

Journal

OF NEGATIVE & NO POSITIVE RESULTS



Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina
Órgano oficial del Instituto de Estudios Superiores Elise Freinet, Pachuca,
Hidalgo, México



ISSN: 2529-850X

Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina
Órgano oficial del Instituto de Estudios Superiores Elise Freinet, Pachuca,
Hidalgo, México

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía
culebras@jonnpr.com

Journal of Negative and No Positive Results es una revista internacional, sometida a revisión por pares y Open Access, Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina, (CIF G24325037) que centra su enfoque en los resultados negativos, neutros o no positivos de las investigaciones en ciencia, salud y farmacia.

Journal of Negative and No Positive Results is an international rapid peer-reviewed journal, open access, official organ of the Association for the Progress of Biomedicine (CIF G24325037), focused in negative, neutral or not positive results from research in science, health and pharma.

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA:

<http://www.jonnpr.com/Normas%20de%20publicacion%20v02%20Febrero%202019.pdf>

GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL:

<http://www.jonnpr.com/Guidelines%20of%20publication%20v02%20Feb%202019.pdf>

Dirección postal

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

Soporte editorial

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

Contacto principal

contacto@jonnpr.com

Contacto de soporte

Responsable editorial

Correo electrónico: luis.vicente@jonnpr.com

Dep. Legal: Exento según R.D. 635/2015

ISSN-L: 2529-850X

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía

culebras@jonnpr.com

COMMUNITY MANAGER

ANTONIO CRUZ

Neurólogo de la Unidad de Ictus del Hospital Ramón y Cajal, Madrid. Scientific Advisor Neurologic International.

community@jonnpr.com

COMITÉ EDITORIAL

Roxana Bravo

Centro Nacional de Planeamiento Estratégico (CEPLAN), (Perú).

insgastronomia@gmail.com

Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (España)

lcollado@ucm.es

Mauricio Di Silvio

Dirección de Educación y Capacitación del Hospital General de México, (México)

disilviomauricio@gmail.com

Abelardo García de Lorenzo

acCatedrático y Director de la Cátedra de Medicina Crítica y Metabolismo-UAM. Jefe de Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz-Carlos III. Madrid. Instituto de Investigación IdiPAZ (España)

agdl@telefonica.net

Javier González Gallego

Institute of Biomedicine (IBIOMED), University of León, (España)

jgonga@unileon.es

Beatriz Jáuregui Garrido

Hospital Virgen del Rocío (Unidad de Arritmias) (España)

beatrizjg86@gmail.com

Ignacio Jáuregui Lobera

Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica. Área de Nutrición y Bromatología. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla (España)

ijl@tcasevilla.com

Francisco Jorquera Plaza

Jefe de Servicio de Aparato Digestivo Complejo Asistencial Universitario de León (España)

fjorqueraplaza@gmail.com

Emilio Martínez de Vitoria

Departamento de Fisiología. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix" (INYTA). Universidad de Granada. Armilla Granada. (España)

emiliom@jonnpr.com

José Luis Mauriz Gutiérrez

Institute of Biomedicine (IBIOMED). University of León. León (España)

jl.mauriz@unileon.es

Juan José Nava Mateos

Medicina Interna. Hospital Ramón y Cajal de Madrid (España)
navamateos@gmail.com

Pedro Luis Prieto Hontoria

Universidad SEK. Facultad de Salud y Ciencias de la Actividad Física. (Chile)
pedro.prieto@usek.cl

Francisco Rivas García

Técnico Promoción de Salud y Consumo
Unidad Municipal de Salud y Consumo.
Excmo. Ayuntamiento de la Muy Noble y Leal Ciudad de Guadix. Granada (España)
f.rivas.garcia@gmail.com

Amelia Rodríguez Martín

Catedrática de Salud Pública de la Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz (España)
amelia.rodriquez@uca.es

Francisco J Sánchez Muniz

Académico de Número de la Real Academia Nacional de Farmacia. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid (España)
frasan@ucm.es

Sergio Santana Porbén

Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica, Máster en Nutrición en Salud Pública, Profesor Asistente de Bioquímica, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. La Habana, Cuba
ssergito@jonpr.com

Javier Sanz Valero

Àrea d'Història de la Ciència. Dept. Salut Pública, Història de la Ciència y Ginecologia. Universitat Miguel Hernández. Sant Joan d'Alacant (España)
jsanz@umh.es

Dan Waitzberg

University of Sao Paulo Medical School (Brasil)
dan.waitzberg@gmail.com

Carmina Wanden-Berghe

Hospital General Universitario de Alicante ISABIAL- FISABIO
carminaw@telefonica.net

SUMARIO

Vol. 5 Núm. 05

Abril 2020

EDITORIAL

- La Atención Primaria de Salud: Más necesaria que nunca en la crisis del Coronavirus **468**
Juan Solera Albero, Pedro Juan Tárraga López

ARTICULO ESPECIAL

- Anudado deslizante con autobloqueo y de Aberdeen en las suturas bariátricas laparoscópicas.
Video **473**
Aniceto Baltasar, Carlos Serra, Rafael Bou, Marcelo Bengochea, Nieves Pérez

ORIGINAL

- Influencia de los polifenoles del olivo en los niveles de glucosa y colesterol en el pez medaka **478**
Luís Torró Montell, Ernesto Cortés-Castell, Carmen Veciana-Galindo, Eliana Sirvent-Segura, Francisco Gil-Guillén, Mercedes Rizo-Baeza

- Niveles de fluoruro en dentífricos y colutorios **491**
Raquel Javier Pérez, Carmen Rubio Armendáriz, Ángel J. Gutiérrez Fernández, Soraya Paz Montelongo, Arturo Hardisson

- Funcionamiento neuropsicológico en los Trastornos de la Conducta Alimentaria: Un estudio comparativo **504**
Rubén Maldonado-Ferrete, María Catalán-Camacho, Vanessa Álvarez Valbuena, Ignacio Jáuregui-Lobera

REVISIÓN

- Estado actual de la contaminación ambiental presente en la Mixteca Oaxaqueña **535**
Marco Antonio Ruiz Vicente

RINCÓN DE LA HISTORIA

- Navegación e historia de la ciencia: El hundimiento del Gustloff (Derecho de la Guerra) **554**
Ignacio Jáuregui-Lobera

OBITUARIO

- In Memoriam Eduardo Jaurieta Mas (1948-2020) **566**
Jesús M. Culebras

Content
Vol. 5 Núm. 05
May 2020

EDITORIAL

- Primary Health Care: More necessary than ever in the Coronavirus crisis **468**
Juan Solera Albero, Pedro Juan Tárraga López

SPECIAL ARTICLE

- Sliding and self-locking and Aberdeen knot in laparoscopic bariatric sutures. Video **473**
Aniceto Baltasar, Carlos Serra, Rafael Bou, Marcelo Bengochea, Nieves Pérez

ORIGINAL

- Influence of olive polyphenols on glucose and cholesterol levels in medaka fish **478**
Luís Torró Montell, Ernesto Cortés-Castell, Carmen Veciana-Galindo, Eliana Sirvent-Segura, Francisco Gil-Guillén, Mercedes Rizo-Baeza

- Fluoride levels in toothpaste and mouthwashes **491**
Raquel Javier Pérez, Carmen Rubio Armendáriz, Ángel J. Gutiérrez Fernández, Soraya Paz Montelongo, Arturo Hardisson

- Neuropsychological functioning in Eating Disorders: A comparative study **504**
Rubén Maldonado-Ferrete, María Catalán-Camacho, Vanessa Álvarez Valbuena, Ignacio Jáuregui-Lobera

REVIEW

- Current state of the environmental pollution present in the Mixtec region of Oaxaca **535**
Marco Antonio Ruiz Vicente

HISTORICAL CORNER

- Navigation and history of science: The sinking of the Gustloff (The Laws of War) **554**
Ignacio Jáuregui-Lobera

OBITUARY

- In Memoriam Eduardo Jaurrieta Mas (1948-2020) **566**
Jesús M. Culebras
-



EDITORIAL

La Atención Primaria de Salud: Más necesaria que nunca en la crisis del Coronavirus

Primary Health Care: More necessary than ever in the Coronavirus crisis

Juan Solera Albero¹, Pedro Juan Tárraga López²

¹ *Coordinador Médico Centro de Salud Zona 7 de Albacete. España*

² *Médico familia Centro de Salud Zona 5 de Albacete. Coordinador de Atención Primaria del Departamento de Ciencias Médicas de la Universidad de Castilla la Mancha. España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.iccm.es (Pedro Juan Tárraga López).

Recibido el 16 de marzo de 2020; aceptado el 23 de marzo de 2020.

Cómo citar este artículo:

Solera Albero J, Tárraga López PJ. La Atención Primaria de Salud: Más necesaria que nunca en la crisis del coronavirus. JONNPR. 2020;5(5):468-72. DOI: 10.19230/jonnpr.3655

How to cite this paper:

Solera Albero J, Tárraga López PJ. Primary Health Care: More necessary than ever in the coronavirus crisis. JONNPR. 2020;5(5):468-72. DOI: 10.19230/jonnpr.3655



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

La Atención Primaria (APS) es la puerta de entrada del Servicio Nacional de Salud y de su funcionamiento van a depender mucho las listas de espera y los colapsos hospitalarios.

Los principales elementos que caracterizan el modelo de atención integral basado en la APS (y que los hacen diferente de los otros modelos de atención) son tres ^(1,2):

1. la centralidad en las personas, familia y comunidades.
2. la Integralidad de la atención.
3. la continuidad del cuidado.



Estos elementos deben ser considerados como irrenunciables en el proceso de construcción e implementación del modelo de atención integral a la salud basado en la APS.

En una situación de crisis sanitaria y social como la que vivimos por la Pandemia del coronavirus se ponen a prueba los sistemas sanitarios de todos los países donde afecta. En España con una APS consolidada tenemos el reto, que no había en los otros países afectados anteriormente (China, Italia, Corea del Sur) al no tener una red de atención primaria montada.

Por ello, nuestra situación como APS es completamente diferente y debemos afrontarlo de forma diferente para tener una mejor gestión de la situación. El primer nivel de atención asume responsabilidad sanitaria, lo que implica:

1. Capacidad de resolución: equipos interdisciplinarios que garantizan acceso a servicios de calidad.
2. Conocimiento de la población: prioridades de salud y singularidades (caracterización socioeconómica, pertinencia cultural, riesgos particulares y factores protectores). Conocimiento del territorio: dinámica comunitaria, riesgos y recursos. Identificación temprana y Clasificación del riesgo (individual, familiar y comunitario) y estrategias de atención: planes de cuidado, gestión de casos, autoayuda, entre otros

En el momento actual, la principal puerta de entrada de los posibles casos de COVID-19 son los centros de Atención Primaria (centros de salud, consultorios rurales y puntos de atención continuada)^(3,4).

¿Qué papel tiene Atención Primaria?

Se estima que más del 80% de los pacientes con COVID-19 desarrollan una enfermedad leve o sin complicaciones, aproximadamente el 14% una enfermedad grave que requiere hospitalización y el 5% requiere admisión en una unidad de cuidados intensivos. En los casos graves, puede complicarse con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SARS), sepsis y shock séptico, insuficiencia renal y afectación cardíaca. La edad avanzada y la comorbilidad (especialmente enfermedad cardiovascular, diabetes y EPOC) constituyen factores de riesgo de gravedad y muerte⁽²⁻⁵⁾.

Nuestra función prioritaria, por tanto, es contener atendiendo a los casos de riesgo intermedio, 80%, para que no vayan al hospital, pero la atención, en la mayoría de los casos, ha de ser presencial.

En el resto de los países donde se ha desarrollado la pandemia, la crisis se ha centrado en que todo el mundo iba a hospitales porque no había una atención primaria, como



en España. Esto ha supuesto, en países como China, la construcción de los famosos hospitales de pacientes donde estaban encamados y se le tomaban la temperatura y constantes periódicamente y le ponían el tratamiento correspondiente, estos pacientes se pueden quedar en su casa con apoyo familiar y con el control de la atención primaria.

Además, en estos pabellones y hospitales, la carga viral es alta y por esto los profesionales tienen más posibilidades de contagiarse (en nuestro caso esta situación no es tan importante, pues gran parte hemos tenido contacto y podríamos estar ya contagiados, pues hemos visto en consulta bastante COVID-19).

En estos lugares, están solos en una cama sin mayor atención que el médico o enfermero que pasa de vez en cuando a asistirle, ya que no se permite el paso de familiares, por el gran peligro de contagio, pero con la atención primaria disponible en España todos estos pacientes (80%) pueden y deben mantenerse en casa y solo trasladar a los graves.

Así pues debemos intentar que se queden todos en casa y con teléfono gestionar la situación, a veces incluso hay que explorar a estos pacientes, pues si no pueden sentirse abandonados e intentar marcharse al hospital. Sobre todo, pacientes con factores de riesgo que es preciso auscultar por el peligro de complicación. Además, al estar en casa todo el día hace que muchas personas le den muchas vueltas a la cabeza, y ya pasada una semana de confinamiento, vamos a empezar a tener situaciones anímicas y relacionales complejas de gestionar.

Para ello, hay que reorganizar los centros:

- Triajes en la puerta del Centro con una enfermería que clasifiquen síntomas respiratorios y envíen a esos pacientes,
- A consulta de triaje respiratorio (con médicos con medidas de protección más estrictas, EPI que brillan por su ausencia)
- Otras consultas con su médico de familia y/o enfermera. para pacientes crónicos con alguna urgencia por descompensación de su patología y/o tratamiento habitual, se asisten con mascarilla quirúrgica, guantes de exploración, lavado de manos frecuentemente y limpieza con hipoclorito sódico 1:10 en mesa y teclado varias veces en consulta con apertura de ventana cada 3 o 4 pacientes.
- Y los demás a casa, sabiendo que están controlados por su médico y/o enfermera que le va a atender telefónicamente.

Se evalúan sus riesgos, y tras anamnesis y exploración se decide: enviarle a casa con control telefónico o al hospital para Rx tórax con circuito previamente establecido con algún hospital público de la zona o incluso utilizando los servicios radiológicos privados.



Además en alguna Región se han prorrogado tres meses las recetas electrónicas a los crónicos y durante 1 mes los partes de confirmación de las bajas.

Los casos más graves o con comorbilidades importantes se envían al hospital.

Todo esto bien planificado permite gestionar los recursos con eficiencia y no saturar ambulancias urgentes, urgencias de hospital etc...⁽⁶⁻⁸⁾

En todos los centros hay que montar una consulta de respiratorio con EPI adecuadas, tener EPIs para domicilios con sospecha respiratoria, y mejorar día a día la gestión de demanda telefónica, ya se ha montado desde la Gerencia del Servicio de Salud un canal telefónico que filtra una enfermera y va derivando a su médico y/o enfermera para solucionar el resto de las patologías urgentes presenciales que se resuelven habitualmente en atención primaria.

Afortunadamente el personal sanitario es excepcional y más en los casos de emergencia que se superan a sí mismo, a pesar de las adversidades de ver compañeros que están cayendo con COVID-19 positivos e incluso sintomáticos, pero aun así los equipos caminan en la misma dirección hay que tener buena comunicación interna, cuando el trabajo deja se hacen reuniones informativas para valorar lo realizado y seguir avanzando.

Por tanto, la APS debe valorar sus pacientes con patología respiratoria y decidir según la situación que tratamiento se le debe dar, debe aclarar las dudas que puedan surgirle además de intentar mitigar los efectos psicológicos del confinamiento y además de todo esto seguir por teléfono controlando las patologías crónicas de los pacientes y las agudas por otros procesos no respiratorios

Bien protegidos podemos hacer frente y contener, lo más importante es ***que en esta pandemia, la atención primaria tiene que salir reforzada.***

Referencias

1. Organización Panamericana de la Salud. Renovación de la atención primaria de salud en las Américas: documento de posición de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS). Washington, D.C: OPS, 2007.
2. Hagerty JL, Reid RJ, Freeman GK, Starfield B, Adair CE, Mc Kendry R. Continuity of care: a multidisciplinary review. BMJ 2003;327(7425):1219-1221).
3. Organización Panamericana de la salud. Hacia un modelo de atención integral a la salud basado en la Atención Primaria de Salud. WDC, junio de 2012 (documento borrador).



4. Organización Panamericana de la Salud. Serie La Renovación de la Atención Primaria de Salud en las Américas. No. 1 Sistemas de Salud basados en la Atención Primaria de Salud, Estrategias para el desarrollo de los equipos de APS.
5. McIntosh K. Coronavirus disease 2019 (COVID-19). UpToDate. [Internet]. Febrero 2020. [Actualizado el 16 de marzo de 2020; consultado el 17 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/coronavirus-disease-2019-covid-19>
6. Procedimiento de atención al paciente con sospecha de infección por COVID-19, en el centro de salud. Versión 02–18/03/2020. Madrid: Gerencia Asistencial de AP, Consejería de Sanidad de Madrid; 2020.
7. Indicaciones de pruebas de imagen urgentes en COVID-19. Sociedad Española de Radiología de Urgencias. Disponible en https://www.seram.es/images/site/Indicaciones_de_pruebas_de_imagen_urgentes_en_COVID-19.pdf
8. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z. Clinical Course and Risk Factors for Mortality of Adult in Patients with COVID-19 in Wuhan, China: A Retrospective Cohort Study. Lancet, 2020. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)



SPECIAL ARTICLE (English version)

Sliding and self-locking and Aberdeen knot in laparoscopic bariatric sutures. Video

Anudado deslizante con autobloqueo y de Aberdeen en las suturas bariátricas laparoscópicas. Video

Aniceto Baltasar, Carlos Serra, Rafael Bou, Marcelo Bengochea, Nieves Pérez

Hospital Comarcal y Clínica San Jorge de Alcoy. España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: baltasarani@gmail.com (Aniceto Baltasar).

Recibido el 19 de octubre de 2019; aceptado el 7 de diciembre de 2019.

How to cite this paper:

Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Sliding and self-locking and Aberdeen knot in laparoscopic bariatric sutures. Video. JONNPR. 2020;5(5):473-77. DOI: 10.19230/jonnpr.3323

Cómo citar este artículo:

Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Anudado deslizante con autobloqueo y de Aberdeen en las suturas bariátricas laparoscópicas. Video. JONNPR. 2020;5(5):473-77. DOI: 10.19230/jonnpr.3323



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

The reinforcement of the suture line of staples can be made with different materials. In our institution, we have a vast experience of patients operated with duodenal crossover (CD) and laparoscopic vertical gastrectomy (LVG). We use a 12 mm intragastric probe as a guide and we vascularize all the major curvature passing 1.5 cm distal pylorus.

We initiate pylorus gastrectomy with sequential staplers up to the esophago-gastric junction. We routinely try to prevent hemorrhages and leaks in the staple line with a reinforcement suture that includes the epiploon, the posterior gastric wall and then the anterior one along the entire length of the gastric staple line. The objective of using the already divided epiploon together with the suture line is to avoid rotation of the gastric tube.

Knotting in this upper part of the gastric tube is not an especially easy task for the morbid obese. The instrument nurse (Figures 1 and 2) creates a sliding knot at the end of the



3/0 polypropylene suture, with a double extracorporeal loop to avoid the need for an intracorporeal knot.

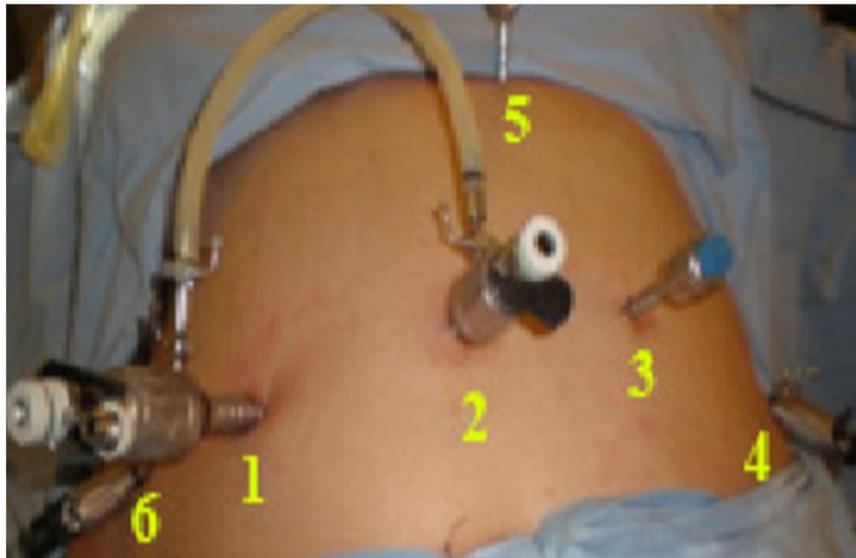


Figure 1. Port 1 is 12 mm and is the "working" port

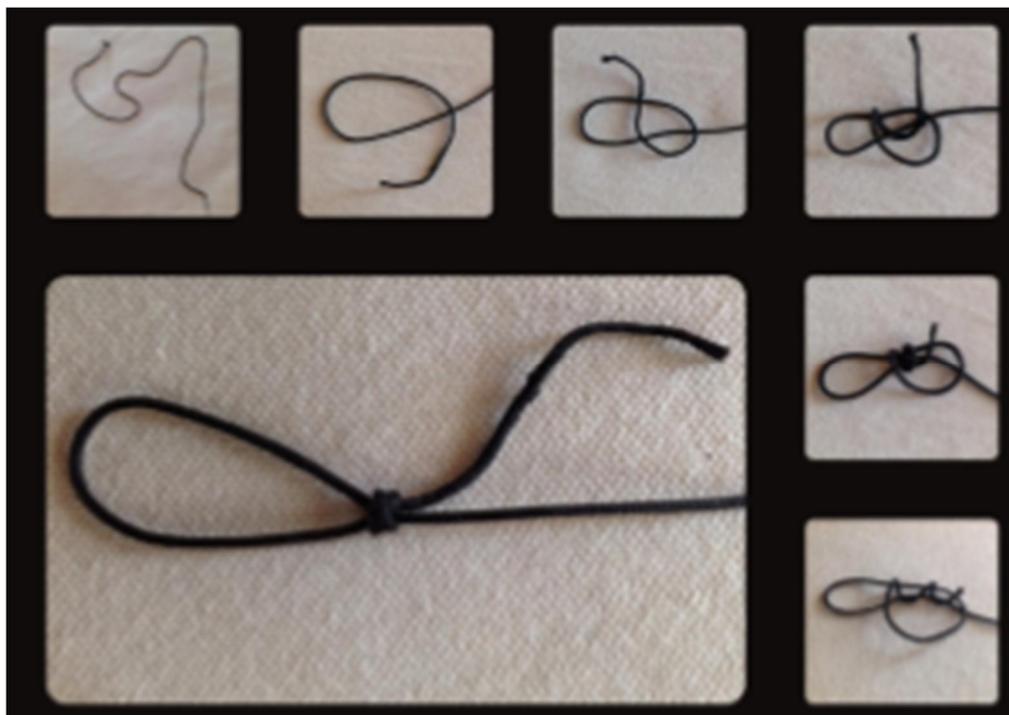


Figure 2. The scrub nurse makes the sliding knot



The surgeon clamps and holds the thread very close to the needle with his left hand and introduces it into the abdomen by means of a trocar of 10 (Figure 3). Once in the abdomen, with the needle holder of the right hand, he holds the needle in the center and begins the suture of both gastric walls. Simply pull the thread to complete the first knot. The procedure is quick and easy, without having to knot in the abdomen.

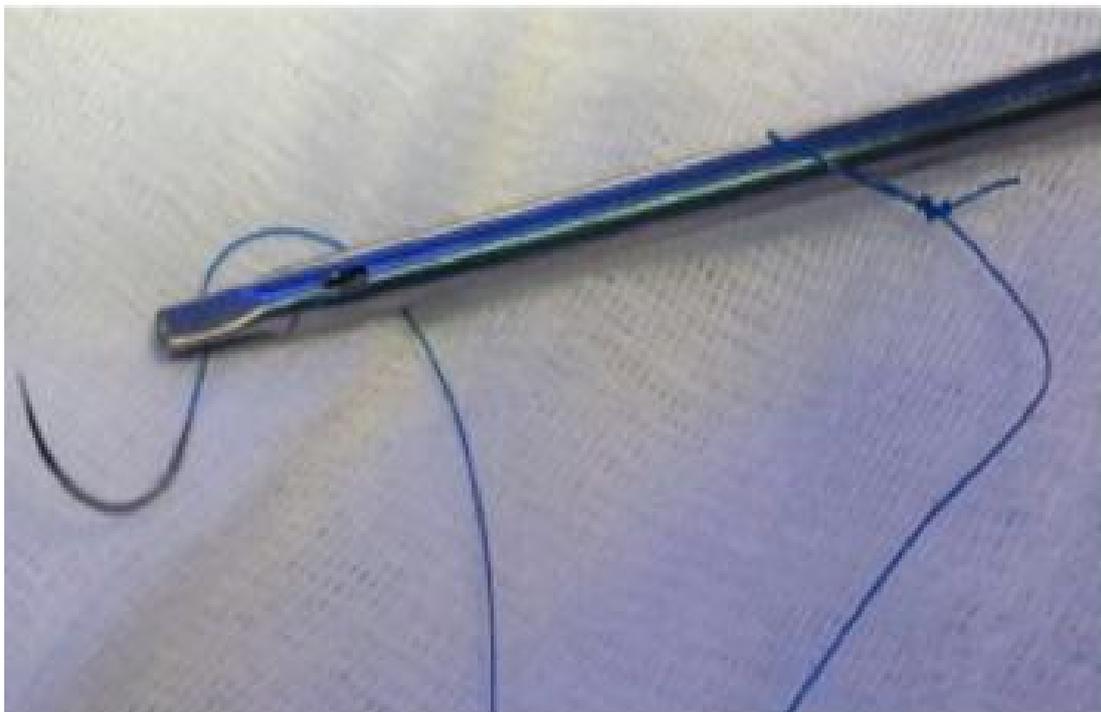


Figure 3. The needle-holder grabs the thread close to the needle

This first suture of the staple line is continued until the middle of the line and ends with the application of the Aberdeen knot, also self-sliding, by passing the needle holder around the tension suture twice.

The second part of the suture line is similar, and begins in the middle of the staple line, until ending in pylorus. The purpose of using this sliding self-locking knot at the beginning of the suture line is to avoid intra-corporeal knotting. Aberdeen knotting at the end of both sutures is also very simple and has the same sliding effect.



Discussion

To date, there are no data available in the literature that strongly demonstrate differences in terms of leakage rates between reinforcing materials in the GVL⁽¹⁻⁵⁾. But with this technique we have not had a single leak in the last 478 suture lines. And we have continued to routinely use the self-blocking knot to initiate all the sutures of the laparoscopic digestive and is topped with the Aberdeen knot. Daes⁽⁵⁾ is the first to describe this knotting in 2013 and we add^(6,7) the plastia of the epiploon to the rest of the line of staples to avoid torsion of the gastric tube. Other authors have continued to use it^(8,9).

See video <https://youtu.be/mh5gDPF5zhg>

Referencias

1. Deitel M, Crosby RD, Gagner M. The First International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy. New York City, October 25–27, 2007. *Obes Surg.*2008; 9:87–96.
2. Gagner M, Deitel M, Kalberer TL, et al. The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy. March 19–21, 2009. *Surg Obes Relat Dis.* 2009; 5:476–85.
3. Deitel M, Gagner M, Erickson AL, et al. Third International Summit: Current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7: 749–59.
4. Rosenthal RJ. For the International Sleeve Gastrectomy Expert Panel. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: Best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2012; 8:8–19.
5. Daes J. Self-locking first stitch in suture reinforcement of the laparoscopic gastric sleeve. *Obes Surg.*2013; 23:795–5. doi:10.1007/s11695013-0941-z.
6. Serra C, Baltasar A, Andreo L, et al. Treatment of gastric leaks with coated self-expanding stents after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2014; 24:1739-1740
7. Baltasar A, Bou R, Serra C, Bengochea M, Perez N.: (2015) Use of self-locking knots in running intestinal bariatric sutures. *Global surgery*, 2015;.2: 100-101. doi: 10.15761/GOS.1000132



-
8. Albanopoulos K, Flessas I, Zografos G, et al. Self-locking first stitch in suture reinforcement of the laparoscopic gastric Sleeve. *Obes Surg.* 2013; 23:796–7. doi:10.1007/s11695-013-0943-x.
 9. Stott PM, Ripley LG, Lavelle MA. The ultimate Aberdeen Knot. *Ann R Coll Surg Engl.* 2007; 89:713–7. doi:10.1308/ 003588407X205468.



ARTICULO ESPECIAL (Versión española)

Anudado deslizante con autobloqueo y de Aberdeen en las suturas bariátricas laparoscópicas. Video

Sliding and self-locking and Aberdeen knot in laparoscopic bariatric sutures. Video

Aniceto Baltasar, Carlos Serra, Rafael Bou, Marcelo Bengochea, Nieves Pérez

Hospital Comarcal y Clínica San Jorge de Alcoy. España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: baltasarani@gmail.com (Aniceto Baltasar).

Recibido el 19 de octubre de 2019; aceptado el 7 de diciembre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Anudado deslizante con autobloqueo y de Aberdeen en las suturas bariátricas laparoscópicas. Video. JONNPR. 2020;5(5):473-77. DOI: 10.19230/jonnpr.3323

How to cite this paper:

Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Sliding and self-locking and Aberdeen knot in laparoscopic bariatric sutures. Video. JONNPR. 2020;5(5):473-77. DOI: 10.19230/jonnpr.3323



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

El refuerzo de la línea de sutura de grapas puede realizarse con diferentes materiales. Lo mejor es hacer una sutura continua y envolvente en toda la línea, incluyendo el epiplón. En nuestra institución, tenemos una vasta experiencia de pacientes operados con cruce duodenal (CD) y gastrectomía vertical laparoscópica (GVL). Usamos una sonda de 12 mm intragástrica como guía y de vascularizamos toda la curvatura mayor pasando 1.5 cm distal píloro.

Iniciamos la gastrectomía en píloro con grapadoras secuenciales hasta la unión esófago-gástrica. Rutinariamente tratamos de prevenir hemorragias y fugas en la línea de grapas con una sutura de refuerzo que incluye epiplón, la pared gástrica posterior y luego la anterior en toda la longitud de la línea de grapas gástricas. El objetivo de utilizar el epiplón, ya dividido, junto con la línea de sutura es evitar rotaciones del tubo gástrico.



El anudado en esta parte superior del tubo gástrico *no es una tarea especialmente fácil* en el obeso mórbido. La enfermera instrumentista (Figuras 1 y 2) crea un nudo deslizante en el extremo de la sutura de polipropileno 3/0, con una doble asa extracorpórea y así evitar la necesidad de hacer un nudo intra corpóreo.

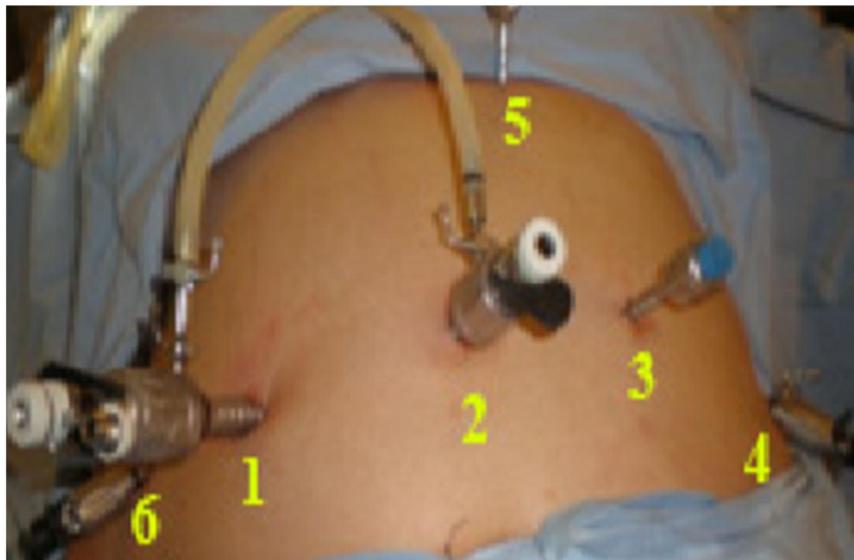


Figura 1. Puerto 1 para introducción de aguja

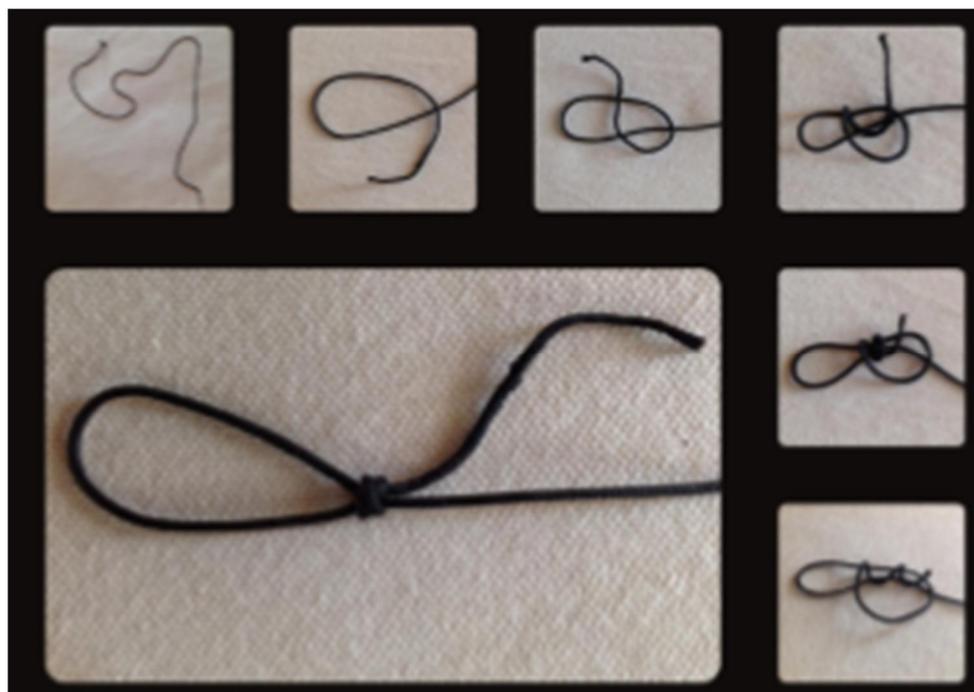


Figura 2. La instrumentista hace el nudo deslizante de autobloqueo



El cirujano pinza y sujeta el hilo muy próximo a la aguja con su *mano izquierda* y lo introduce en el abdomen por trocar de 10 (Figura 3). Ya en el abdomen, con el portaagujas de la *mano derecha* sujeta la aguja por el centro e inicia la sutura de ambas paredes gástricas. Basta con traccionar del hilo para completar el primer nudo. El procedimiento es rápido y fácil, sin tener que anudar en el abdomen.

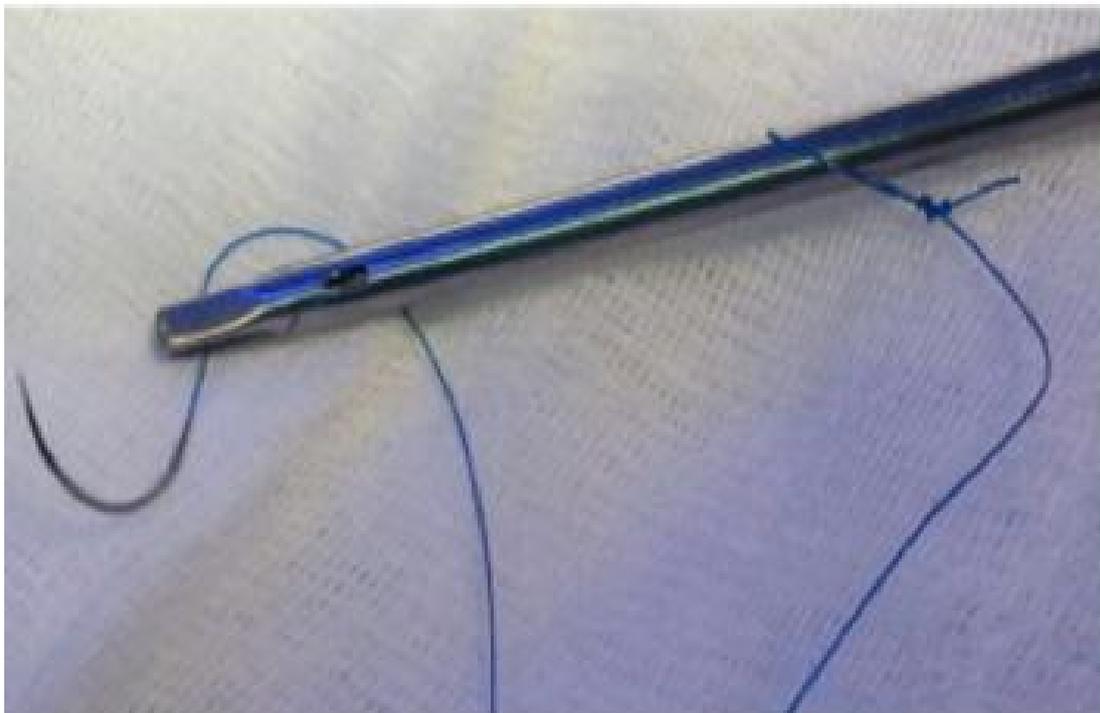


Figura 3. El portaagujas sujeta el hilo junto a la aguja para introducirlo

Esta *primera sutura* de la línea de grapas se continua hasta la mitad de la línea y se termina con la aplicación del nudo de Aberdeen, también auto deslizante, al pasar dos veces el portaagujas alrededor de la sutura a tensión.

La *segunda parte de la línea de sutura* es similar, y empieza en la mitad de la línea de grapas, hasta terminar en píloro. El objetivo de utilizar este nudo de autobloqueo deslizante al principio de la línea de sutura es evitar el anudado intra corpóreo. El anudado tipo Aberdeen al final de ambas suturas es también muy simple y con el mismo efecto deslizante.



Discusión

Hasta la fecha, no hay datos disponibles en la literatura que demuestren fuertemente las diferencias en términos de tasas de fuga entre los materiales de refuerzo en la GVL⁽¹⁻⁵⁾. Pero con esta técnica no hemos tenido ni una sola fuga en las últimas 478 líneas de sutura. Y hemos seguido utilizando rutinariamente el nudo auto bloqueante para iniciar todas las suturas de los digestivas laparoscópicas y se remata con el nudo de Aberdeen. Daes⁽⁵⁾ es el primero en describir este anudado en 2013 y nosotros añadimos^(6,7) la plastia del epiplón al resto de la línea de grapas para evitar torsión del tubo gástrico. Otros autores han seguido utilizándola^(8,9).

Ver vídeo en: <https://www.youtube.com/watch?v=i4kNc8PJcEk>

Referencias

1. Deitel M, Crosby RD, Gagner M. The First International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy. New York City, October 25–27, 2007. *Obes Surg.* 2008; 9:87–96.
2. Gagner M, Deitel M, Kalberer TL, et al. The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy. March 19–21, 2009. *Surg Obes Relat Dis.* 2009; 5:476–85.
3. Deitel M, Gagner M, Erickson AL, et al. Third International Summit: Current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7: 749–59.
4. Rosenthal RJ. For the International Sleeve Gastrectomy Expert Panel. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: Best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2012; 8:8–19.
5. Daes J. Self-locking first stitch in suture reinforcement of the laparoscopic gastric sleeve. *Obes Surg.* 2013; 23:795–5. doi:10.1007/s11695013-0941-z.
6. Serra C, Baltasar A, Andreo L, et al. Treatment of gastric leaks with coated self-expanding stents after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2014; 24:1739-1740
7. Baltasar A, Bou R, Serra C, Bengochea M, Perez N.: (2015) Use of self-locking knots in running intestinal bariatric sutures. *Global surgery*, 2015;.2: 100-101. doi: 10.15761/GOS.1000132



-
8. Albanopoulos K, Flessas I, Zografos G, et al. Self-locking first stitch in suture reinforcement of the laparoscopic gastric Sleeve. *Obes Surg.* 2013; 23:796–7. doi:10.1007/s11695-013-0943-x.
 9. Stott PM, Ripley LG, Lavelle MA. The ultimate Aberdeen Knot. *Ann R Coll Surg Engl.* 2007; 89:713–7. doi:10.1308/ 003588407X205468.



ORIGINAL

Influence of olive polyphenols on glucose and cholesterol levels in medaka fish

Influencia de los polifenoles del olivo en los niveles de glucosa y colesterol en el pez medaka

Luís Torró Montell¹, Ernesto Cortés-Castell², Carmen Veciana-Galindo¹, Eliana Sirvent-Segura¹, Francisco Gil-Guillén³, Mercedes Rizo-Baeza⁴

¹ *Departament of Research, Biopartner SL. Alcoy, Alicante, Spain.*

² *Department of Pharmacology, Pediatrics and Organic Chemistry, Miguel Hernández University, San Juan de Alicante, Alicante, Spain.*

³ *Department of Clinical Medicine, Miguel Hernández University, San Juan de Alicante, Alicante, Spain*

⁴ *Department of Nursing, University of Alicante, San Vicente del Raspeig, Alicante, Spain.*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ernesto.cortes@umh.es (Ernesto Cortés-Castell).

Recibido el 28 de octubre de 2019; aceptado el 28 de diciembre de 2019.

How to cite this paper:

Torró Montell L, Cortés-Castell E, Veciana-Galindo C, Sirvent-Segura E, Gil-Guillén F, Rizo- Baeza M. Influence of olive polyphenols on glucose and cholesterol levels in medaka fish. JONNPR. 2020;5(5):478-90. DOI: 10.19230/jonnpr.3356

Cómo citar este artículo:

Torró Montell L, Cortés-Castell E, Veciana-Galindo C, Sirvent-Segura E, Gil-Guillén F, Rizo- Baeza M. *Influencia de los polifenoles del olivo en los niveles de glucosa y colesterol en el pez medaka*. JONNPR. 2020;5(5):478-90. DOI: 10.19230/jonnpr.3356



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Abstract

Background. Polyphenol-rich olive extracts are non-toxic and have anti-inflammatory, neuroprotective and antiadipogenic effects in cell and animal models.

Objective. To evaluate the potential influence of olive extracts on the mechanisms of digestion and absorption of polysaccharides and fats by quantifying amylase, glucose, phospholipase, and cholesterol in the medaka fish model.

Material and methods. For each assay, six adult fish were placed in a tank with an extract (0.01% concentration), performing three replicates per extract. A control group with standard feeding was used.



The same procedure was followed to study glucose, adding a polysaccharide-rich diet and a corresponding overfed control. The fish were maintained under these conditions for five days. Five olive extracts were used without attempting to purify the polyphenols due to possible synergistic effects. Total concentrations were between 2-116mg/g (mainly oleuropein and hydroxytyrosol). On completion, amylase, phospholipase A2, glucose and cholesterol were quantified in each group. All assays were conducted in triplicate. Enzyme activities were also studied in juveniles. Non-parametric tests were used to determine possible differences, considering $p < 0.05$ to denote statistical significance.

Results. Polyphenol extracts were not toxic at a concentration of 0.1%, ten times higher than the concentration used. An overall decrease in glucose levels was observed in fish overfed with carbohydrates with the addition of the extracts, but without returning to the levels in the control group with standard feeding (between 15-40% decrease). There was no impact on amylase in adults or juveniles, an overall but not significant decrease in cholesterol, and an overall increase in phospholipase in the juveniles.

Conclusion. Olive extracts rich in polyphenols lower glucose levels in overfed fish.

Keywords

Polyphenols; olive; glucose levels; cholesterol levels; medaka fish

Resumen

Antecedentes. Los extractos de aceitunas ricos en polifenoles no son tóxicos y tienen efectos antiinflamatorios, neuroprotectores y antiadipogénicos en modelos celulares y animales.

Objetivo. Evaluar la influencia potencial de los extractos de aceituna en los mecanismos de digestión y absorción de polisacáridos y grasas mediante la cuantificación de amilasa, glucosa, fosfolipasa y colesterol en el modelo de pez medaka.

Material y métodos. Para cada ensayo, se colocaron seis peces adultos en un tanque con un extracto (al 0,01%), realizando tres repeticiones por extracto. Se usó un grupo control con alimentación estándar. Se siguió el mismo procedimiento para estudiar la glucosa, agregando una dieta rica en polisacáridos y un control de sobrealimentados. Los peces se mantuvieron en estas condiciones durante cinco días. Se usaron cinco extractos del olivo sin intentar purificar los polifenoles debido a posibles efectos sinérgicos. Las concentraciones totales fueron entre 2-116 mg/g (principalmente oleuropeína e hidroxitirosol). Al finalizar, se cuantificaron amilasa, fosfolipasa A2, glucosa y colesterol en cada grupo. Todos los ensayos se realizaron por triplicado. Las actividades enzimáticas también se estudiaron en alevines. Se utilizaron pruebas no paramétricas para determinar posibles diferencias, considerando $p < 0.05$ para significación estadística.

Resultados. Los extractos de polifenoles no fueron tóxicos a una concentración de 0.1%, diez veces mayor que la concentración utilizada. Se observó una disminución general en los niveles de glucosa en peces sobrealimentados con carbohidratos con la adición de extractos, pero sin volver a los niveles del grupo control con alimentación estándar (disminución entre 15-40%). No hubo impacto sobre la amilasa



en adultos o juveniles, se observó una disminución general pero no significativa del colesterol y un aumento general de la fosfolipasa en los juveniles.

Conclusión. Los extractos de aceitunas ricos en polifenoles reducen los niveles de glucosa en peces sobrealimentados.

Palabras clave

Polifenoles; olivo; niveles de glucosa; niveles de colesterol; pez medaka

Introduction

Food metabolism is very complex and is mediated by many enzymes and transporters that transform food into the nutrients to be assimilated by the body. For this, food must be ingested, digested, absorbed and transported to the target cells, where it is either degraded or stored. Among the energy nutrients are carbohydrates and fats that, to be assimilated by the body, need the help of enzymes to convert carbohydrates into glucose and fats into fatty acids. Many digestive amylases and lipases have been described that hydrolyze starch into maltose and ester bonds into free fatty acids, respectively, in the intestine. Inhibition of these enzymes or of the intestinal absorption mechanisms of simple biomolecules may help to reduce blood levels of these enzymes.

In addition to their nutrient delivery functions, many foods have the ability to provide health benefits and reduce the risk of disease. These are called functional foods. The benefits reported include the reduction of cholesterol and triglyceride levels and the control of blood glucose levels. The PREDIMET study concluded that a diet enriched with extra virgin olive oil significantly reduces cardiovascular risk ⁽¹⁾. In addition, the ESCARVAL study found that the most important protective factor against cardiovascular disease is the increase in HDL, and this fraction of cholesterol increases in populations with greater adherence to the Mediterranean Diet ⁽²⁾.

Foods rich in polyphenols have shown health benefits. Polyphenols, specifically, have been shown to have beneficial effects in obese patients, either through their anti-inflammatory action ⁽³⁾ or by reducing fat deposits, as has been shown in rats ⁽⁴⁾. Other studies have found that dietary polyphenol supplementation is associated with reduced obesity ^(5,6) and that these effects occur by inducing or suppressing genes associated with adipogenesis, lipolysis, and fatty acid oxidation ⁽⁷⁻⁹⁾.

The European Food Safety Authority has stated that olive polyphenols have protective effects on the cholesterol profile, an antihypertensive effect, and anti-inflammatory properties,



among other health benefits, and have therefore been granted a health claim ⁽¹⁰⁾ the use of which is regulated by European Regulation 432 of 2012 ^(11,12).

In a previous study conducted by our group, using polyphenol-rich extracts from olive processing materials, we observed that these extracts are not toxic in cell and fish models ⁽¹²⁾. These extracts are also shown to have anti-inflammatory ⁽¹³⁾, neuroprotective ⁽¹⁴⁾, and antiadipogenic effects in mouse fibroblasts with a reduction in fat deposits and in the number of adipocytes in cell differentiation, accompanied by a decrease in the expression of leptin and PPAR γ genes ⁽¹⁵⁾.

The objectives of this paper were to evaluate the potential influence of polyphenol-rich olive extracts on the mechanisms of digestion and absorption of polysaccharides and fats by quantifying amylase and glucose levels and phospholipase activity and cholesterol levels, respectively, using the medaka fish (*Oryzias latipes*) model.

Material and Methods

Subjects

Medaka fish were used as a model because they offer great advantages over higher vertebrates, as well as having a genomic homology with humans of over 70%. Medaka provide a much faster and more economical model due to their high reproduction rate, rapid maturation and the lower cost of feeding and maintaining the fish ⁽²⁴⁾.

Extracts used

Five extracts were used, obtained from different components involved in the processing of table olives (raw materials from olive groves). To prepare these extracts, the raw materials were subjected to different extraction techniques with different solvents, after which the solvents were concentrated and separated so that no traces of organic solvents remained. Because there are proven synergies between different phytochemicals, we did not attempt to purify any of the polyphenols present. The extracts were processed by freeze-drying to ensure their optimum preservation and use in different forms (Biopartner carried out a stability study of the extracts under these conditions ensuring their activity, measured as antioxidant power and total polyphenols, for at least two years). The main characteristics of each of the extracts are shown in Table 3.



Table 3. Characteristics of the extracts used.

	Total Polyphenols	Total antioxidants	Oleuropein	Hydroxytyrosol
Extract	(mg/g extract)	(mmoles TPTZ/100g)	(% w/w)	(% w/w)
E1	116	13	1.24	10.17
E2	49	5	1.27	1.99
E3	23	3	1.12	0.20
E4	68	8	0.50	0.03
E5	7	2	<0.003(DL)	<0.001(DL)

TPTZ, 2,4,6-tri(2-pyridyl)-1,3,5-triazine; DL, detection limit.

Variables analyzed

Amylase activity, glucose levels, phospholipase A2 activity and cholesterol levels were evaluated.

The procedures used were as follows:

Toxicity study. To determine the potential toxicity and acceptable levels of the different polyphenol extracts used, the potential toxicity in juvenile medaka was measured at different extract concentrations (0.1%, 0.5%, and 1%) at 5, 24 and 48 hours of incubation. Six embryos per well were placed in 96-well plates with Yamamoto medium (Sigma-Aldrich). Each assay was performed in triplicate, scoring the mortality of the juveniles with four points at 5 hours, two points at 24 hours and one point at 48 hours and scoring impaired movements as two points if observed at 5 hours, one point at 24 hours and 0.5 point at 48 hours. The mean score was determined for each extract and for the controls.

Quantification of glucose and cholesterol. For each assay, six adult fish (each extract, control, and overfed control) were placed in tanks to which we added the extract at a water concentration of 0.01%. and a carbohydrate-rich diet (Renfrewshier, UK). Three replicates were performed for each extract tested. After five days of exposure to the extract, in the fish used to quantify glucose a main vein was sectioned and blood glucose levels were measured. At the same time, controls were carried out under standard feeding conditions and standard feeding plus overfeeding with carbohydrates, both without extract supplementation. Glucose was quantified using blood glucose test strips (Sigma-Aldrich) following the method described by Zang^(25,26).



The fish used to quantify cholesterol were frozen in liquid N₂ and maintained at -40°C until analysis. Before thawing, the fish were ground using a glass mortar and pestle and cholesterol was quantified in the supernatant using the method previously described for zebrafish ⁽²⁷⁾.

Quantification of amylase and phospholipase A2 enzyme activity. Quantification was conducted with three- to four-day-old juveniles and also with adult fish. Three juveniles were placed in each well, adding 0.01% dissolution of the extract to the Yamamoto control medium. The same procedure was performed with the adult fish but in tanks. After 24 hours of exposure, 5.28 µl of DQStarch (50µM) amylase substrate solution (EnzChek® Ultra Amylase Assay Kit, Thermo Fisher) was added for amylase determination by incubating for 1 hour. To quantify phospholipase A2, after 24 hours of exposure to the extracts, we added 5.28µl of PED6 solution (50 µM) ((N-((6-(2,4-Dinitrophenyl)amino)hexanoyl)-2-(4,4-Difluoro-5,7-Dimethyl-4-Bora-3a,4a-Diaza-s-Indacene-3-Pentanoyl)-1-Hexadecanoyl-sn-Glycero-3-Phosphoethanolamine, Triethylammonium Salt) (Sigma-Aldrich), phospholipase substrate, incubating for 1 hour. In both cases, the juvenile fish were transferred to an Eppendorf tube and washed twice with Yamamoto solution. All supernatant liquid was removed and the fish were frozen with liquid N₂. After adding 50 µl of distilled water to the tube, the samples were ground in a glass mortar. A further 200 µl of distilled water was added and the samples were centrifuged for 5 minutes at 14000 rpm (4°C). Each well of a 96-well plate was filled with 100 µl of the supernatant and fluorescence was quantified using a Glomax Multi-Mode Detection System (with the Blue and AFC filters). Six assays were conducted in triplicate for each extract and untreated control in the juvenile fish and three assays in duplicate for the adult fish.

Statistical analysis

The variables were defined using means and standard deviations, normalized to the controls. To determine if there were differences and given that the variables did not have a normal distribution, non-parametric tests were used. The significance level was considered to be p<0.05.

Ethical considerations



The research was adjusted to the established legal and ethical procedures, carried out under the authorization of the Ministry of Agriculture, Environment, Climate Change and Rural Development of the Generalitat Valenciana (Spain) (ref. 2016 / VSC / PEA / 00123 type 2).

Results

Toxicity study

The control scored 0. In comparison, E1 scored 6, 5.33, and 2 at concentrations of 1%, 0.5%, and 0.1%, respectively. E2 scored 0.67, 0.22, and 0.06 at concentrations of 1%, 0.5%, and 0.1%, respectively. E3 only scored above 0, specifically 0.11, at 0.5% and E4 scored 0.28 at 0.1%. E5 presented no adverse events to any of the concentrations.

Study in adults

The values expressed in Table 1 show that, overall, in overfed fish polyphenol extracts E1, E3 and E4 significantly lowered glucose values (Fig 1). Only E4 appears to have had an influence on the significant increase in amylase action. No significant differences were found in cholesterol, although it clearly decreased with all extracts by almost half, not reaching significance due to the large dispersion of cholesterol values in the control group. In phospholipase, a significant decrease was observed only in E4.

Table 1. Glucose, amylase, cholesterol and phospholipase values in adult medaka fish. Glucose and cholesterol values are referenced to the concentration in the controls and amylase and phospholipase values are referenced to the fluorescence in the controls at 510-570 nm.

Assay	Glucose Mean \pm SD	p value	Amylase Mean \pm SD	p value	Cholesterol Mean \pm DS	p value	Phospholipase Mean \pm SD	p value
Control	0.30 \pm 0.11	0.003	0.89 \pm 0.20	—	1.00 \pm 0.94	—	1.01 \pm 0.11	—
Overfed control	1.00 \pm 0.24	—	NA	—	NA	—	NA	—
E1	0.62 \pm 0.24	0.009	1.30 \pm 0.82	1.000	0.50 \pm 0.06	0.855	0.93 \pm 0.32	0.325
E2	0.78 \pm 0.55	0.197	0.89 \pm 0.34	0.806	0.36 \pm 0.11	0.150	0.94 \pm 0.50	0.453
E3	0.60 \pm 0.12	0.012	1.08 \pm 0.38	0.806	0.42 \pm 0.10	0.423	1.65 \pm 0.99	1.000
E4	0.59 \pm 0.25	0.019	1.44 \pm 0.43	0.019	0.54 \pm 0.09	0.631	0.70 \pm 0.12	0.010
E5	0.85 \pm 0.26	0.294	1.03 \pm 0.22	0.327	0.51 \pm 0.09	0.749	0.99 \pm 0.43	0.714
p-Kruskal-Wallis	0.004		0.410		0.089		0.297	

NA, not applicable

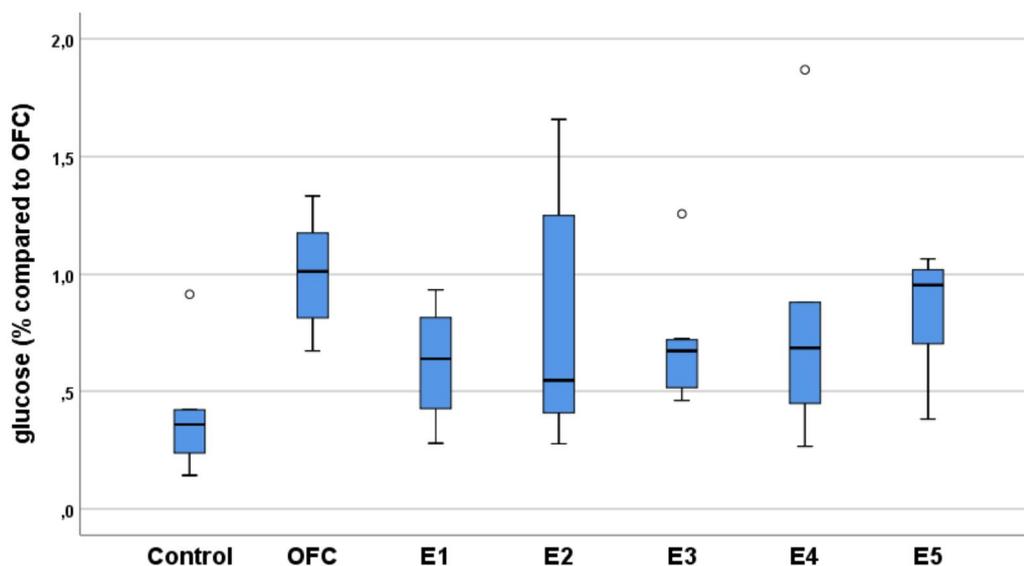


Figure 1. Relative glucose concentrations in controls and in overfed adult fish in the presence of extracts.
OFC, Overfed Control.

Study in juveniles

To confirm or reject an absence of influence of the extracts on enzymatic activity, the same experiment was performed on juveniles. The results, expressed in Table 2, show no influence on amylase with any of the extracts, while phospholipase increased significantly with all extracts except E1 (Fig 2).

Table 2. Relative values of amylase and phospholipase in juvenile medaka fish.

Assay	Amylase		Phospholipase	
	Mean ± SD	p value	Mean ± SD	p value
Control	0.95±0.32	—	0.95±0.14	—
E1	0.89±0.38	0.756	1.05±0.17	0.242
E2	1.17±0.51	0.195	1.20±0.20	0.014
E3	1.11±0.50	0.370	1.30±0.24	0.013
E4	0.84±0.40	0.334	1.68±0.67	0.001
E5	1.06±0.38	0.368	1.90±0.97	0.015
p-Kruskal-Wallis	0.251		0.003	

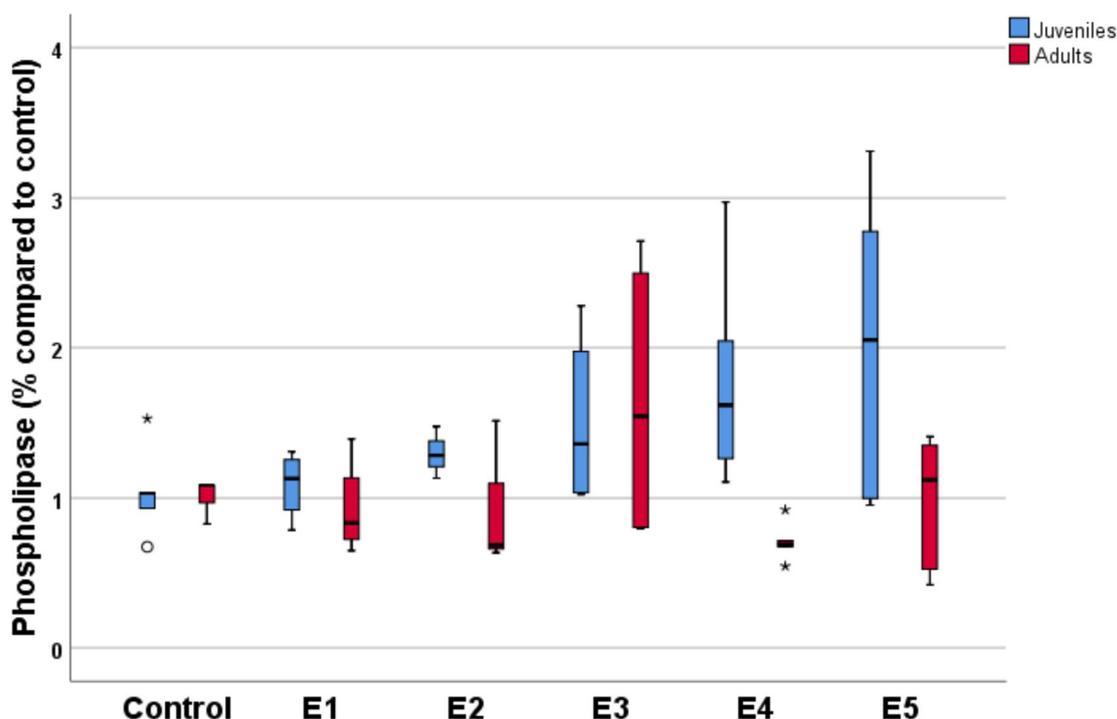


Figure 2. Relative activity of phospholipase in adults and juvenile medaka fish in the presence of the different extracts analyzed.

Discussion

Summary

Overall, the polyphenol extracts did not present an appreciable toxicity in juvenile fish at concentrations of 0.1%, which are ten times higher than those used for the main purpose of this study. Only E1 presented a small degree of toxicity. This has been verified and endorsed by EFSA ⁽¹⁰⁾ for polyphenols and specifically for polyphenol-rich olive extracts by our team ⁽¹²⁾. With the extracts there was a general decrease in glucose levels in overfed fish, with no impact on amylase in either adults or juveniles. There was a general but not significant decrease in cholesterol, and a general increase in phospholipase in juveniles.

Strengths and limitations

Inter-individual variability should be noted as a limitation, as it results in great variation between individuals. With a wide distribution of normal values, the number of trials must be



increased as it is not possible to compare before and after exposure. For example, values for cholesterol, which is clearly lowered by the extracts, did not reach statistical significance because the control values were widely dispersed. Another limitation is that these results cannot be generalized to humans. Therefore, these data need to be verified through further animal studies and subsequently in humans.

One of the strengths within the complexity of the assays is that it is much easier and more economical to initiate studies of this type with fish due to their shorter life cycle duration, high reproduction, and lower cost compared to other assay methods, and they are also recognized as a suitable model in the study of obesity ⁽¹⁶⁾.

Comparison with the literature

Polyphenols from fruits and vegetables and present in red wine, green and black tea, coffee, chocolate, olive leaves, extra virgin olive oil and olives have biological effects including antioxidant, anticarcinogenic, and anti-inflammatory properties ⁽¹⁷⁾. There is also evidence of beneficial effects on obesity by inhibiting lipid accumulation ⁽³⁾, or by increasing fat oxidation and thermogenic effect ⁽¹⁸⁾. Synergistic antiadipogenic effects with other phytochemicals have also been reported ⁽¹⁹⁾. Thus, resveratrol and its metabolites exert a lipid-lowering function by reducing PPAR and lipoprotein lipase expression ⁽²⁰⁾. Grape skin polyphenols suppress lipogenic enzyme activity and induce lipogenesis and oxidation in adipose tissue and mouse liver ⁽²¹⁾, while apple skin polyphenols prevent adiposity and increase inhibition of hypertrophic adipocytes ⁽⁵⁾. In addition, oleuropein reduces fat accumulation in 3T3-L1 cells during preadipocyte differentiation ⁽²²⁾. A previous study by our group using mouse fibroblasts grown in the presence of polyphenols extracted from olive pits demonstrated reduced differentiation to adipocytes and less fat accumulation ⁽¹⁵⁾. The present work showed a decrease in glucose with the extracts, similar to that reported by other authors ⁽²³⁾, confirming the decrease in cholesterol and the increase in phospholipase that assists in the mobilization and degradation of fats.

Implications for research

These data support the need for further study of the possible mechanisms for these effects, including the study of the possible activation or repression of genes involved in energy metabolism and studies in mammals to obtain evidence for their possible use as nutritional supplements in humans.



Conclusions

Extracts obtained from processing materials from olive groves rich in polyphenols, particularly, oleuropein and hydroxytyrosol, reduce glucose levels in overfed fish, as well as lowering cholesterol levels and increasing phospholipase A2 activity.

Funding

The line of research "Desarrollo y validación de alimentos saciantes mediante la integración de las señales pre y postingestivas" is supported by "Centro para el Desarrollo Tecnológico Industrial. Ministerio de Economía y Competividad". Spain (2015; ID-20150582).

Acknowledgements

The authors thank Maria Repice and Ian Johnstone for their help with the English version of the text.

Conflicts of Interest

None of the authors have potential conflicts of interest to be disclosed

Referencias

1. Estruch, R.; Ros, E.; Salas-Salvadó, J.; Covas, M.I.; Corella, D.; Arós, F. et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* **2013**, *368*, 1279-1290.
2. Gil-Guillen, V.; Orozco-Beltran, D.; Redon, J.; Pita-Fernandez, S.; Navarro-Pérez, J.; Pallares, V. et al. Rationale and methods of the cardiometabolic Valencian study (Escarval-Risk) for validation of risk scales in Mediterranean patients with hypertension, diabetes or dyslipidemia. *BMC Public Health.* **2010**, *10*, 717.
3. Hsu, C.L.; Yen, G.C. Phenolic compounds: evidence for inhibitory effects against obesity and their underlying molecular signaling mechanisms. *Mol Nutr Food Res.* **2008**, *52*, 53-61.



4. Tian, C.; Ye, X.; Zhang, R.; Long, J.; Ren, W.; Ding, S. et al. Green tea polyphenols reduced fat deposits in high fat-fed rats via erk1/2-PPAR γ -adiponectin pathway. *PLoS One*. **2013**, *8*, e53796.
5. Boqué, N.; Campión, J.; de la Iglesia, R.; de la Garza, A.L.; Milagro, F.I.; San Román, B. et al. Screening of polyphenolic plant extracts for anti-obesity properties in Wistar rats. *J Sci Food Agric*. **2013**, *93*, 1226-1232.
6. Panickar, K.S. Effects of dietary polyphenols on neuroregulatory factors and pathways that mediate food intake and energy regulation in obesity. *Mol Nutr Food Res*. **2013**, *57*, 34-47.
7. Boqué, N.; de la Iglesia, R.; de la Garza, A.L.; Milagro, F.I.; Olivares, M.; Bañuelos, O. et al. Prevention of diet-induced obesity by apple polyphenols in Wistar rats through regulation of adipocyte gene expression and DNA methylation patterns. *Mol Nutr Food Res*. **2013**, *57*, 1473-1478.
8. Manna, C.; D'Angelo, S.; Migliardi, V.; Loffredi, E.; Mazzoni, O.; Morrica, P. et al. Protective effect of the phenolic fraction from virgin olive oils against oxidative stress in human cells. *J Agric Food Chem*. **2002**, *50*, 6521-6526.
9. Hao, J.; Shen, W.; Yu, G.; Jia, H.; Li, X.; Feng, Z. et al. Hydroxytyrosol promotes mitochondrial biogenesis and mitochondrial function in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr Biochem*. **2010**, *21*, 634-644.
10. EFSA. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA)2, 3. European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy. *EFSA Journal* **2011**, *9*, 2033.
11. Reglamento (UE) N° 432/2012 de la Comisión de 16 de mayo de 2012. DO L 136 de 25.5. **2012**, p. 1.
12. Veciana, C.; Cortés, E.; Torro, L.; Sirvent, E.; Rizo, M.M.; Gil, V. Evaluación de la citotoxicidad y bioseguridad de un extracto de polifenoles de huesos de aceitunas. *Nutr Hosp*. **2014**, *29*, 1388-1393.
13. Cortés, E.; Veciana, C.; Torro, L.; Sirvent, E.; Rizo, M.M.; Gil, V. Anti-inflammatory activity of olive seed polyphenolic extract in the THP1-XBlue-CD14 Human monocytes cell line. *Nutr Hosp*. **2014**, *30*, 113-117.
14. Cortés, E.; Veciana, C.; Torro, L.; Sirvent, E.; Rizo, M.M.; Gil, V. Efecto sobre el neurodesarrollo y neuroprotección en pez cebra de un extracto polifenólico de huesos de aceituna. *Nutr Hosp*. **2014**, *30*, 338-342.



15. Veciana-Galindo, C.; Cortés-Castell, E.; Torró-Montell, L.; Palazón-Bru, A.; Sirvent-Segura, E.; Rizo-Baeza, M.M.; Gil-Guillén, V.F. Anti-adipogenic activity of an olive seed extract in mouse fibroblasts. *Nutr Hosp.* **2015**, *31*, 2747-2751.
16. Ichimura, K.; Kawashima, Y.; Nakamura, T.; Powell, R.; Hidoh, Y.; Terai, S. et al. Medaka fish, *Oryzias latipes*, as a model for human obesity-related glomerulopathy. *Biochem Biophys Res Commun.* **2013**, *431*, 712-717.
17. Manach, C.; Scalbert, A.; Morand, C.; Rémésy, C.; Jiménez L. Polyphenols: food sources and bioavailability. *Am J Clin Nutr.* **2004**, *79*, 727-747.
18. Wolfram, S.; Wang, Y.; Thielecke, F. Anti-obesity effects of green tea: from bedside to bench. *Mol Nutr Food Res.* **2006**, *50*, 176-187.
19. Rayalam, S.; Della-Fera, M.A.; Baile, C.A. Synergism between resveratrol and other phytochemicals: implications for obesity and osteoporosis. *Mol Nutr Food Res.* **2011**, *55*, 1177-1185.
20. Lasa, A.; Churrua, I.; Eseberri, I.; Andrés-Lacueva, C.; Portillo, M.P. Delipidating effect of resveratrol metabolites in 3T3-L1 adipocytes. *Mol Nutr Food Res.* **2012**, *56*, 1559-1568.
21. Park, H.J.; Jung, U.J.; Lee, M.K.; Cho, S.J.; Jung, H.K.; Hong, J.H. et al. Modulation of lipid metabolism by polyphenol-rich grape skin extract improves liver steatosis and adiposity in high fat fed mice. *Mol Nutr Food Res.* **2013**, *57*, 360-364.
22. Kuem, N.; Song, S.J.; Yu, R.; Yun, J.W.; Park, T. Oleuropein attenuates visceral adiposity in high-fat diet-induced obese mice through the modulation of WNT10b- and galanin-mediated signalings. *Mol Nutr Food Res.* **2014**, *58*, 2166-2176.
23. Williamson, G. Possible effects of dietary polyphenols on sugar absorption and digestion. *Mol Nutr Food Res.* **2013**, *57*, 48-57.
24. Scharl, M.; Kneitz, S.; Wilde, B.; Wagner, T.; Henkel, C.V.; Spaik, H.P. et al. Conserved expression signatures between medaka and human pigment cell tumors. *PLoS One.* 2012, *7*, e37880.
25. Zang, L.; Shimada, Y.; Nishimura, Y.; Tanaka, T.; Nishimura, N. A novel, reliable method for repeated blood collection from aquarium fish. *Zebrafish.* 2013, *10*, 425-432.
26. Zang, L.; Shimada, Y.; Nishimura, Y.; Tanaka, T.; Nishimura, N. Repeated Blood Collection for Blood Tests in Adult Zebrafish. *J Vis Exp.* 2015, *102*, e53272.
27. Chu, C.Y.; Chen, C.F.; Rajendran, R.S.; Shen, C.N.; Chen, T.H.; Yen, C.C. et al. Overexpression of Akt1 enhances adipogenesis and leads to lipoma formation in zebrafish. *PLoS One.* 2012, *7*, e36474.



ORIGINAL

Niveles de fluoruro en dentífricos y colutorios

Fluoride levels in toothpaste and mouthwashes

Raquel Javier Pérez, Carmen Rubio Armendáriz, Ángel J. Gutiérrez Fernández,
Soraya Paz Montelongo, Arturo Hardisson

Área de Toxicología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de La Laguna. España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: spazmont@gmail.com (Soraya Paz Montelongo).

Recibido el 22 de octubre de 2019; aceptado el 20 de diciembre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Javier Pérez R, Rubio Armendáriz C, Gutiérrez Fernández AJ, Paz Montelongo S, Hardisson A. Niveles de fluoruro en dentífricos y colutorios. JONNPR. 2020;5(5):491-503. DOI: 10.19230/jonnpr.3326

How to cite this paper:

Javier Pérez R, Rubio Armendáriz C, Gutiérrez Fernández AJ, Paz Montelongo S, Hardisson A. Falta título en inglés. JONNPR. 2020;5(5):491-503. DOI: 10.19230/jonnpr.3326



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Introducción. El uso de dentífricos y enjuagues bucales o colutorios que tienen fluoruro en su composición se ha ampliado ya que se ha demostrado que este elemento tiene una alta actividad contra las bacterias cariogénicas. Sin embargo, una ingesta excesiva de cualquiera de estos productos, puede producir intoxicaciones que conducen a diversas patologías a largo plazo.

Objetivos. El objetivo de este estudio es determinar el contenido de fluoruro de productos dentales (dentífricos y colutorios) para evaluar si existe algún tipo de riesgo al ingerir accidentalmente grandes cantidades de estos en ciertos grupos de población y comparar los niveles experimentales con los declarados en el etiquetado.

Material y métodos. Se han analizado un total de 117 muestras de productos dentales mediante potenciometría con electrodo de ion selectivo de fluoruro.

Resultados y discusión. Se ha registrado la mayor concentración de fluoruro (18412 ± 0.009 mg/kg) en el dentífrico *Vitis® junior sabor tutti frutti*. El mayor nivel de fluoruro encontrado en los colutorios (2703 ± 38.4 mg/L) ha sido registrado en la marca *Lacer® Oros*.



Conclusiones. No existe ningún tipo de riesgo si el cepillado se realiza correctamente y, en el caso de los niños, de forma supervisada para evitar ingestiones accidentales. No obstante, de producirse, se necesitarían cantidades muy altas de estos productos para desencadenar un efecto tóxico a corto y largo plazo.

Palabras clave

Fluoruro; dentífricos; colutorios; potenciometría; riesgo tóxico

Abstract

Introduction. The use of dentifrices and mouthwashes or mouthwashes that have fluoride in their composition has been extended since it has been shown that this element has a high activity against cariogenic bacteria. However, excessive intake of any of these products can cause poisoning that leads to various long-term pathologies.

Objectives. The objective of this study is to determine the fluoride content of dental products (dentifrices and mouthwashes) to assess whether there is any type of risk by accidentally ingesting large amounts of these in certain population groups and comparing the experimental levels with those declared in the labelling.

Material and methods. A total of 117 samples of dental products have been analyzed by potentiometry with fluoride selective ion electrode.

Results and discussion. The highest concentration of fluoride (18412 ± 0.009 mg/kg) has been recorded in the Vitis® junior tutti frutti flavor toothpaste. The highest level of fluoride found in mouthwashes (2703 ± 38.4 mg/L) has been registered under the Lacer® Oros brand.

Conclusions. There is no risk if brushing is done correctly and, in the case of children, in a supervised way to avoid accidental ingestion. However, if produced, very high amounts of these products would be needed to trigger a toxic effect in the short and long term.

Keywords

Fluoride; dentifrices; mouthwashes; potentiometry; toxic risk

Aportación a la literatura científica

Este trabajo ofrece una evaluación del riesgo derivado de ingestas accidentales de pasta dental y colutorios. Así como los beneficios de estos productos fluorados.

Introducción

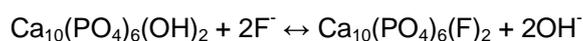
La caries dental es una de las principales causas por las que una persona acude al dentista, sin embargo, éstas han ido en detrimento tras la aparición de los productos bucales



fluorados (dentífricos, colutorios, geles...) debido al efecto protector del ion fluoruro sobre el esmalte del diente.

El esmalte está formado por hidroxiapatita, un compuesto que proporciona dureza al diente. Las bacterias que tenemos en la cavidad bucal, metabolizan los carbohidratos de la dieta y producen ácidos por lo que la hidroxiapatita se disolverá debilitando al diente y formando la caries^(1,2). Este proceso se puede prevenir y revertir en sus etapas tempranas utilizando compuestos que posean flúor en su composición.

Por vía tópica, el fluoruro se incorpora a la superficie del diente uniéndose a la hidroxiapatita y produciendo un nuevo compuesto, la fluorapatita. La fluorapatita le confiere una mayor dureza y protección al esmalte dental al inhibir el metabolismo de las bacterias sobre los carbohidratos, evitar la desmineralización del diente sano y favorecer la remineralización del diente⁽¹⁻⁴⁾.



Las pastas dentales y colutorios son productos necesarios en la higiene dental. Su uso está indicado por vía tópica, pero durante el cepillado, se pueden producir ingestas accidentales de los mismos, sobre todo en niños quienes tragan con más facilidad lo que puede desencadenar diversas patologías, sobre todo cuando el diente está en proceso de desarrollo⁽⁴⁻⁶⁾. La absorción del fluoruro tras la ingestión se produce por difusión pasiva en el tracto gastrointestinal. Una vez absorbido éste se va a depositar en huesos y dientes en formación^(2,6).

El efecto tóxico va a depender de la edad a la que se empiecen a usar estos productos, la cantidad utilizada e ingerida y la concentración de fluoruro en los mismos. Cuando estos factores se dan con frecuencia, puede producirse una intoxicación crónica que puede desencadenar diversas patologías como la fluorosis dental, aumento de la densidad ósea, manifestaciones neurológicas, alteraciones musculares, trastornos en la glándula tiroides, anemia, gastritis e incluso puede afectar al desarrollo neurológico infantil, entre otras^(3,4,7,8).

Teniendo en cuenta los efectos tóxicos del fluoruro, en el presente trabajo vamos a determinar la cantidad de flúor que hay en pastas de dientes y colutorios de diferentes marcas para evaluar el riesgo toxicológico derivado de posibles ingestas accidentales de estos productos considerando los valores de Ingesta Diaria Recomendada (IDR) de fluoruro.

Los objetivos del presente estudio han sido: (i) determinar la cantidad de fluoruro en diferentes marcas de pastas de dientes y colutorios de uso frecuente usando el electrodo de



ion selectivo de fluoruro, (ii) comprobar que los resultados obtenidos se asemejan a los contenidos de fluoruro declarados por los fabricantes, (iii) evaluar si existe riesgo o no de toxicidad al ingerir estos productos accidentalmente y de forma continuada, usando las IDRs como referencia para distintos grupos poblacionales.

Material y Métodos

Muestras

Se adquirieron un total de 117 dentífricos y colutorios de las marcas más usadas por la población. La Tabla 1 recoge las marcas y número de muestras analizadas.

Tabla 1. Características de las muestras y marcas de los dentífricos y colutorios estudiados

Dentífricos		Colutorios	
Marca	Nº muestras	Marca	Nº muestras
Colgate®	10	Lacer®	10
Oral B®	10	Listerine®	7
Licor del Polo®	10	Deliplus®	6
Sensodyne®	10	Colgate®	5
Lacer®	13	Kin®	5
Binaca®	6	Auchan®	4
Signal®	7	Otras marcas	10
Otras marcas	4		
		Nº muestras totales	47
Nº muestras totales	70		

Tratamiento y análisis de las muestras

El método utilizado ha sido el mismo método que se utiliza para la determinación de fluoruros en agua⁽³⁾. Este consiste en determinar la concentración en mg/L de iones fluoruro mediante un electrodo de ion selectivo de fluoruro.

En primer lugar, es necesario obtener la curva de calibrado a partir de una disolución madre de fluoruro de la cual se prepararon diluciones seriadas de concentraciones entre 10^{-1} y 10^{-5} mg/L de fluoruro. Posteriormente, se toman 20 mL de estas diluciones y 20 mL de



disolución acondicionadora o tampón y medimos su potencial (mV). La curva de calibrado se realiza diariamente.

En cuanto al tratamiento de los dentífricos, se ha procedido a pesar entre 50 – 300 mg en una balanza de precisión analítica (Metler Toledo, USA) en un vaso de precipitados de plástico, añadiendo, posteriormente, 30 mL de solución tampón H_3PO_4 0.75 M (Sigma Aldrich, Alemania) y 30 mL de agua destilada de calidad Milli-Q, se agita con agitador magnético hasta completa disolución.

Por otro lado, para el tratamiento de las muestras de colutorios se ha depositado una cantidad de 10 – 50 mL de muestra en un vaso de precipitados de plástico y se adicionaba una cantidad igual de solución tampón de ácido fosfórico 0.75 M.

Seguidamente, se mide el potencial de cada una de las muestras por triplicado tomando 20 mL de la muestra previamente preparada y 20 mL de la disolución tampón.

Análisis estadístico

Se ha llevado a cabo un análisis estadístico usando el software IBM Statistics SPSS 22.0 para Windows™.

El análisis estadístico fue realizado para comprobar si los datos obtenidos seguían una distribución normal o no. Se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov y, para la homogeneidad de la varianza, el test estadístico de Levene. Dado que no había normalidad en los datos se realizó el test no paramétrico de Krustal Wallis, y en el caso de obtener diferencias significativas ($p < 0.05$), se procedió a aplicar el test U de Mann Whitney.

Este análisis estadístico se realizó con el objetivo de determinar posibles diferencias significativas en el contenido de fluoruro entre dentífricos y colutorios y, a su vez, entre marcas.

Resultados y Discusión

Niveles de fluoruro en los dentífricos

La Tabla 2 recoge las concentraciones medias (mg/kg), desviaciones estándar y contenido declarado por el fabricante de las muestras de dentífricos analizadas.



Tabla 2. Concentración de fluoruro (mg/kg), desviaciones estándar (DS) y concentración declarada (mg/kg) por el fabricante de los dentífricos analizados

Marca	C. obtenida (mg/kg) ± DS	C. declarada (mg/kg)	Marca	C. (mg/kg) ± DS	C. declarada (mg/kg)
Colgate®			Licor del polo®		
Fuerza esmalte	1932±0.0001	1450	Non stop white	1688±0.0001	1450
Triple acción	1987±0.0002	1450	Non stop fresh 2 en 1	1611±0.00002	1450
Frescura extra	2014±0.0001	1450	Menta fresca 2 en 1	3146±0.002	1450
Expert White	367±0.001	1450	Accion 3	1701±0.006	1450
Maximum protection caries (kids)	56±0.02	1450	Junior 2 en 1 menta suave	1616±0.0001	1450
Herbal original	1878±0.00004	1450	Junior 2 en 1 fresa	1503±0.003	1450
Acción en profundidad	1820±0.0002	1450	Anticaries bifluor	1196±0.002	1450
Cristales blancos	1885±0.001	1450	Frozen senses	1358±0.003	1450
Natural extracts	1194±0.01	1000	Anticaries	451±0.02	1450
Proencías sanas	1850±0.002	1450	Clorofila	824±0.04	1450
Oral B®			Sensodyne®		
Complete	1329±0.0003	1450	Acción completa	683±0.003	1100
Pro-expert limpieza profunda	2321±0.0005	1450	Pro-esmalte	1704±0.002	1450
Pro-expert protección antisarro	1356±0.001	1450	Repair & protect	1468±0.00006	1450
Pro-expert sensibilidad + blanqueamiento	1556±0.002	1450	Rapid action	637±0.003	1450
Pro-expert frescura saludable	1161±0.003	1450	Blanqueante	1520±0.0008	1450
Pro-expert protección esmalte	1190±0.006	1450	Cuidado blanqueante	1662±0.0001	1450
3D white perfección	1027±0.004	1450	F/ Protección diaria	1716±0.002	1450
Anticaries-blanqueante-frescura	1341±0.002	1450	Encías	1657±0.0003	1450
Pro-expert Dientes fuertes	1441±0.01	1450	Protección completa	1643±0.0006	1450
3D white Brillo diamante	972±0.005	1100	Limpieza refrescante	1535±0.006	1450
Lacer®			Binaca®		
Gingi Lacer	179±0.0003	1500	Original	39±0.02	ND
Sensi Lacer	136±0.0002	2500	Blanqueante	1466±0.003	1450
Lacer Hali	2127±0.0006	2500	Aliento fresco	1525±0.005	1450
Lacer fresh	1228±0.001	1450	Triple protección	1485±0.003	1450
Lacer Blanc plus menta	1120±0.0003	1500	Multiacción	1525±0.008	1450
Lacer blanc plus citrus	1810±0.0003	1500	Noche	1458±0.02	1450
Lacer Oros	1276±0.001	2500	Signal®		
Lacer Junior (fresa)	2081±0.002	1500	Blanqueador	1439±0.006	1450
Lacer junior (menta)	2629±0.0006	1500	Bicarbonato		
Lacer infantil	853±0.01	500	Protección anticaries	318±0.003	1450
Orto Lacer lima fresca	1217±0.002	1500	Cuidado de encías	1431±0.02	1450
Orto Lacer ortodoncia	1086±0.0008	1500	Microgránulos	1611±0.002	1450
Xero Lacer	1331±0.0009	1363	Frescor explosivo	1716±0.003	1450
Otras pastas			blanqueador		
Vitis® Junior fresa (amarillo)	12346±0.008	1000	Gel fresco	1462±0.003	1450
Vitis® Junior Tutti Frutti	18412±0.009	1450	White now	1470±0.02	1450
Fluocaril® Kids	5615±0.002	500			
Fluocaril®	1410±0.002	2500			

La mayoría de los dentífricos analizados se encuentra dentro de los rangos aceptables para que conserve su acción anticaries, así como los estipulados por el fabricante. Sin embargo, alrededor del 37.1% de las muestras analizadas presentan valores superiores a los declarados y, en torno al 18.6% de estas muestras tienen niveles inferiores.

La marca que presenta la menor concentración media de fluoruro es “Binaca® original” con una media de 38.5 mg/kg mientras que, la mayor concentración de fluoruro ha sido registrada en la marca “Vitis® junior sabor tutti frutti” con una media de 18412 mg/kg, siendo superior a lo declarado en el envase (1450 mg F⁻/kg). Además, el análisis estadístico ha



demostrado que no existen diferencias significativas en el contenido de fluoruro entre las diferentes marcas.

Niveles de fluoruro en los colutorios

La Tabla 3 recoge las concentraciones medias (mg/L), desviaciones estándar y contenido declarado por el fabricante de las muestras de colutorios analizados.

Tabla 3. Concentración de fluoruro (mg/L), desviaciones estándar (DS) y concentración declarada (mg/kg) por el fabricante de los colutorios analizados

Lacer®	C (mg/L) ± DS	Listerine®	C (mg/L) ± DS	Deliplus®	C (mg/L) ± DS	Colgate®	C (mg/L) ± DS	Kin®	C (mg/L) ± DS	Auchan®	C (mg/L) ± DS	Otros colutorios	C (mg/L) ± DS
Sensi Lacer	96±0.78	Advance defense sensitive	941±17.2	Acción total menta fresca	491±5.97	Total® pro gum health	706±10.1	Ortho kin	1457±6.8	Antiplaca	533±1.2	Oral B® Limpieza profunda	1.00±0.00
Lacer Blanc dcitrus	37±0.68	Smart rinse kids	243±1.9	Fresh explosion Dientes sensibles efecto revitalizador	762±6.42	Plax original	664±6.7	Sensi kin	3702±17.3	Menta fresca	270±1.0	Oral B® complete	491±0.001
Lacer Oros	2703±38.4	Protección de dientes y encías	660±2.6		629±7.65	Plax ice splash	639±5.1	Gingi kin B5	624±5.06	Acción total	547±1.2	Binaca®	799±9.71
Lacer fresh	653±4.04	Cuidado tota Zero	620±3.8	Dientes blancos	22.0±0.2	Max white	811±5.0	Fluor kin kids	2358±212	Dientes y encías sensibles	558±3.4	Licor del polo® acción antibacteriana	1436±8.88
Gingi Lacer	ND	Blanqueador	584±3.6	Kids	19.0±0.0	Plax soft mint	599±4.8	Perio kin	ND			Desensin®	624±7.59
Antiplaca, anticaries y antimicrobiano	527±1.23	Protección anticaries	825±3.3	Encías sanas	560±1.31							Sensodyne® elixir suave	572±1.34
Orto Lacer	558±1.31											Sensodyne® Larga duración	538±1.26
Lacer Hali	626±7.62											Vitis® anticaries	29.0±0.17
Fluor Lacer niños	570±5.81											Vitis® junior	614±0.001
Xero Lacer	1553±6.3												

La mayoría de estos colutorios, alrededor de un 57.5%, se encuentran entre los valores normales, mientras que un 19.2% de éstos tienen valores superiores a los declarados por el fabricante y, por último, un 6.38% presentan niveles inferiores.

Algunos de los colutorios analizados declaraban no contener fluoruro, sin embargo, se han encontrado niveles bajos de este ion, como, por ejemplo, en la marca “Oral B® limpieza profunda” se obtuvo una media de 0.5 mg/L de fluoruro. En cuanto al análisis estadístico, éste ha determinado que no existen diferencias significativas en cuanto al contenido de flúor entre las marcas de colutorios estudiadas.



Comparación entre dentífricos y colutorios

En cuanto a la comparación del nivel medio de fluoruro entre las pastas dentales y los colutorios analizados, el análisis estadístico reveló la existencia de diferencias significativas ($p < 0.05$) entre pastas dentales y colutorios, siendo mayor la concentración media de fluoruro en las pastas dentales (Figura 1).

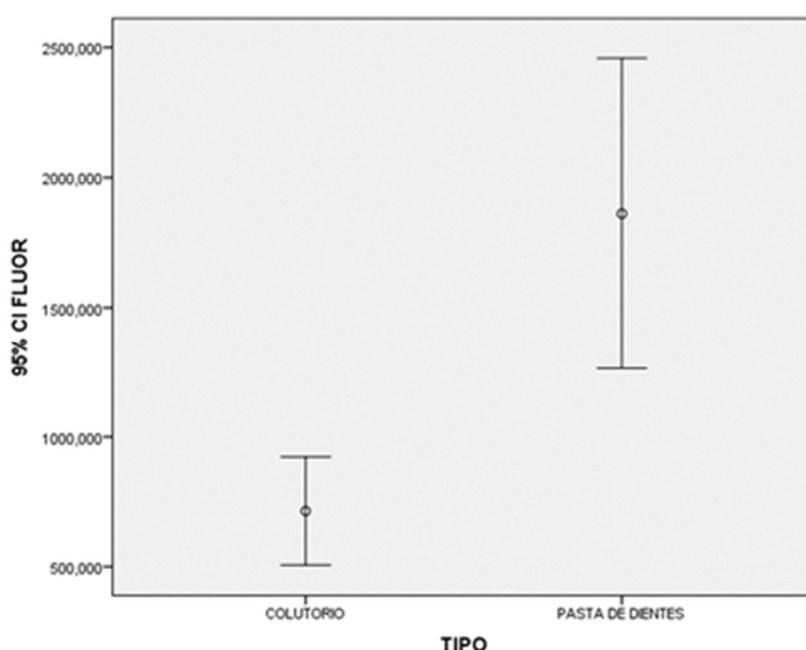


Figura 1. Comparación del contenido de flúor en pastas dentales y colutorios.

Se puede observar que las cantidades obtenidas en el presente estudio en comparación con las concentraciones declaradas por el fabricante, difieren, siendo, en algunos casos muy elevadas y, en otros, muy inferiores con respecto al contenido declarado.

Un estudio llevado a cabo por Báez-Quintero et al. (2016)⁽⁹⁾ en el que se determinó el contenido de fluoruro en dentífricos y colutorios para población infantil, se registraron valores por debajo y por encima de los valores declarados por los fabricantes, al igual que en este estudio.

Contribución a la ingesta dietética de adultos y niños

El fluoruro es un elemento que se encuentra de forma natural en algunos alimentos y en el agua, por lo que hay que tener en cuenta estos factores externos para la evaluación del



riesgo toxicológico que pudiese producirse en personas que ingieran pastas dentales o colutorios de forma accidental.

La institución americana “*Institute of Medicine, Food and Nutrition Board*”⁽³⁾ ha establecido diferentes valores de ingesta diaria recomendada (IDR) de fluoruro según edad y sexo. Los valores de IDR de fluoruro por grupos de edad son los siguientes: 0.1 mg/día (0 – 6 meses de edad), 0.5 mg/día (1 – 12 meses de edad), 0.7 mg/día (1 – 3 años de edad), 1 mg/día (4 – 8 años de edad), 2 mg/día (9 – 13 años de edad), 3 mg/día (14 – 18 años de edad), 3 mg/día (mujeres, >19 años de edad) y 4 mg/día (hombres, >19 años de edad). La ingesta accidental de estos productos puede provocar un aumento en las IDR pudiendo producir algún efecto tóxico.

En cuanto a los adultos, no se han realizado estudios de intoxicación por pastas dentales pues rara vez se produce la ingestión accidental de pastas dentales o colutorios en adultos. La intoxicación aguda se produce cuando una persona ingiere una concentración de 5 mg/kg de fluoruro que es la dosis tóxica probable, mientras que, las dosis letales son de entre 32 – 64 mg/kg de fluoruro^(4,7). La Tabla 4 simula las cantidades necesarias para que se produzca una intoxicación según grupo de edad.



Tabla 4. Cantidades necesarias para que se produzca una intoxicación con dentífricos

Cantidad necesaria		
Población adulta*	Intoxicación aguda	Dosis letal
Miligramos de Fluoruro	350	2240 – 4480
Dentífrico (g)	241	1545 – 3090
Colutorio (mL)	1556	9956 – 19911
Cantidad necesaria		
Población infantil**	Intoxicación aguda	Dosis letal
mg F-	62.5	400 – 800
Dentífrico (g)	125	800 – 1600
Colutorio (mL)	278	1778 – 3556

*Suponiendo un peso medio corporal de 70 kg y una concentración de fluoruro de 1450 mg/kg^(4,8)

**Suponiendo un peso medio corporal de 12.5 kg y una concentración de fluoruro de 500 mg/kg⁽⁴⁾

La cantidad de fluoruro en pastas recomendada en este rango de edad es de 1450 y 2500 mg/L por lo que se podrían recomendar todas las pastas estudiadas exceptuando aquellas que posean niveles inferiores de fluoruro por la posible pérdida de función anticariogénica y las que posean niveles superiores.

En cuanto a los colutorios, existen dos tipos los de uso diario (225 mg/kg) y los de uso semanal (900 mg/kg)⁽⁸⁾ por lo que podríamos recomendar todos los colutorios que hemos analizado, exceptuando los que estén por encima de éstos.

En cuanto a la intoxicación crónica, se puede producir si se ingieren cantidades que superen las IDR de fluoruros de forma continúa presentando síntomas como alteraciones en el esqueleto, en el sistema nervioso y otras vísceras⁽⁷⁾.

Por otro lado, en cuanto a los niños, éstos son el principal grupo de riesgo en cuanto a la ingestión accidental de dentífricos y colutorios se refiere. Diversos estudios^(4,5) concuerdan en que la intoxicación aguda por este tipo de productos no es muy frecuente debido a que para que esto ocurra, el niño debe consumir grandes cantidades de dentífrico o colutorio en un solo cepillado. No obstante, se recomienda que los niños menores de 2 años utilicen dentífricos libres de fluor⁽⁸⁾, sobre todo en Canarias dado la elevada concentración de fluoruro en aguas de abastecimiento de algunos municipios debido al origen volcánico de las islas^(10,11).

Para que se produzca una intoxicación aguda, las cantidades son las mismas que la de los adultos. Por lo tanto, para que un niño de 2 años de edad con un peso medio de 12.5 kg que usa una pasta dental de 500 mg/kg, deberá ingerir las cantidades que se recogen en la Tabla 4 para que se produzca algún tipo de intoxicación.



Si se produjese una intoxicación aguda, no pasaría de síntomas gastrointestinales como náuseas y diarrea, y no tendría consecuencias a largo plazo⁽⁵⁾. Sin embargo, sí existe riesgo de intoxicación crónica, que derivará, entre otras enfermedades ya mencionadas, en una fluorosis dental en los dientes permanentes, sobre todo, si existiese una ingesta masiva en la etapa que se produce la formación de los dientes que termina aproximadamente a los 8 años de edad^(4,5).

En el estudio realizado, los dentífricos infantiles tienen un contenido en flúor de entre 561 y 18412 mg/kg. Estas cantidades son bastante elevadas para lo que se recomienda en los niños. De las muestras analizadas, se podría recomendar a los niños la pasta “Colgate® maximun protection caries” que es la que menor cantidad de fluoruro presenta (561 mg/kg), mientras que no sería muy recomendable es uso de pastas de dientes como la “Vitis® junior fresa”, “Vitis® junior tutti-frutti” o “Fluocaril® kids” puesto que se han encontrado concentraciones más elevadas. También se podrían recomendar pastas dentales formuladas para adultos que contienen menor cantidad de flúor del declarado como por ejemplo “Colgate® max White”.

En cuanto a los colutorios, teniendo en cuenta los tipos que existen y que los valores obtenidos en los formulados para niños oscilan entre 22.2 - 613 mg/L, podríamos recomendar el uso de colutorio diario en niños. Sin embargo, al no existir evidencias científicas de que éstos tengan un efecto anticariogénico en la dentición temprana, nos hace cuestionarnos el balance riesgo – beneficio al tener unas altas probabilidades de ingerir el colutorio^(5, 8).

Se estima que para que se desarrolle fluorosis, el niño debe ingerir entre 0.03-0.1 mg/kg de fluoruro en cada cepillado⁽⁵⁾. Teniendo en cuenta esto y datos extraídos de otros artículos^(4,5), un niño de 2 años de edad debería ingerir cantidades entre 1.04 y 3.25 gramos de dentífrico al día para desarrollar esta enfermedad. Si suponemos que la cantidad de dentífrico utilizado en cada cepillado es de alrededor de 0.50 – 0.80⁽⁵⁾ se puede estimar una ingestión de 0.65 – 1.04 gramos de pasta por lo que sí puede existir un riesgo de fluorosis dental si se utiliza demasiada pasta en los cepillados o se realizan más cepillados diarios.

Conclusiones

La mayoría de las muestras analizadas se encuentran dentro de los valores estándares y los declarados por los fabricantes. Se han encontrado muestras de pastas de dientes y colutorios que presentan resultados por encima y por debajo de lo declarado por el fabricante, esto evidencia una posible pérdida de eficacia en su efecto anticariogénico y una posible



sobrefluoración que podría incrementar el riesgo de toxicidad, en los casos en los que se ha obtenido niveles superiores a lo declarado.

El análisis estadístico demuestra que no hay diferencias significativas ($p > 0.05$) entre la concentración de fluoruro registrada entre las diferentes marcas de pastas dentales y colutorios. Aunque sí han sido encontradas diferencias significativas ($p < 0.05$) entre dentífricos y colutorios, siendo los primeros los que registran mayores concentraciones de fluoruro.

La correcta realización de los cepillados, de acuerdo a los estándares recomendados de cantidad, supervisión en niños, etc. evitará el riesgo de sufrir toxicidad aguda, aunque sí puede haber una toxicidad crónica por una ingestión accidental de estos productos.

Referencias

1. Ariza Villanueva C, Cabrera Pérez R, Caro Norabuena B, Delgado Llancari R, Gamarra Morales H, Huanca Sánchez J et al. Posología y presentación de los fluoruros tópicos en nuestro medio-Fluorosis dental. Universidad Nacional mayor de San Marcos. 2009.
2. Nicholson JW, Czarnecka B. Fluoride in dentistry and dental restoratives. En: Tressaud A, Haufe G, editores. Edición 1. Elsevier B.V.: Hungría. 2008.
3. Jáudenes Marrero JR, Hardisson de la Torre A, Gutiérrez Fernández AJ, Rubio Armendáriz C, Revert Girones C. Evaluación del riesgo tóxico por la presencia de fluoruro en aguas de bebida envasada consumidas en Canarias. *Nutr. Hosp.* 2015; 32(5):2261-2268.
4. Barbería E, Cárdenas D, Suárez M, Maroto M. Fluoruros tópicos: Revisión sobre su toxicidad. *Rev Estomatol Herediana.* 2005;15(1): 86 – 92
5. Uribe S, González S, Mariño R, Ortiz ME. Revisión sistemática sobre el uso de pastas dentales fluoradas en preescolares. [Internet]. 2014. [consultado 23 abril 2018]. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/267098235_Revision_sistematica_sobre_el_u_so_de_pastas_dentales_fluoradas_en_preescolares_-_Systematic_review_on_the_use_of_fluoride_toothpastes_in_preschool_children
6. Gómez Santos G, Gómez Santos D, Martín Delgado M. Flúor y fluorosis dental. Pautas para el consumo de bebida en Canarias. 1º edición. Santa cruz de Tenerife: Dirección general de SP. Servicio Canario de la Salud. 2002.
7. Rivera S, Godorecci S, Borgel L, Diaz E, Fruchs T, Martin MI. Flúor: potenciales efectos adversos. *Rev. Chll. Pediatr.* 1993; 64 (4); 278-283.



8. Protocolo para el uso del flúor en niños. Documento de consenso de la European Academic of Paediatric dentistry (EAPD) con la sociedad española de odontopediatría [internet]. 2008 [Consultado el 23 de abril de 2018]. Disponible en: http://www.odontologiapediatrica.com/protocolo_de_la_academia_europea_consenso_europeo
9. Báez-Quintero LC, Botazzo-Delbem AC, Nagata ME, Pessan JP. Concentración de flúor en cremas dentales y enjuagues bucales para niños vendidos en Bogotá, Colombia. *Rev. Nac. Odontol.* 2016; 23(12):41-48.
10. González Sacramento N, Rubio Armendáriz C, Gutiérrez Fernández AJ, Luis González G, Hardisson de la Torre A, Revert Girones C. El agua de consumo como fuente de exposición crónica a fluoruro en Tenerife; evaluación del riesgo. *Nutr. Hosp.* 2015; 31(4):1787-1794
11. Prevención de la fluorosis dental. Programa de Salud Oral. Servicio de Promoción de la Salud. 3-2-2010. Disponible en: <http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/b0aaafe5-5d05-11df-8125-5700e6e02e85/PrevencionDeLaFluorosisDental.pdf>
12. Serra Majem L, Cuenca Sala E. Dieta, flúor y caries. En: Parras A, coordinador. Edición 1. Masson: España; 1995. p. 280-286.
13. Gomez-Santos G, González-Sierra MA, Vázquez-García-Machiñena J. Evolution of caries and fluorosis in schoolchildren of the Canary Island (spain): 1991, 1998, 2006. *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* 2008;13(9): E599-608
14. Byeon SM, Lee MH, Bae TS. The effect of different fluoride application methods on the remineralization of initial carious lesions. *Restor. Dent. Endod.* 2016; 41(2):121-9.
15. Recomendaciones: El flúor [Internet]. Colegio profesional de higienistas de Madrid. 2016 [Consultado 13 abril 2018]. Disponible en: <http://www.colegihigienistasmadrid.org/upload/fluoruros-2%20copia.pdf>



ORIGINAL

Funcionamiento neuropsicológico en los Trastornos de la Conducta Alimentaria: Un estudio comparativo

Neuropsychological functioning in Eating Disorders: A comparative study

Rubén Maldonado-Ferrete¹, María Catalán-Camacho¹, Vanessa Álvarez Valbuena¹, Ignacio Jáuregui-Lobera^{1,2}

¹ Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla. España.

² Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido el 13 de noviembre de 2019; aceptado el 30 de diciembre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Maldonado-Ferrete R, Catalán-Camacho M, Álvarez Valbuena V, Jáuregui-Lobera I. Funcionamiento neuropsicológico en los Trastornos de la Conducta Alimentaria: Un estudio comparativo. JONNPR. 2020;5(5):504-34. DOI: 10.19230/jonnpr.3398

How to cite this paper:

Maldonado-Ferrete R, Catalán-Camacho M, Álvarez Valbuena V, Jáuregui-Lobera I. Neuropsychological functioning in Eating Disorders: A comparative study. JONNPR. 2020;5(5):504-34. DOI: 10.19230/jonnpr.3398



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Introducción. Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) cursan con diversas alteraciones en tres principales rasgos o endofenotipos: coherencia central, tareas de cambio de criterio y control de impulsos según diferentes técnicas de evaluación neuropsicológicas y de neuroimagen. El objetivo de este trabajo es aportar evidencia empírica descriptiva sobre estas posibles alteraciones y su relación con variables emocionales, de funcionamiento diario y de conducta alimentaria

Método. Se compararon 38 mujeres: 19 con trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y 19 participantes sin TCA. Se usaron diferentes técnicas para evaluar la velocidad de procesamiento, memoria, atención, impulsividad y el estado emocional.



Resultados. Las diferencias en el resultado de la mayoría de las pruebas neuropsicológicas empleadas fueron no significativas excepto en la Clave de Números y en el recuerdo inmediato del Test de Memoria de Rivermead. El grupo con TCA mostró síntomas depresivos moderados.

Conclusiones. El rendimiento similar del grupo TCA en las pruebas neuropsicológicas podría ser explicado por un estilo de procesamiento de la información basado en el detalle y sin cambio de criterio. Los síntomas depresivos parecen ser un factor de vulnerabilidad que correlaciona con la evolución del trastorno. La intervención neuropsicológica de los TCA aportaría nuevas técnicas de tratamiento de forma complementaria a las que ya se aplican; favorecería un abordaje más dimensional sacando a la luz nuevas dianas terapéuticas y también se trataría la comorbilidad de estos trastornos actuando sobre los factores comunes. En consecuencia, se sugieren nuevas líneas de investigación de neuropsicología aplicada.

Palabras clave

Endofenotipos; neuropsicología; trastornos de la conducta alimentaria; tratamiento

Abstract

Introduction. Patients with eating disorders (ED) show several alterations in three main features or endophenotypes: central coherence, tasks based on changing criteria and impulse control according to different neuropsychological and neuroimaging evaluation techniques. The objective of this work is to provide descriptive empirical evidence about these possible alterations and their relationship with emotional, daily functioning and eating behavior variables.

Method. A total of 38 women were compared: 19 with ED and 19 healthy participants. Different techniques were used to assess the speed of processing, memory, attention, impulsivity and emotional state.

Results. Differences in the results of the most of neuropsychological tests used were not significant except in the case of symbol search and in the immediate recall of the Rivermead Memory Test. The group with ED showed moderate depressive symptoms.

Conclusions. The similar performance of the ED group respecting the neuropsychological tests could be explained by a style of information processing based on detail and without changing criteria. Depressive symptoms appear to be a vulnerability factor that correlates with the course of the disorder. Neuropsychological intervention in ED would provide new treatment techniques in a complementary way to those already applied; it would favor a more dimensional approach by bringing new therapeutic targets to light, and the comorbidity of these disorders would also be treated by acting on common factors. Consequently, new lines of applied neuropsychology research are suggested.

Keywords

Endophenotypes; neuropsychology; eating disorders; treatment



Introducción

Las personas con Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) sufren una alteración en la ingesta de nutrientes asociada a otras alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales. El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales en su quinta edición (DSM-5)⁽¹⁾, establece varios diagnósticos. La anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN) son los más importantes para este trabajo.

Según la Guía de Práctica Clínica sobre TCA del Ministerio de Sanidad y Consumo (2008)⁽²⁾, en España, están afectadas entre el 4.1% y el 6.4% de mujeres de 12 a 21 años. En hombres, el valor baja hasta el 0.3% (1 hombre por cada 10 mujeres afectadas).

A continuación, se comentan brevemente, las características descriptivas tanto de AN como de BN basándonos en el citado manual DSM-5⁽¹⁾.

La AN se caracteriza por una restricción de la ingesta energética causada por un miedo intenso a engordar, conduciendo a un peso corporal significativamente bajo con respecto a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física de la persona. El Índice de Masa Corporal (IMC) es igual o inferior a 18,5 kg/m² en adultos e inferior al quinto percentil para niños y adolescentes, según la undécima edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-11) establecida por la Organización Mundial de la Salud (2019)⁽³⁾. Dentro del trastorno se engloban dos subtipos, por un lado se encuentra el tipo restrictivo (ANR), basado únicamente en la limitación de la ingesta alimentaria y la práctica excesiva de ejercicio físico durante, al menos, los tres últimos meses; por otro, se halla el subtipo purgativo (ANP), que mantiene la conducta de la ANR pero recurre de forma periódica a actitudes compensatorias (vómitos autoprovocados, incorrecta utilización de laxantes, medicamentos o diuréticos) como mínimo en los tres últimos meses.

La AN tiene comorbilidad, principalmente, con síntomas ansiosos y depresivos, obsesivos y con trastornos de personalidad (especialmente los tipos histriónico, antisocial y límite). La comorbilidad de las personas con el subtipo bulímico (junto con las que padecen BN) indica que éstas tienen mayores niveles de psicopatología (depresión, disforia, ansiedad, conducta antisocial, abuso de sustancias y robos) respecto al tipo restrictivo⁽⁴⁾.

Para el diagnóstico de BN se necesita la presencia de episodios recurrentes de atracones (consumo excesivo de alimentos asociado a una falta de control) al menos una vez por semana durante tres meses, conductas compensatorias desadaptativas para no aumentar el peso y una autoevaluación excesivamente influida por el peso y la constitución corporal.

Este trastorno no se detecta con tanta facilidad porque las personas intentan ocultarlo y suelen estar en normopeso o incluso presentar sobrepeso-obesidad. La incidencia sigue siendo



mayor en las mujeres con una proporción de 9 a 1 respecto a los hombres. Suele aparecer un poco más tarde que la AN, entre los 18 y 25 años.

El consumo de sustancias también es comórbido con la BN. Suele comenzar como un intento de control del hambre. Los problemas de impulsividad pueden hacer que la persona llegue a cumplir criterios de trastorno límite de la personalidad.

La complejidad de estos trastornos es manifiesta, por ello, la intervención adecuada de los TCA debe ser interdisciplinar en diversos ámbitos (atención primaria y especializada) y en régimen ambulatorio u hospitalario si los síntomas indican riesgo vital ⁽²⁾.

Habiendo hecho una somera descripción clínica de los TCA, cabe destacar en este punto, los aspectos neuropsicológicos de los mismos.

Desde la década de los 90 del pasado siglo, el cuerpo de conocimientos de la neuropsicología aplicada a los TCA no ha dejado de crecer consiguiendo operativizar y cuantificar procesos cognitivos implicados en los mismos y permitiendo nuevas vías de prevención y tratamiento ⁽⁵⁾.

Para enmarcar el papel de la neuropsicología en la evaluación y tratamiento de los TCA, hay que hacer una mención a los endofenotipos. Actualmente, el diagnóstico de los TCA se realiza en base al fenotipo clínicamente observable. Las conductas, cogniciones y emociones están alteradas en torno a un núcleo patológico: en AN es el bajo peso y el exceso de control en el subtipo restrictivo, en BN y otros TCA es la impulsividad o pérdida de control. Las categorías diagnósticas ayudan en la evaluación, el tratamiento y el pronóstico ⁽⁶⁾. Sin embargo, también es un hecho la amplia heterogeneidad diagnóstica intra-categorial, la comorbilidad y la fluctuación sintomática entre trastornos ^(7,8).

La neuropsicología está sacando a la luz endofenotipos de diferentes grupos de trastornos dotando a la clasificación DSM de un cariz más dimensional. Los endofenotipos aportan medidas cuantitativas de los trastornos al uso exclusivo de escalas y cuestionarios, sirviendo también como medida de evaluación de eficacia de nuevos tratamientos. Otra importante aportación sería la explicación de la comorbilidad.

A pesar de los hallazgos que se describen a continuación, la neuropsicología no ha podido establecer aún un modelo explicativo firme de los TCA. Los rasgos neuropsicológicos podrían ser nuevas dianas de tratamiento en los TCA con un enfoque dimensional y transdiagnóstico ⁽⁹⁻¹¹⁾.

Los diversos estudios que incluyen medidas de neuroimagen revelan cambios tanto en áreas cerebrales extensas (corteza frontal y parietal) como en áreas específicas (núcleo caudado, tálamo y corteza frontal ínfero-lateral) en pacientes con un TCA en fase aguda en



comparación con otros sujetos control, personas con otros trastornos psicológicos, incluso con pacientes de AN en recuperación o remisión ⁽¹²⁾.

Mediante la Tomografía por emisión de positrones (PET) se ha encontrado lo siguiente: a) Decremento en la actividad cortical parietal previa al tratamiento pero también una recuperación de la misma tras el tratamiento ⁽¹³⁾; b) Disminución en la perfusión y en el metabolismo en la corteza prefrontal superior y dorsolateral reversible con la recuperación del peso ⁽¹⁴⁾; y c) Incremento metabólico en el núcleo caudado, en el putamen y en la corteza frontal ínfero-lateral.

Por otra parte, mediante la Tomografía Computarizada por Emisión de Fotones (SPECT), algunos autores han encontrado resultados similares a los anteriores, reversibles con la normalización del peso. Sin embargo, otros grupos de investigación han hallado menor perfusión en áreas orbito-frontales y en la corteza prefrontal dorsolateral derecha tras la recuperación del peso. Esto es indicativo de que dichas alteraciones pueden estar explicando en parte el TCA y no ser consecuencia de él ⁽¹⁵⁾.

Con Resonancia Magnética Funcional (fMR), recordando que las principales áreas implicadas en los TCA son la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) y ventromedial (CPF VM), la corteza prefrontal órbita lateral (CPF OL), el giro cingulado anterior, estructuras talámicas y subtalámicas y la vía fronto-estriado-talámica, el hallazgo más notorio es la falta de activación de estas áreas durante la realización de diferentes tests como el WCST y tareas de autorregulación ⁽¹⁷⁻²¹⁾.

También se ha explorado el Procesamiento Visual que, en condiciones normales, implica el funcionamiento armónico del sistema visual dorsal (de baja frecuencia, global y de rápido procesamiento) y también del sistema visual ventral (de alta frecuencia, local o basado en detalles y de lento procesamiento). En la AN ocurre un desequilibrio. El sistema dorsal está infra-activado y el ventral hiper-activado resultando en un procesamiento excesivo de los detalles junto con un patrón de escaneo visual caracterizado por fijaciones múltiples y muy breves (movimientos sacádicos de alta velocidad) ⁽²²⁾. Este procesamiento visual anómalo ha sido también descrito en el trastorno obsesivo-compulsivo, la ansiedad social y la esquizofrenia ^(23,24).

En lo que atañe a la BN, los resultados de los estudios de neuroimagen son consistentes en la hipo-activación de las áreas relacionadas con la auto-regulación, lo que conlleva un aumento de la impulsividad: decremento en la actividad de las vías fronto-estriatales y en la corteza prefrontal que fallan al inhibir otras estructuras subcorticales activadas ante estímulos evocadores relacionados con la comida (craving) ⁽²⁵⁾.



Entre los **hallazgos neuropsicológicos** propiamente dichos, aún hoy los estudios no han encontrado un perfil neuropsicológico muy diferente entre AN y BN ⁽²⁶⁾.

A pesar de estas limitaciones, los estudios han arrojado hallazgos muy consistentes en tres tipos principales de alteraciones neurocognitivas: débil coherencia central, dificultades en tareas de cambio de criterio (componente de la función ejecutiva) e impulsividad ^(27,28). En ellas, el lóbulo frontal está generalmente implicado.

Según la literatura, las alteraciones en la coherencia central y en el cambio de criterio en AN y BN se postulan como potenciales endofenotipos o rasgos característicos porque no están relacionados con el estado nutricional; se dan, en cierto grado, en familiares sin el trastorno y persisten tras el tratamiento ⁽²⁹⁻³⁵⁾. Es decir, serían factores de riesgo o predisponentes más que la consecuencia de la alteración alimentaria en sí.

Por otro lado, la impulsividad y compulsividad podrían ser también endofenotipos compartidos entre los TCA, el trastorno obsesivo compulsivo (TOC), el abuso de sustancias, la manía, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, la esquizofrenia, el espectro autista y los trastornos de personalidad ⁽¹⁰⁾.

Por último, el **papel de las emociones** resulta relevante en los TCA. De hecho, las dificultades en el funcionamiento social y emocional tienen una gran importancia en el desarrollo y mantenimiento de los TCA ⁽³⁶⁾.

La depresión está también muy relacionada con los TCA. Hasta ahora, la literatura lo establece como una vulnerabilidad más que correlaciona con la gravedad del trastorno. Se ha observado que hay síntomas ansiosos y depresivos con mayor impacto en la fase aguda del trastorno y que son independientes del índice de masa corporal (IMC) ⁽²⁸⁾.

A la vista de lo anteriormente expuesto, parece necesario profundizar en el estudio de los endofenotipos en los TCA para diseñar, en un futuro, otras formas complementarias de intervención con un enfoque más dimensional y transdiagnóstico.

El presente trabajo, es un estudio inicial, exploratorio para analizar las posibles alteraciones neuropsicológicas en pacientes con diagnóstico de TCA a fin de obtener nuevas vías alternativas de tratamiento, es decir, en caso de que estas alteraciones existieran y se pudieran tratar ¿Podría integrarse “lo neuropsicológico” en el plan terapéutico general del TCA?

El objetivo general del presente estudio es aportar evidencia empírica descriptiva sobre posibles alteraciones neuropsicológicas en pacientes con TCA.

Un primer objetivo específico será comparar el rendimiento en pruebas neuropsicológicas de memoria, atención, velocidad de procesamiento e impulsividad entre un grupo de pacientes con TCA y otro control.



El segundo objetivo específico será comparar las funciones anteriormente mencionadas con el estado emocional, el funcionamiento diario, el comportamiento en torno la comida y la percepción de la imagen corporal en el grupo de personas con y sin TCA.

Para ello, se fijaron las siguientes hipótesis:

Hipótesis 1: El grupo de pacientes con TCA tendrá peor rendimiento en las pruebas que miden memoria, atención, velocidad de procesamiento e impulsividad que el grupo de personas sin TCA o grupo control.

Hipótesis 2: El grupo TCA tendrá peor estado emocional, peor funcionamiento diario, mayores alteraciones en la conducta alimentaria y alteración de la percepción de la imagen corporal que el grupo control.

Método

Participantes

Este estudio se realizó con 38 mujeres, 19 de ellas pertenecientes al grupo clínico, con diagnóstico de TCA (grupo TCA, GTCA), y 19 sin TCA, (grupo control, GC). Debido a las características epidemiológicas habituales de los TCA, todas las participantes estaban entre los 13 y 25 años y no se incluyó a ningún hombre.

El GTCA se obtuvo en el Instituto de Ciencias de la Conducta de Sevilla ($19 \pm 4,3$ años). El GC fue reclutado a través de contactos, correos electrónicos y redes sociales (21 ± 1 años). Se solicitaron mujeres de entre 15 y 25 años, sin TCA ni haberlo padecido, que no estuvieran bajo tratamiento psicológico o psiquiátrico y que no estuvieran tomando ningún psicofármaco.

Instrumentos y medidas

Se usaron los siguientes instrumentos de evaluación:

1. WAIS-III (Wechsler Adult Intelligence Scale-III) adaptado al español por De la Guía, Hernández, Paradell y Vallar (2012) ⁽³⁷⁾.

Se usaron únicamente las siguientes pruebas: Clave de Números, Búsqueda de Símbolos y Dígitos Directos e Inversos.

2. Prueba de Memoria Lógica de Rivermead (RBMT) ⁽³⁸⁾. Se usó la adaptación española de Soler y Ruiz (1994). Se usó el recuerdo inmediato y demorado (después de un intervalo de 20 minutos) de un texto con 21 ítems de información ⁽³⁹⁾.



3. RAVLT (Rey Auditory Verbal Learning Test) ⁽⁴⁰⁾. Para este estudio se usó la versión española de Benedet y Alejandre (2014), denominada Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense ⁽⁴¹⁾.

4. Test de Stroop ⁽⁴²⁾. Adaptado al español por TEA ediciones (Luque y Ruíz, 2001).

5. Trail Making Test (TMT) ⁽⁴³⁾. Editado en España por TEA ediciones con el nombre de Test del Trazo (2014).

6. Test de la Figura Compleja de Rey (CFRT) de Rey-Rey y Osterrieth (1994) ⁽⁴⁴⁾. Se usó la figura A. Adaptada por De la Cruz por TEA ediciones en 2003.

7. Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin o "Wisconsin Card Sorting Test" (WCST) ⁽⁴⁵⁾, adaptado al español para TEA Ediciones por de la Cruz (2001).

8. Inventario de depresión de Beck, BDI-II (Beck Depression inventory II) ⁽⁴⁶⁾. Adaptado al español por Sanz, Perdigón y Vázquez (2003) ⁽⁴⁷⁾.

9. Inventario de ansiedad estado-rasgo, STAI (State-Trait Anxiety Inventory) de Spielberger, Gorsuch y Lushene (2008) ⁽⁴⁸⁾. Ha sido adaptado al español por Guillén-Riquelme y Buela-Casal. La última revisión se hizo en 2011 ⁽⁴⁹⁾.

10. Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria, EDI-3 (Eating Disorder Inventory-3) de Garner, (2004), traducido al español por Paula Elosua, López-Jáuregui y Sánchez Sánchez en 2010 por TEA ediciones ⁽⁵⁰⁾. Es un cuestionario de 91 ítems de respuesta tipo Likert de 0 a 4, siendo 0 nunca y 4 siempre. El EDI-3 da puntuaciones independientes en 12 escalas principales y 6 índices, así como de 3 escalas de validez. Además, para el este trabajo y con motivo de centrarnos en los aspectos característicos del comportamiento alimentario, se creó una escala ad hoc denominada "Nutrición" (N), que engloba los ítems: 1, 4, 5, 7, 11, 16, 25, 28, 32, 38, 40, 46, 47, 49, 53, 61, 64, 68, 78, 81, 86.

11. Cuestionario Disejecutivo (Dysexecutive Questionnaire, DEX) adaptado al español por Pedrero et al. (2009) ⁽⁵¹⁾. El cuestionario disejecutivo forma parte de una batería de evaluación del síndrome disejecutivo (BADS) (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome) de Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans (1996) ⁽⁵²⁾.

12. Cuestionario de Funcionamiento Diario, (Everyday Functioning Questionnaire, EFQ) ⁽⁵³⁾. No ha sido aún validado al español.

Además, se utilizó el Índice de Masa Corporal (IMC), sólo en el grupo clínico porque algunos síntomas están relacionados con él como se ha comentado anteriormente. En el GC no se consideró esta variable al no padecer ningún TCA.



Finalmente, también en el grupo clínico se consideró el tiempo de tratamiento, fijándose el límite de un año para dividir el GTCA en dos subgrupos.

Procedimiento

Las pacientes del GTCA realizaron las pruebas neuropsicológicas y rellenaron los cuestionarios coincidiendo con su asistencia al centro para el tratamiento en régimen ambulatorio. Las pacientes firmaron un consentimiento informado. En el caso de las menores de edad, lo firmaron sus progenitores.

El protocolo de evaluación se llevó a cabo en varias sesiones a fin de evitar el cansancio a razón de una sesión por semana (no más de 3), siempre en horario de tarde (de 16:00 a 20:00 horas). Las condiciones ambientales fueron adecuadas para la realización de las pruebas de evaluación. Siempre se llevó a cabo en presencia de un psicólogo.

Las participantes del GC fueron evaluadas también en el mismo centro y en las mismas condiciones. La mayoría completó el protocolo en 2 sesiones, una por semana.

El orden de las pruebas se estandarizó para evitar efectos de fatiga y de orden. Primero se realizaron todas las pruebas neuropsicológicas alternando tests manipulativos y verbales. En otra sesión de evaluación, se rellenaron los cuestionarios.

El orden de las pruebas neuropsicológicas fue el siguiente: Clave de Números, Dígitos Directos e Inversos, Búsqueda de Símbolos, Memoria Lógica de Ribermead (inmediato), Stroop, RAVLT (aprendizaje e interferencia), Figura Compleja de Rey (copia), TMT (A y B), Figura Compleja de Rey (recuerdo), RAVLT (recuerdo demorado y reconocimiento) y WCST.

Diseño

Este trabajo es un estudio *ex post facto* prospectivo de casos y controles. La variable diferenciadora fue padecer un TCA. Se compararon las diferencias en las variables de funcionamiento neuropsicológico, del comportamiento alimentario, el estado emocional y el funcionamiento diario.

Variables de funcionamiento neuropsicológico: Se evaluaron las siguientes funciones: velocidad de procesamiento, atención, memoria e impulsividad a través del rendimiento medido con los instrumentos citados anteriormente de la siguiente manera:

- Memoria: RAVLT, RBMT, Figura Compleja de Rey, Dígitos Directos e Inversos.
- Velocidad de procesamiento: Clave de Números y Búsqueda de Símbolos.
- Atención: Stroop, TMT, Dígitos Directos e Inversos, WCST.



- Impulsividad: DEX (desorganización e impulsividad), TMT y WCST.

VARIABLES DE COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO: Escala de Nutrición creada ad hoc con el EDI-3.

VARIABLES RELACIONADAS CON LA IMAGEN Y PERCEPCIÓN CORPORAL: Cuestionario EDI-3.

VARIABLES DE ESTADO EMOCIONAL: la depresión se operativizó como la puntuación en los cuestionarios BDI-II y en la dimensión apatía del DEX. La ansiedad se midió a través de la puntuación en el cuestionario STAI.

VARIABLE DE FUNCIONAMIENTO DIARIO: La puntuación en el cuestionario EFQ fue la medición de esta variable.

Exclusivamente en el GTCA, se hicieron dos subgrupos según el IMC y el tiempo de tratamiento.

Según el IMC, el GTCA se subdividió en: grupo A (pacientes con $IMC < 18,5$) con $n=8$ y grupo B (pacientes con $IMC \geq 18,5$) con $n=11$.

Según el tiempo de tratamiento, las pacientes se subdividieron en un grupo cuyo tiempo de tratamiento fue inferior a 1 año (GTT-1) con $n=9$ y otro grupo cuyo tiempo de tratamiento fue superior a un año (GTT+1) con $n=10$.

Análisis de datos

El análisis de datos se realizó con el programa R versión 3.3.3 (2017-03-06) "Another Canoe" Copyright (C) 2017. The R Foundation for Statistical Computing Platform: x86_64-apple-darwin13.4.0 (64-bit).

Para el presente trabajo, dado el tamaño y heterogeneidad de la muestra, se optó por aplicar pruebas que tuvieran en cuenta la presencia de datos anómalos (*outliers*). Como quiera que los datos anómalos no son sinónimos de erróneos (algo inesperado no es forzosamente erróneo), se utilizó la generalización robusta del test de Welch, considerando esos posibles datos anómalos, pero reduciendo en lo posible su influencia. Se establecieron las siguientes hipótesis estadísticas para las diferencias de medias en las variables expuestas:

1. Entre el GTCA y GC: $H_0: \mu_{TCA} = \mu_C$ $H_1: \mu_{TCA} \neq \mu_C$
2. Entre el GA y GB $H_0: \mu_{GA} = \mu_{GB}$ $H_1: \mu_{GA} \neq \mu_{GB}$



3. Entre el GTT-1 y GTT+1: $H_0: \mu_{GTT-1} = \mu_{GTT+1}$ $H_1: \mu_{GTT-1} \neq \mu_{GTT+1}$

Todos los niveles de significación se establecieron al 95% ($\alpha=0,05$).

También se realizó un análisis de correlaciones entre las variables mediante el coeficiente de Pearson.

Resultados

A continuación, se presentan los resultados comparando los grupos principales y los subgrupos de la muestra estudiada.

Diferencias entre GTCA y GC

En la Tabla 1 se presentan los descriptivos (media y desviación típica) de los grupos y sólo las diferencias significativas entre-grupos de las pruebas neuropsicológicas y las medidas de estado emocional, calidad de vida y funcionamiento diario.



Tabla 1. Diferencias entre GTCA y GC.

	GTCA (n=19) Media (dt)	GC (n=19) Media (dt)	F (df)	p<0,05
WAIS-III				
Clave de Números	8,36 (2,62)	10,68 (2,4)	6,62 (1,26)	0,0161
Búsqueda de Símbolos	–	–	–	NS
Dígitos Directos e Inversos	–	–	–	NS
RBMT				
Recuerdo inmediato	10,78 (3,38)	8,37 (3,13)	5,27 (1,28)	0,0293
Recuerdo demorado	–	–	–	NS
RAVLT	–	–	–	NS
STROOP	–	–	–	NS
TMT A y B	–	–	–	NS
CFRT (cuantitativa) copia y memoria	–	–	–	NS
WCST				
Respuestas perseverativas	–	–	–	NS
Errores totales	59,79 (22,82)	45,16 (17,51)	6,43	0,02
Errores perseverativos	–	–	–	NS
Errores no perseverativos	–	–	–	NS
BDI-II	22,5 (10,55)	3,84 (2,97)	54,14 (1,27)	0,0008
STAI estado y rasgo	–	–	–	NS
EDI-3				
DT, tendencia a la delgadez	53,43 (8,35)	43,58 (5,82)	31,507 (1,13)	0,00005
BD, insatisfacción corporal	47,93 (7,81)	46,84 (5,33)	4,55 (1,13)	0,0525
PA, alienación personal	53,21 (9,17)	44 (4,15)	7,45 (1,13)	0,017
ID, déficits interoceptivos	55,57 (6,98)	46,21 (4,45)	7,014 (1,13)	0,0199
DEX				
Desorganización/apatía	19,5 (5,32)	11,95 (4,46)	19 (1,30)	0,00014
Desinhibición/impulsividad	–	–	–	NS
EFQ				
Memoria	–	–	–	NS
Emociones	9,5 (4,05)	4,36 (2,56)	20,174 (1,25)	0,00014
Organización	–	–	–	NS
Concentración	–	–	–	NS
Comunicación	–	–	–	NS
Insight	–	–	–	NS
Otros	–	–	–	NS

Nota. NS: no significativa; dt: desviación típica; df (*degrees of freedom*, grados de libertad)

De las dos pruebas que miden velocidad de procesamiento, las diferencias fueron significativas sólo en la prueba de Clave de Números.

Los resultados de los demás test no arrojaron diferencias significativas salvo en la variable “errores totales” del WCST.



Sin embargo, en el estado emocional sí hubo diferencias muy significativas entre el GTCA y el GC. En depresión, el GTCA obtuvo una media y desviación típica de 22,5 (10,55). Se debe recordar que por encima de 22 puntos se considera depresión moderada ⁽⁴⁷⁾.

En el GC la media y desviación típica fue de 3,84 (2,97); $p=0,0008$. Hasta 13 puntos no se considera que existan síntomas depresivos.

En lo relacionado a figura e imagen corporal, el EDI-3 reveló que las pacientes presentaban una mayor tendencia a la delgadez (DT), insatisfacción corporal (BD), alienación personal (PA) y déficits interoceptivos (ID). En la escala relacionada con el comportamiento alimentario (N) no se obtuvieron resultados significativos en las puntuaciones medias entre ambos grupos. Sin embargo, sí se dieron diferencias en los ítems. Por un lado, se evidenciaron diferencias de carácter significativo en los ítems 1, 5, 7, 11, 16, 25, 32, 40, 46, 47, 49, 53, 68, 78 y 86 ($p < 0,01$) y también, aunque de menor relevancia, en el apartado 64 ($p < 0,05$). En los ítems restantes: 4, 28, 38, 61 y 81, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) (Tabla 2).

Tabla 2. Diferencias entre GC y GCTA en la escala de Nutrición de EDI-III

Ítem	GC	GTCA	p
1. Como dulces e hidratos de carbono sin preocuparme	2,95	1,21	<0,001
4. Suelo comer cuando estoy disgustado	1,26	1,36	NS
5. Suelo hartarme de comida	1,58	0,64	<0,001
7. Pienso en ponerme a dieta	0,79	2,57	<0,001
11. Me siento muy culpable cuando como en exceso	1,1	4,57	<0,001
16. Me aterroriza la idea de engordar	1,84	4,63	<0,001
25. Exagero o doy demasiada importancia al peso	0,79	3,71	<0,001
28. He ido a comilonas en las que sentí que no podía parar de comer	1,42	1,36	NS
32. Estoy preocupada porque querría ser una persona más delgada	1,1	3,79	<0,001
38. Suelo pensar en darme un atracón	1,1	1,29	NS
40. No sé muy bien cuando tengo hambre o no	0,05	3,5	<0,001
46. Como con moderación delante de los demás, pero me doy un atracón cuando se van	1,74	1,07	<0,001
47. Me siento hinchado después de una comida real	1,74	3,93	<0,001
49. Si engordo un kilo, me preocupa que pueda seguir ganando peso	0,95	4,36	<0,001
53. Pienso en vomitar para perder peso	0	2,07	<0,001
61. Como o bebo a escondidas	0,31	0,5	NS
64. Cuando estoy disgustado, temo empezar a comer	0,63	1,93	<0,05
68. Me gustaría poder tener un control total sobre mis necesidades corporales	1,26	4,07	<0,001
78. Comer por placer es signo de debilidad moral	0,68	2,86	<0,001
81. Debo tener cuidado con mi tendencia a beber demasiado alcohol	0,58	0,57	NS
86. Me siento incómodo por las necesidades de mi cuerpo	0,37	2,93	<0,001

Nota. NS: No significativo



Para una mejor comprensión, en las Figuras 1 y 2 pueden observarse las diferencias en puntuaciones de las distintas pruebas de evaluación.

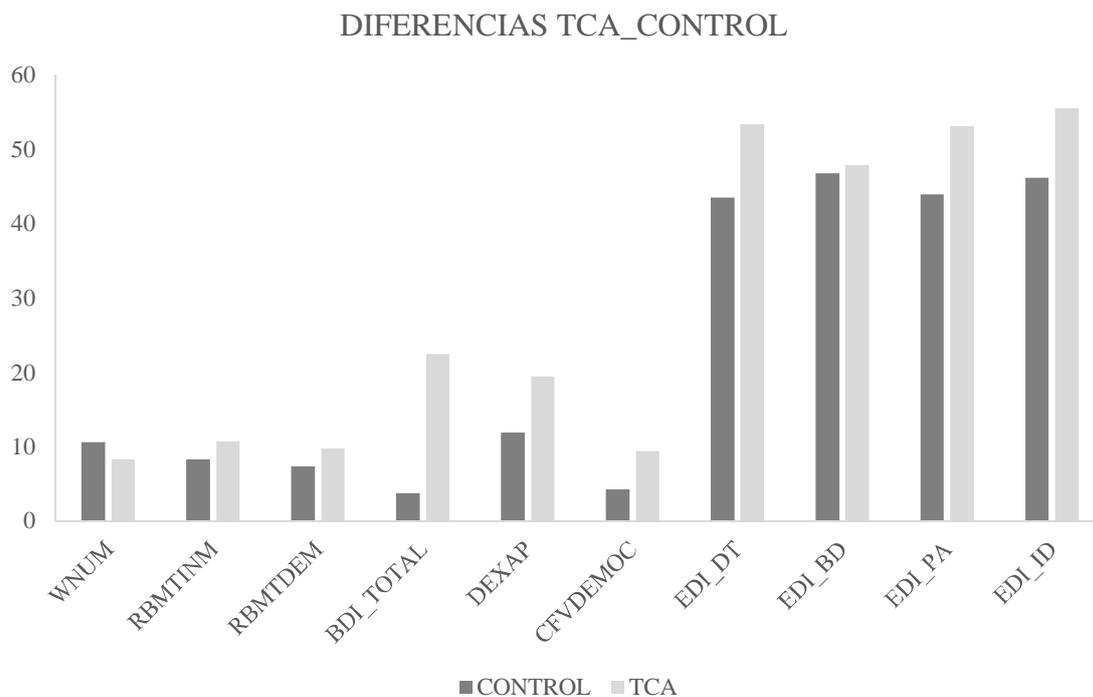


Figura 1. Comparación entre GTCA y GC en las diferentes pruebas y cuestionarios. WNUM: WAIS Clave de Números; RBMTINM; RBMT recuerdo inmediato; RBMTDEM: RBMT recuerdo demorado; DEXAP: DEX apatía; CFVDEMOC: Cuestionario de Funcionamiento de la Vida Diaria (Estado Emocional) (EFQ); EDI_DT, EDI_BD, EDI_PA, EDI_ID: diferentes escalas del EDI-3.

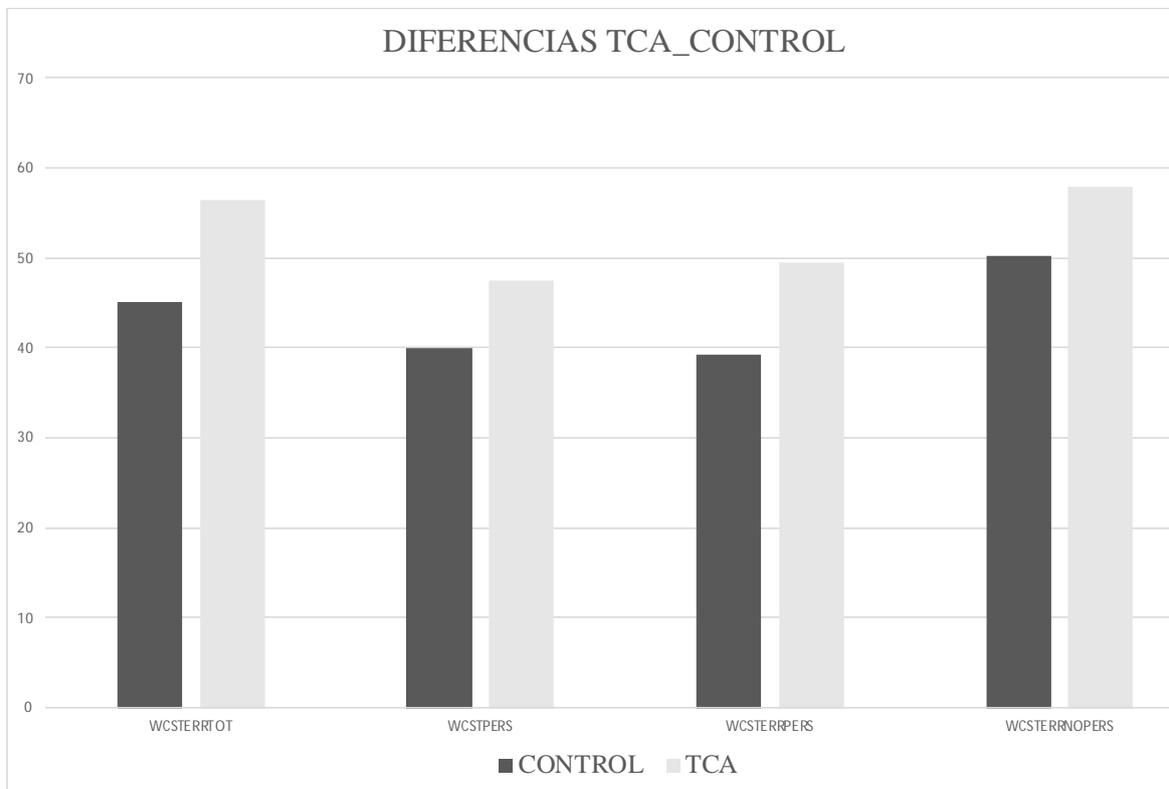


Figura 2. Diferencias entre GTCA y GC en el Test de Wisconsin

Diferencias en el GTCA según el tiempo de tratamiento

En la tabla 3 se presentan las medias y desviaciones típicas de los grupos de pacientes según el tiempo de tratamiento. Sólo se detallan los resultados significativos.

Tabla 3. Diferencias por tiempo de tratamiento.

	GTT-1 (n=9) Media (dt)	GTT+1 (n=10) Media (dt)	F (df)	p<0,05
Dígitos totales	9,14 (1,21)	7,57 (0,97)	7,11 (1,12)	0,002
Dígitos Directos	10 (1,15)	8,57 (0,97)	6,25 (1,12)	0,028
BDI-II	29,71 (8,63)	15,28 (6,72)	12,16 (1,12)	0,0045

A pesar de que las muestras fueron pequeñas, hubo diferencias significativas en la prueba de Dígitos Directos y en el total de la misma, así como en la puntuación del BDI-II.

En la categoría de "Nutrición" se apreciaron resultados significativos ($p < 0,05$) en los ítems: 16, 47 y 68, mostrando que, el GTT-1 presentaba mayores puntuaciones en comparación con el GTT+1.



Diferencias en el GTCA según el IMC

En la Tabla 4 se presentan los resultados de los subgrupos según el IMC.

Tabla 4. Diferencias por IMC

	Grupo A (n=8) Media (dt)	Grupo B (n=11) Media (dt)	<i>F</i> (<i>df</i>)	<i>p</i> <0,05
EDI3-BD	46 (4,05)	55 (7,87)	6,46 (1,12)	0,026
EFQ total	40,83 (9,2)	30,5 (8)	5,045 (1,12)	0,044

Nota. Grupo A (IMC<18,5); Grupo B (IMC≥18,5); dt: desviación típica; EDI3-BD; escala c Insatisfacción Corporal del EDI-3; df: (degrees of freedom, grados de libertad).

Tras la dicotomización del GTCA en función de si el IMC era inferior o mayor o igual a 18,5, se observaron diferencias significativas exclusivamente en la escala de insatisfacción corporal del EDI-3 y de la puntuación total del EFQ.

Relación entre pruebas neuropsicológicas y medidas específicamente alimentarias

Se observó una relación positiva entre la escala de Tendencia a la Delgadez del EDI-3 y la puntuación total del BDI-II ($r = 0,60$).

En el estudio se analizaron correlaciones entre aspectos neuropsicológicos, de imagen y figura corporal, del comportamiento alimentario y del funcionamiento de la vida diaria.

La puntuación total del Inventario de Depresión de Beck se vio altamente correlacionada con la escala de "Obsesión por la delgadez" ($r = 0,6$) y la escala de "Nutrición" ($r = 0,6$) (indicadora de conductas alimentarias incorrectas) del EDI - 3. Las escalas de impulsividad y apatía del DEX ($r = 0,6$), así como con la puntuación total de este cuestionario ($r = 0,5$) se correlacionaron con una mayor puntuación en el BDI-II. Además, también se observó que las pacientes que presentaban una mayor puntuación en el BDI-II mostraban un peor resultado en el Cuestionario del Funcionamiento de la Vida Diaria ($r = 0,6$).

El cuestionario DEX mostró una gran correlación con la escala de nutrición del EDI-3: con la escala de apatía ($r = 0,5$), de impulsividad ($r = 0,6$) y con la puntuación total ($r = 0,7$).

El Cuestionario de Funcionamiento de la Vida Diaria se correlacionó fuertemente con la escala de Nutrición del EDI- 3 ($r = 0,7$). En la prueba neuropsicológica de Wisconsin las personas que cometieron un mayor número de errores totales y errores no perseverativos son las que presentaron una mayor puntuación de depresión ($r = 0,5$).



Discusión

Tras la exposición de los resultados, se va a proceder al comentario de los mismos en función de las variables consideradas.

Velocidad de procesamiento

Dos fueron los tests de la escala WAIS para medir velocidad de procesamiento. Se observaron diferencias significativas en el de Clave de Números únicamente y no en el de Búsqueda de Símbolos. Podría explicarse porque el primero implica un cambio de criterio constante entre los códigos de dígitos y los símbolos asociados. Por tanto, los resultados en esta prueba podrían apoyar el rasgo neuropsicológico de rigidez cognitiva tan consistentemente publicado en la literatura ⁽⁵⁴⁾.

Sin embargo, en el test de Búsqueda de Símbolos no hubo diferencias entre el GTCA y el GC. Esta prueba consiste en decidir si al menos un símbolo de dos de referencia está presente en otra fila diana. El test va aumentando en dificultad porque las diferencias entre los símbolos van siendo cada vez más difíciles de detectar. No es necesario realizar un set estimular global en esta prueba.

Una posible explicación podría ser, simplemente, que las dos muestras de participantes escogidas tienen buen rendimiento en la velocidad de procesamiento medida con este test.

Pero, por otro lado, el procesamiento tan detallado de los estímulos visuales, podría ser indicativo de la baja coherencia central y también apoyaría la consideración de este rasgo neuropsicológico en los TCA ⁽⁵⁵⁾. El rendimiento del GTCA, similar al del GC, podría explicarse también por un procesamiento local o basado en el detalle del GTCA. El rendimiento en la Búsqueda de Símbolos del GTCA, similar al GC, podría estar sustentado en el modelo de movimientos sacádicos rápidos en el que existe hipoactivación de la vía visual dorsal e hiperactivación de la vía ventral ⁽²²⁾.

Atención

El test de Stroop no arrojó diferencias significativas. La tarea clave de esta prueba es la número tres, la de interferencia. La persona evaluada debe inhibir la interferencia semántica (lectura de la palabra vía léxica o superficial) para pronunciar el estímulo visual del color. Al igual que en la velocidad de procesamiento, simplemente, todas las participantes de este estudio tienen buen rendimiento en esta prueba y padecer o no un TCA no es significativo.



Sin embargo, conectándolo con los hallazgos neuropsicológicos expuestos, el rendimiento del GTCA en el Stroop, similar al del GC, podría interpretarse como sintomático de debilidad en la coherencia central. Considerando el estímulo “palabra-color incongruente” como un estímulo global, las pacientes con TCA tendrían más facilidad para fijarse sólo en el detalle del color de la tinta impresa obviando la semántica. Además, esta tarea no implica un cambio de criterio como en la prueba de Clave de Números, es decir, una vez establecido el comando “pronunciar el color”, éste se mantendría constante y ayudaría a rendir mejor.

En el TMT, tanto en la forma A como en la B, las diferencias tampoco fueron significativas. Se ha de comentar que el TMT no sólo se usa para medir atención, sobre todo la alternante, sino que también mide velocidad de procesamiento. Por razones de organización, el TMT se ha incorporado en este apartado ⁽⁵⁶⁾.

Los resultados de este trabajo no indican problemas con esta habilidad, al menos, en la muestra estudiada y medida con este test. Roberts et al. (2007) revisaron sistemáticamente los problemas con el cambio de criterio en los TCA medido con seis pruebas neuropsicológicas entre ellas el TMT. Concluyó que la rigidez cognitiva está presente en personas con TCA, pero las diferencias en el TMT fueron mínimas aún siendo una de las pruebas más comunes para medir este rasgo ⁽⁵⁴⁾.

Memoria

En este estudio se midieron diferentes expresiones de la memoria (corto plazo, largo plazo y de trabajo) con varias pruebas verbales: Dígitos Directos e Inversos, RBMT y RAVLT. Únicamente, hubo diferencias significativas en el recuerdo inmediato de RBMT.

Otros autores tampoco han encontrado alteraciones en la memoria. Gillberg, Rastam, Went y Gillberg (2007) obtuvieron resultados similares en una prueba similar a RAVLT, la lista de 10 palabras de la Batería de Luria, durante un seguimiento de 10 años. Aunque, en este caso, el grupo de pacientes fue exclusivamente de AN ⁽⁵⁷⁾.

Los datos de este estudio respecto a la memoria medida con pruebas verbales son consistentes con los resultados de Schilder et al. (2017) ⁽⁵⁸⁾. Este grupo de investigación midió el cociente intelectual total (CIT), verbal (CIV) y manipulativo (CIM) de 703 personas con TCA (adultos y adolescentes) en el que hallaron que la media del CIT y CIV fue superior a las de la población normal independientemente del IMC.

López et al., (2010) revisaron sistemáticamente el cociente intelectual de personas con AN y también encontraron resultados superiores a la media ⁽⁵⁹⁾. Calderoni et al. (2013) ⁽⁶⁰⁾ tuvieron resultados en la misma línea usando la batería NEPSY-II en pacientes con AN ⁽⁶¹⁾.



Este rendimiento aumentado en pruebas de memoria podría explicarse por la Hipótesis de la Rumiación Analítica de Andrews y Thomson (2009) según la cual, la depresión se considera un mecanismo de respuesta al estrés para la solución de problemas complejos. El pensamiento rumiativo en personas con depresión puede acelerar el acceso automático a la memoria en el recuerdo de palabras semánticamente asociadas y en la selección de palabras correctas de una lista de palabras tras ensayos de interferencia ⁽⁶²⁾.

En este estudio, las participantes del GTCA cursan con síntomas depresivos moderados según la puntuación media en el BDI-II (22,5) frente al GC (3,84) ($p=0,0008$), es decir, la Hipótesis de la Rumiación Analítica podría explicar el resultado en las pruebas de memoria del presente estudio.

Impulsividad

No se observaron diferencias significativas en la impulsividad medida con el cuestionario auto-informado DEX ni en el número de errores cometidos en el TMT.

Sin embargo, la falta de control inhibitorio se postula como un rasgo muy asentado en los TCA, sobre todo, en los diagnósticos relacionados con la bulimia según la literatura.

En un estudio en pacientes con TCA no especificado (TCANE) de Brooks et al., (2014) se observó, mediante fRM, alteraciones neurológicas similares a las relacionadas con el comportamiento obsesivo-compulsivo ⁽⁶³⁾. Principalmente, en la corteza cingulada anterior (CCA), un área implicada tanto en el trastorno obsesivo compulsivo (TOC) ⁽⁶⁴⁾ como en personas con TCA (AN y BN) en respuesta a estímulos relacionados con la comida ⁽⁶⁵⁾.

Estado emocional

En el polo de la ansiedad, las diferencias no fueron significativas entre el GTCA y el GC. Aunque está ampliamente publicado que la sintomatología ansiosa está muy presente en los TCA, los resultados del presente estudio no pueden indicar lo mismo. Sería necesario ampliar la muestra para conseguir datos más robustos.

Sin embargo, la diferencia entre el GTCA y GC en depresión es de las más significativas de todas las variables comparadas (BDI-II $p=0,0008$; DEX apatía y desorganización $p=0,00014$). Además, se observa una ligera tendencia positiva en la relación entre la depresión y la tendencia a la delgadez de $r=0,6$. Estos datos están en consonancia con la evidencia publicada al respecto ⁽²⁸⁾. Lo que sí es manifiesto es que, tanto la depresión como los TCA, comparten alteraciones funcionales y estructurales en regiones cerebrales involucradas en la regulación emocional: amígdala, núcleo estriado ventral, núcleo accumbens,



CCA, ínsula y CPFDL⁽⁶⁶⁾. Dichas alteraciones podrían ser la causa de la elevada comorbilidad de los TCA con la depresión.

IMC

Tras la dicotomización del GTCA en función de si el IMC era inferior o mayor o igual a 18,5, se observaron diferencias significativas exclusivamente en la escala de insatisfacción corporal del EDI-3 y de la puntuación total del EFQ. Parece que, al menos en la muestra estudiada, la normalización del IMC acarrea más insatisfacción corporal y peor funcionamiento diario.

Tiempo de tratamiento

En la literatura está descrito que hay alteraciones funcionales que varían con la evolución del trastorno. Parece ser que ello sería debido a los efectos que los cambios nutricionales provocan en el funcionamiento cerebral. En consecuencia, se dicotomizó al GTCA teniendo en cuenta el tiempo de tratamiento superior o inferior a un año. Las muestras de los subgrupos fueron pequeñas, pero se observaron diferencias significativas en la prueba de Dígitos (Directos y total) y en la depresión medida con el BDI-II.

La mejora de la depresión podría normalizar a la baja la conexión entre memoria a corto y largo plazo (memoria de trabajo) en pacientes con TCA, lo que significa que, al reducir la rumiación depresiva, disminuiría también el rendimiento en pruebas de memoria a corto plazo y de trabajo como la de Dígitos. Es decir, el descenso de rendimiento en Dígitos por la mejora de la depresión podría explicarse por la Hipótesis Analítica de la Rumiación de Andrews y Thomson (2009)⁽⁶²⁾.

Tras el comentario de los resultados según las variables consideradas, se van a resumir los mismos en función de la coherencia central y el cambio de criterio.

Coherencia central y cambio de criterio

Ambos rasgos estarían muy relacionados. El procesamiento detallado de un set estimular implica una gran concentración en los detalles y, por tanto, no alternar o dividir la atención entre dos o más tareas o estímulos. El rendimiento del GTCA en pruebas que implican procesar información detallada, sin estructura global y de un mismo tipo sin cambiar el criterio de decisión podría estar explicado por la débil coherencia central y la rigidez cognitiva en el cambio de criterio. De este modo, se podría explicar el rendimiento en la Búsqueda de Símbolos y en el Test de Stroop. Sin embargo, el cambio de criterio que implica la Clave de



Números supondría una dificultad en el GTCA para rendir a un nivel normal en comparación con el GC.

En relación a la prueba de la Figura Compleja de Rey (figura A), no se observaron diferencias cuantitativas significativas. Sin embargo, sí se observan, al menos, dos patrones diferentes de ejecución tanto de la fase de copia como de la de memoria. El protocolo de valoración cualitativa para este test es muy complejo ⁽⁶⁷⁾. En este estudio se valoró, únicamente, la fase de memoria mediante el uso de diferentes lápices de colores para los elementos de la figura. De esta manera, se pudieron diferenciar claramente dos patrones de ejecución: uno basado en el armazón central de la figura (rectángulo grande, cruz de San Andrés y medianas horizontal y vertical) al que se le van añadiendo detalles y otro más caótico en el que se dibujan directamente los detalles. El criterio diferenciador fue empezar la fase de memoria por el rectángulo grande central. La tendencia en el GC fue de un estilo más global de procesamiento y en el GTCA más centrado en el detalle.

Rigidez Cognitiva

Se ha evidenciado una mayor dificultad de adaptarse a los cambios en las pacientes de TCA, estrechamente relacionado con un mayor nivel de perfeccionismo ⁽⁶⁸⁾.

Sin embargo, en los datos obtenidos, sólo se evidencian diferencias en los errores totales y no en los perseverativos.

EDI-3

Comportamientos alimentarios y relacionados con la figura e imagen

Los resultados de la escala N del EDI-3 mostraron de forma específica aspectos característicos del comportamiento alimentario de las personas con TCA. En concreto, dos. Por un lado, el miedo y la preocupación por el aumento de peso que, si están presentes de modo intenso antes de la comida, puede provocar una disminución de la ingesta energética, como han afirmado numerosos estudios ^(69,70).

Por el otro, la posible alteración en el mecanismo de saciedad por modificaciones del correcto funcionamiento del hipotálamo. Sin embargo, dado que actualmente sigue sin comprenderse de forma íntegra el funcionamiento de la base neural en los TCA se trata de una cuestión que aún permanece en debate, mientras se encuentran estudios que afirman que podría tratarse de la causa, otros defienden que podría ser consecuencia de la enfermedad ⁽⁷¹⁾.



Correlaciones de variables

Finalmente, cabe destacar que a nivel neuropsicológico se observó un mayor índice depresivo en aquellas personas que según el WCST mostraron una menor capacidad de atención y una mayor rigidez cognitiva, junto a un menor control inhibitorio. Esta relación estrecha entre depresión e impulsividad ha sido corroborada previamente con otros estudios, como el de Swann et al., 2008 ⁽⁷²⁾.

Habiéndose comentado los resultados de la comparación entre los GTCA y el GC, conectándolos con la evidencia publicada, no se pueden confirmar totalmente las hipótesis planteadas anteriormente.

Respecto a la hipótesis 1, no es posible afirmar que el funcionamiento neuropsicológico del GTCA sea peor que el GC. El rendimiento del GTCA fue, en general, igual al del GC. Puede interpretarse como signo de normalidad. Sin embargo, esto no implica que los datos arrojados por las pruebas de este protocolo vayan en contra de la evidencia existente, al contrario, podría ser una forma diferente de apoyarla derivada del funcionamiento derivado de los rasgos comentados.

Podría argumentarse que las pacientes con TCA tendrían un funcionamiento cognitivo diferente caracterizado ampliamente en la literatura por débil coherencia central, rigidez cognitiva e impulsividad. Quizá eso no implique psicopatología en sí mismo. Simplemente, las personas con estos rasgos pueden rendir bien en tareas que impliquen focalización de los detalles y perseveración en un objetivo sin cambio de criterio (como son muchos de los instrumentos usados en el protocolo de evaluación). No obstante, estos rasgos llevados al extremo sí podrían suponer trastornos psicológicos y podrían caracterizarse como factores neuropsicológicos de riesgo.

Esto no quiere decir que las personas del GC no sean capaces de procesar localmente o persistir en una tarea. Quizás, las personas sin TCA o, mejor dicho, sin estos rasgos, son capaces de adaptarse a demandas cambiantes de las tareas externas.

Respecto a la hipótesis 2, se puede confirmar en parte. El GTCA padece, muy significativamente, más síntomas depresivos que el GC. En este caso, los datos sí son robustos y consistentes con lo ya publicado en la literatura. Sin embargo, no se podría comentar lo mismo sobre el funcionamiento diario y la ansiedad. El EFQ es un instrumento diseñado para tener una medida más ecológica y de adaptación al contexto natural en pacientes con daño cerebral. No es un instrumento específico para pacientes con TCA y tampoco está validado en España. Sería interesante diseñar un instrumento específico para tal fin.



Limitaciones

Las principales limitaciones de este estudio fueron el tamaño y la heterogeneidad clínica de la muestra. En el grupo de las pacientes hay diversos diagnósticos de TCA (anorexia nerviosa purgativa, restrictiva y bulimia nerviosa principalmente). Como se ha expuesto en la introducción, algunos déficits son más característicos de unos trastornos que de otros y eso ha podido diluir las diferencias. Para llegar a obtener 19 participantes, no se pudo diferenciar por diagnósticos específicos. La muestra con subgrupos por diagnósticos, de haberse hecho, hubiera sido demasiado pequeña y los resultados no hubieran sido generalizables.

Tampoco se controló el tiempo de tratamiento, la evolución del trastorno ni el tratamiento farmacológico.

En línea con la mayoría de estudios sobre el tema, tampoco se ha incluido ningún hombre en este trabajo.

Nuevas líneas de investigación

La Neuropsicología de los TCA ha abierto un campo enorme de investigación. En las últimas décadas los hallazgos neuropsicológicos apoyados en estudios de imagen han caracterizado a estos trastornos.

Se necesitan más investigaciones con muestras más grandes y homogéneas, al menos, en cuanto al diagnóstico específico para poder afirmar con más contundencia los hallazgos que la neuropsicología de los TCA ha arrojado en estos últimos años.

Las diferencias en el funcionamiento neuropsicológico no deberían quedarse exclusivamente como factores de riesgo para la detección temprana de los TCA o criterio de evolución de los mismos, sino que podrían diseñarse nuevas técnicas de tratamiento que incidan en la reequilibración de las áreas y vías afectadas por exceso o por defecto de activación basadas en la neuroplasticidad. Por ejemplo, aumentando la activación de la vía visual dorsal y disminuyendo la ventral para fomentar un procesamiento más global de la información según el modelo de Feusner et al. (2017)⁽²²⁾. Estas nuevas vías de abordaje terapéutico supondrían una intervención alternativa, añadida a la ya existente, pero no directamente relacionada con la comida lo que podría ser más atractivo para la persona con TCA inmersa en un tratamiento tradicionalmente restrictivo, controlador y centrado en la conducta patológica.

La Terapia de Remediación Cognitiva ya se aplica en otros trastornos en los que la falta de coherencia central y la rigidez cognitiva son también patológicos como el Trastorno Depresivo Mayor, el Trastorno Obsesivo Compulsivo y el Espectro Autista. Sin embargo, la



evidencia de esta intervención aplicada a los TCA es escasa ⁽⁷³⁾. Futuros estudios en esta línea podrían también llevarse a cabo.

Por otro lado, sería interesante también clarificar el papel que juegan las variables emocionales ¿Tener ansiedad o depresión causa directamente un TCA? ¿Serían factores mantenedores? ¿Suponen una vulnerabilidad para la recaída o la recurrencia de un TCA?

Conclusiones

Los comportamientos sintomáticos de los TCA están íntimamente vinculados a alteraciones en el funcionamiento neuropsicológico.

Existen cambios cerebrales reversibles ligados al estado nutricional de la persona.

Sin embargo, también existen diferencias neuropsicológicas independientes que se erigen como factores predisponentes o de riesgo más que consecuencias negativas de la alteración nutricional. Serían, principalmente tres, los rasgos estables o endofenotipos: coherencia central débil, rigidez cognitiva e impulsividad. Éstos están presentes en familiares de primer grado, pueden predecir el trastorno y persisten tras la recuperación del mismo.

El enfoque neuropsicológico de los TCA les confiere un carácter más dimensional, acorde con la tendencia de la psicopatología marcada por la última edición del DSM. Supone caracterizar a los diferentes diagnósticos de TCA en función de un perfil de rasgos con correlatos neurológicos y no sólo por los síntomas cognitivos, conductuales y emocionales, al igual que se ha caracterizado el Espectro Autista o el de la Esquizofrenia. Parece ser que la impulsividad se relacionaría con la ingesta descontrolada y las purgas y la rigidez cognitiva con la restricción nutricional y el perfeccionismo clínicos.

La dimensionalización de los TCA también es importante debido a la fluctuación sintomática de los pacientes y la heterogeneidad intracategorial a las que hacíamos alusión anteriormente. El 60% de las pacientes en Reino Unido son diagnosticadas con un TCANE ⁽⁷⁴⁾. Los factores comunes neuropsicológicos indicarían dianas terapéuticas más efectivas independientemente de la manifestación psicopatológica.

Fagundo et al. (2012) encontraron factores comunes de disfuncionalidad ejecutiva en personas con condiciones extremas de peso: anorexia y obesidad. Por ejemplo, mejorar el control de impulsos podría significar una mejoría tanto en el atracón de comida como en el consumo de drogas, la hiperactividad o el gasto compulsivo de dinero ya sea en AN purgativa, BN o Trastorno por Atracón ⁽⁷⁵⁾.

Por tanto, este enfoque abre la puerta a la intervención en factores comunes que podrían explicar la comorbilidad de los TCA con otros trastornos (ya comentados



anteriormente) en los que la rigidez cognitiva, la falta de coherencia central y la impulsividad son también síntomas nucleares ya que implicaría a las mismas áreas del sistema nervioso central.

Agradecimientos

A todo el personal del Instituto de Ciencias de la Conducta de Sevilla por su dedicación, interés y pasión por la investigación.

Conflicto de interés

No se declara ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 5ª Ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2014.
2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2009.
3. International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). Geneva: World Health Organization; 2018.
4. Pérez-Álvarez M, Fernández-Hermida JR, Fernández Rodríguez C, Amigo-Vázquez I. Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Madrid, España: Ediciones Pirámide; 2015.
5. Verdejo-García A, Tirapu-Ustárriz J. Neuropsicología clínica en perspectiva: retos futuros basados en desarrollos presentes. *Rev Neurol.* 2012; 54: 180-186.
6. First MB, Pincus HA, Levine JB, Williams JB, Ustun B, Peele R. Clinical utility as a criterion for revising psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry.* 2004; 161 (6): 946-954.
7. Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, Tahlilani K, Thompson-Brenner H, Herzog DB. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSMV-V. *Am J Psychiatry.* 2008; 165 (2): 245-250.



8. Treasure J, Lopez C, Roberts MR. Endophenotypes in eating disorders: moving toward etiologically based diagnosis and treatment focused on pathophysiology. *Pediatric Health*. 2007; 1: 171-181.
9. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behavior therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behav Res Ther*. 2003; 41 (5): 509-528.
10. Robbins TW, Gillan CM, Smith DG, de Wit S, Ersche KD. Neurocognitive endophenotypes of impulsivity and compulsivity: towards dimensional psychiatry. *Trends Cogn Sci*. 2012; 16 (1): 81-91.
11. Wildes JE, Marcus MD. Incorporating dimensions into classification of eating disorders: three models and their implications for research and clinical practice. *Int J Eat Disord*. 2013; 46 (5): 396-403.
12. Oltra-Cucarella J, Espert-Tortajada R, Rojo-Moreno L. Neuropsychology and anorexia nervosa. Cognitive and radiological findings. *Rev Neurol*. 2012; 27 (8): 504-510.
13. Delvenne V, Goldman S, de Maertelaer V, Simon Y, Luxen A, Lotstra F. Brain hypometabolism of glucose in anorexia nervosa: normalization after weight gain. *Biol Psychiatry*. 1996; 40: 761-768.
14. Delvenne V, Goldman S, de Maertelaer V, Simon Y, Luxen A, Lotstra F. Brain glucose metabolism in eating disorders assessed by positron emission tomography. *Int J Eat Disord*. 1999; 25: 29-37.
15. Matsumoto R, Kitabayashi Y, Narumoto J, Wada Y, Okamoto A, Ushijima Y, et al. Regional cerebral blood Flow changes associated with interoceptive awareness in the recovery process of anorexia nervosa. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006; 30: 1265-1270.
16. Friederich HC, Wu M, Simon JJ, Herzog W. Neurocircuit function in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2013; 46 (5): 425-432.
17. Santel S, Baving L, Krauel K, Munte TF, Rotte M. Hunger and satiety in anorexia nervosa: fMRI during cognitive processing of food pictures. *Brain Res*. 2006; 1114 (1): 138-148.
18. Sato Y, Saito N, Utsumi A, Aizawa E, Shoji T, Izumiyama M, et al. Neural basis of impaired cognitive flexibility in patients with anorexia nervosa. *PLoS ONE*. 2013; 8 (5): e61108.



19. Sutoh C, Nakazato M, Matsuzawa D, Tsuru K, Niitsy T, Iyo M, et al. Changes in self-regulation-related prefrontal activities in eating disorders: a near infrared spectroscopy study. *PLoS ONE*. 2013; 8 (3): e59324.
20. Wagner A, Aizenstein H, Mazukewicz L, Fudge J, Frank GK, Putnam K, et al. Altered insula response to taste stimuli in individuals recovered from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 2008; 33 (3): 513-523.
21. Zastrow A, Kaiser S, Stippich C, Walther S, Herzog W, Tchanturia K, et al. Neural correlates of impaired cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2009; 166 (5): 608-616.
22. Feusner J, Deshpande R, Strober M. A translational neuroscience approach to body image disturbance and its remediation in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2017; 50 (9): 1014-1017.
23. Laycock R, Crewther SG, Crewther DP. A role for the 'magnocellular advantage' in visual impairments in neurodevelopmental and psychiatric disorders. *Neurosci Biobehav Rev*. 2007; 31 (3): 363-376.
24. Li W, Arienzo D, Feusner JD. Body dysmorphic disorders: neurobiological features and an updated model. *Z Klin Psychol Psychother (Gott)*. 2013; 42 (3): 184-191.
25. Donnelly B, Touyz S, Hay P, Burton A, Russell J, Caterson I. Neuroimaging in bulimia nervosa and binge eating disorders: a systematic review. *J Eat Disord*. 2018; 6: 3.
26. Solano-Pinto N, de la Pena C, Solbes-Canales I, Bernabéu-Brotóns E. Perfiles neuropsicológicos en anorexia y bulimia nerviosa. *Rev Neurol*. 2018; 67 (9): 355-364.
27. Jáuregui-Lobera I. Neuropsychology of eating disorders: 1995-2012. *Neuropsychiatric Dis Treat*. 2013; 9: 415-430.
28. Kanakam N, Trasere J. A review of cognitive neuropsychiatry in the taxonomy of eating disorders: state, trait or genetic?. *Cogn Neuropsychiatry*. 2013; 18 (1-2): 83-114.
29. Alvarado-Sánchez N, Silva-Gutiérrez C. Funciones ejecutivas y sintomatología asociada con los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Latinoam Psicol*. 2014; 46 (3): 189-197.
30. Eneka KT, Arit JM, Yiu A, Murray SM, Chen EY. Assessment of executive functioning in binge-eating disorder independent of weight status. *Int J Eat Disord*. 2017; 50 (8): 942-951.



31. Galimberti E, Fadda E, Cavallini MC, Martoni RM, Erzegovesi S, Bellodi L. Executive functioning in anorexia nervosa patients and their unaffected relatives. *Psychiatry Res.* 2013; 208 (3): 238-244.
32. Gillberg IC, Billstedt E, Wentz E, Anckarsäter H, Råstam M, Gillberg C. Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa eighteen years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2010; 32 (4): 358-365.
33. Guillaume S, Gorwood P, Jollant F, Van den Eynde F, Courtel P, Richar-Devantoy S. Impaired decision-making in symptomatic anorexia and bulimia nervosa patients: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2015; 45 (16): 3377-3391.
34. Lang K, Roberts M, Harrison A, Lopez C, Goddard E, Khondoker M, et al. Central coherence in eating disorders: a synthesis of studies using the Rey Osterrieth Complex Figure Test. *PLoS ONE.* 2016; 11 (11): e0165467.
35. Tchanturia K, Harrison A, Davies H, Roberts M, Oldershaw A, Nakazato M, et al. Cognitive flexibility and clinical severity in eating disorders. *PLoS ONE.* 2011; 6 (6): e20462.
36. Fox JR, Froom K. Eating disorders: a basic emotion perspective. *Clin Psychol Psychother.* 2009; 16 (4): 328-335.
37. Wechsler D. WAIS-III: Escala de Inteligencia Wechsler para adultos-III. 2ª Ed. Madrid, España: TEA Ediciones; 2001.
38. Wilson BA, Cockburn J, Baddeley AD. The Rivermead Behavioural Memory Test. Reading, U: Thames Valley Test Co; 1985.
39. Soler MJ, Ruiz JC. Performance and validation of the RBMT (Rivermead Behavioural Memory Test) in a sample of Spanish brain damaged. In: 7th ESCP Conference. Lisboa (Portugal); 1994.
40. Schimit M. Rey Auditory Verbal Learning Test: a handbook. Madrid, España; 1996.
41. Benedet MK, Alexandre MA. TAVEC. Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense. Madrid, España: TEA Ediciones; 2014.
42. Golden JCh. Stroop Test de Colores y Palabras. Madrid, España: TEA Ediciones; 2001.
43. Reitan RM. Trail Making Test: manual for administration and scoring. Madrid, España: TEA Ediciones; 1992.



44. Rey-Rey A, Osterrieth P. Test de la figura compleja de Rey-Osterrieth. Madrid, España: TEA Ediciones; 1994.
45. Heaton RK. Wisconsin Card Sorting Test Manual. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources, Inc; 1981.
46. Beck AT, Steer RA, Brown GK. BDI-II. Beck Depression Inventory Manual. 2ª Ed. San Antonio, Texas: Pearson PsychCorp; 1996.
47. Sanz J, Perdigón AL, Vázquez C. Adaptación española del inventario para la depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y salud*. 2003; 14 (3): 249-280.
48. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Adaptores: Buela-Casal G, Guillén-Riquelme A y Sendedos-Cubero N. STAI. Cuestionario de ansiedad estado-rasgo. 7ª Ed. Madrid, España: TEA Ediciones; 2008.
49. Guillén-Riquelme A, Buela-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psycothema*. 2011; 23 (3): 510-515.
50. Garner, DM. Eating Disorder Inventory-3: Professional manual. Lutz, Florida: Psychological Assessment Resources, Inc; 2004. Adaptadores: Elosua P, López-Jáuregui A, Sánchez-Sánchez F. Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria-3. Madrid, España: TEA ediciones; 2010.
51. Pedrero EJ, Ruiz JM, Rojo G, Llanero M, Olivar A, Bouso JC, et al. Versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica. *Adicciones*. 2009; 21 (2): 155-166.
52. Wilson BA, Alderman N, Burgess PW, Emslie HC, Evans JJ. The Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS). Flempton, Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company; 1996.
53. Andrewes DG, Horden C, Kaye A. The Everyday Functioning Questionnaire: a new measure of cognitive and emotional status for neurosurgical outpatients. *Neuropsychol Rehabil*. 1998; 8 (4): 377-391.
54. Roberts ME, Tchaturia K, Stahl D, Southgate L, Trasure J. A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychol Med*. 2007; 37 (8): 1075-1084.



55. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychol Med.* 2008; 38 (10): 1393-1404.
56. Sohlberg MM, Mateer CA. *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach.* 1ª Ed. New York: The Guilford Press; 2001.
57. Gillberg IC, Råstam M, Wentz E, Gillberg C. Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2007; 29 (2): 170-178.
58. Schilder C, van Elburg A, Snellen W, Sternheim L, Hoek H, Danner U. Intellectual functioning of adolescent and adult patients with eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2017; 50 (5): 481-489.
59. Lopez C, Stahl D, Tchanturia K. Estimated intelligence quotient in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Ann Gen Psychiatry.* 2010; 9:40.
60. Calderoni S, Muratori F, Leggero C, Narzisi A, Apicella F, Balottin U, et al. Neuropsychological functioning in children and adolescents with restrictive-type anorexia nervosa: an in-depth investigation with NEPSY-II. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2013; 35 (2): 167-179.
61. Korkman M, Kirk U, Kemp S. *NEPSY-II. A developmental neuropsychology Assessment.* 2ª Ed. San Antonio, Texas: Pearson PsychCorp; 2007.
62. Andrews PW, Thomson JA Jr. The bright side of being blue: depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychol Rev.* 2009; 116 (3): 620-654.
63. Brooks SJ, Solstrand-Dahlberg L, Swenne I, Aronsson M, Zarei S, Lundberg L, et al. Obsessive-compulsivity and working memory are associated with differential prefrontal cortex and insula activation in adolescents with a recent diagnosis of an eating disorder. *Psychiatry Res.* 2014; 224 (3): 246-253.
64. Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, Baxter LR. Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry Suppl.* 1998; 35: 26-37.
65. Uher R, Murphy T, Brammer MJ, Dalgleish T, Phillips ML, Ng VW, et al. Medial prefrontal cortex activity associated with symptom provocation in eating disorders. *Am J Psychiatry.* 2004; 161 (7): 1238-1246.
66. Donofry SD, Roecklein KA, Wildes JE, Miller MA, Erickson KI. Alterations in emotions generation and regulation neurocircuitry in depression and eating disorders: a



- comparative review of structural and functional neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016; 68: 911-927.
67. Booth R, Lowsley D. Local-global processing and cognitive style in autism spectrum disorders and typical development (Dissertation). London: University of London; 2006.
68. Buzzichelli S, Marzola E, Amianto F, Fassino S, Abbate-Daga G. Perfectionism and cognitive rigidity in anorexia nervosa: Is there an association? *Eur Eat Disord Rev.* 2018; 26 (4): 360-366.
69. Steinglass JE, Sysko R, Mayer L, Berner LA, Schebendach J, Wang Y, et al. Pre-meal anxiety and food intake in anorexia nervosa. *Appetite.* 2010; 55 (2): 214-218.
70. Steinglass JE, Sysko R, Glasofer D, Albano AM, Simpson HB, Walsh BT. Rationale for the application of exposure and response prevention to the treatment of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2011; 44 (2): 134-141.
71. Kaye WH, Bailer UF. Understanding the neural circuitry of appetitive regulation in eating disorders. *Biol Psychiatry.* 2011; 70 (8): 704-705.
72. Swann AC, Steinberg JL, Lijffijt M, Moeller FG. Impulsivity: differential relationship to depression and mania bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2008; 106 (3): 241-248.
73. Tchanturia K, Lounes N, Holtum S. Cognitive remediation in anorexia nervosa and related conditions: a systemic review. *Eur Eat Disord Rev.* 2014; 22 (6): 454-462.
74. Turner H, Bryant-Waugh R. Eating disorder not otherwise specified (EDNOS): profiles of clients presenting at a community eating disorder service. *Eur Eat Disorders Rev.* 2004; 12 (1): 18-26.
75. Fagundo AB, de la Torre R, Jiménez-Murcia S, Agüera Z, Granero R, Tárrega S, et al. Executive functions profile in extreme eating/weight conditions: from anorexia nervosa to obesity. *PLoS ONE.* 2012; 7 (8): e43382.



REVISIÓN

Estado actual de la contaminación ambiental presente en la Mixteca Oaxaqueña

Current state of the environmental pollution present in the Mixtec region of Oaxaca

Marco Antonio Ruiz Vicente

Centro de Investigación y Posgrado, Universidad Anáhuac Oaxaca, Oaxaca, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marco.ruizv2@anahuac.mx (Marco Antonio Ruiz Vicente).

Recibido el 23 de agosto de 2019; aceptado el 24 de septiembre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Marco Antonio Ruiz Vicente. Estado actual de la contaminación ambiental presente en la Mixteca Oaxaqueña. JONNPR. 2020;5(5):535-53. DOI: 10.19230/jonnpr.3257

How to cite this paper:

Marco Antonio Ruiz Vicente. Current state of the environmental pollution present in the Mixtec region of Oaxaca. JONNPR. 2020;5(5):535-53. DOI: 10.19230/jonnpr.3257



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Objetivo. Presentar una revisión sistemática de estudios donde se evalúa el impacto provocado por los residuos sólidos urbanos generados en la Mixteca Oaxaqueña.

Resultados. El análisis de los resultados de investigación consultados en las bases de datos: Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe (Redalyc), Scientific Electronic Library Online (Scielo), Dialnet, EBSCO y Consorcio Nacional de Recursos de Información Científica y Tecnológica (CONRICYT), ponen de manifiesto que la contaminación es un problema que se ha venido incrementando a nivel global gradualmente lo que ha derivado que exista presencia de organismos y sustancias extraños que interfieren y dañan la salud de las personas, los recursos naturales y el equilibrio ecológico; cabe mencionar que el impacto en las comunidades provocado por la generación y manejo de los residuos sólidos en forma inadecuada altera de forma importante el ecosistema de los lugares aledaños a los sitios de



disposición final de dichos residuos. Es importante hacer notar que existe legislación en la materia y clasifica de forma puntual los diferentes sitios de disposición final y encomienda a los municipios llevar a cabo el manejo integral de los residuos sólidos urbanos pero dicha legislación no es aplicada en forma correcta a pesar de que esta problemática ha tomado mucha relevancia en las últimas dos décadas en los ámbitos gubernamentales.

Conclusiones. México tiene el reto de lograr resolver los problemas ambientales para lograr alcanzar un nivel de sustentabilidad y sostenibilidad a mediano plazo, las tasas de generación de residuos sólidos urbanos siguen aumentando por que se vive en una sociedad que ha modificado drásticamente sus hábitos de consumo. La degradación del medio ambiente y los recursos naturales para la región de la Mixteca Oaxaqueña está clasificada en rangos de inestable-crítico a crítico provocando que se ejerza presión sobre los recursos naturales, es por ello que se debe tener una adecuada gestión y disposición de los residuos sólidos urbanos, para lograrlo es preciso contar con el apoyo de la sociedad, gobiernos y sociedad en general, esta sinergia es necesaria para reducir la extracción de recursos empleados al producirlos obteniendo beneficios económicos, sociales y ambientales a largo plazo para la región.

Palabras clave

Contaminación ambiental; Residuos Sólidos; Manejo Integral de residuos sólidos

Abstract

Objective. To present a systematic review of studies assessing the impact caused by municipal solid waste generated in the mixtec region of Oaxaca.

Results. The analysis of the research results consulted in the databases: Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe (Redalyc), Scientific Electronic Library Online (Scielo), Dialnet, EBSCO and Consorcio Nacional de Recursos de Información Científica y Tecnológica (CONRICYT), show that pollution is a problem that has been increasing at a global level gradually what has resulted in the presence of foreign organisms and substances that interfere with and damage people's health, natural resources and ecological balance; It is worth mentioning that the impact on the communities caused by the generation and management of solid waste in an inadequate manner significantly alters the ecosystem of the places adjacent to the final disposal sites of these wastes. It is important to note that there is legislation on the subject and classifies in a specific way the different final disposal sites and entrusts municipalities to carry out the integral management of urban solid waste but this legislation is



not applied correctly despite the fact that this problem has become very relevant in the last two decades in government spheres.

Conclusions. Mexico has the challenge of solving environmental problems to achieve a level of sustainability and sustainability in the medium term, the rates of generation of solid urban waste continue to increase because we live in a society that has drastically changed their consumption habits. The degradation of the environment and natural resources for the Mixteca Oaxaqueña region is classified in ranges from unstable-critical to critical, causing pressure to be exerted on the natural resources. This is why it is necessary to have adequate management and disposal of solid urban waste, to achieve this it is necessary to have the support of society, governments and society in general; this synergy is necessary to reduce the extraction of resources used to produce them, obtaining long-term economic, social and environmental benefits for the region.

Keywords

Environmental Pollution; Solid Waste; Integrated Solid Waste Management

Introducción

La problemática del medio ambiente tiene que analizarse no sin antes estudiar el crecimiento económico de los países. El problema de la conservación del medio ambiente (MA) está relacionado al crecimiento económico. Desde el punto de vista de la teoría económica, a medida que las economías crecen se preocupan más por el estado del medio ambiente y de la preservación de los recursos naturales; de esta manera, existe una relación positiva entre crecimiento económico y preservación de los recursos naturales⁽¹⁾, generalmente se presupone que las economías más ricas dañan y destruyen los recursos naturales de una manera más rápida que las economías pobres, dados sus consumos, es decir, la degradación ambiental tiende a incrementarse a medida que la estructura económica de un país o región cambia de una economía agrícola hacia una industrial, y posteriormente, esta degradación tiende a disminuir a medida que se pasa de un sector industrial intensivo a una economía basada en los servicios⁽²⁾, esto quiere decir que las potencias económicas ocupan a países en vías de desarrollo como sus fábricas y mano de obra barata. Por lo común se piensa que la calidad del medio ambiente sólo puede mejorarse escapando del proceso de industrialización⁽³⁾, la realidad es que las economías ricas invierten una mayor cantidad de recursos en investigación y desarrollo, lo que se traduce en avance tecnológico que permite remplazar tecnologías obsoletas por otras más compatibles con el medio ambiente⁽¹⁾.



La contaminación es uno de los problemas más graves a nivel mundial y es una silenciosa amenaza para la vida ⁽⁴⁾. Las causas que provocan la contaminación de un sitio son muy diversas. Algunas de las más comunes son la disposición inadecuada de Residuos Sólidos Urbanos (RSU), Residuos de Manejo Especial (RME) y Residuos Peligrosos (RP) en terrenos baldíos, bodegas, almacenes y patios de las industrias; las fugas de materiales o RP de tanques y contenedores subterráneos, tuberías y ductos; la lixiviación de materiales en sitios de almacenamiento y donde se desarrollan actividades productivas, o bien, de rellenos sanitarios y tiraderos a cielo abierto y por los derrames accidentales de sustancias químicas durante su transporte ⁽⁵⁾.

La contaminación del aire puede definirse como la modificación indeseable del ambiente, causada por la introducción a este de agentes físicos, químicos o biológicos en mayores cantidades, que resulta nociva para la salud humana, daña los recursos naturales o altera el equilibrio ecológico ⁽⁶⁾, la contaminación del suelo puede entenderse como una degradación química y, por tanto, como un proceso o procesos que conllevan a la pérdida de productividad, esto sucede cuando el suelo recibe sustancias tóxicas en concentraciones que superan su capacidad natural de autodepuración ⁽⁷⁾. El agua potable está amenazada por la continua contaminación que genera la actividad humana y por la disminución de los recursos hídricos como consecuencia del calentamiento global ⁽⁸⁾. El 97.2% del agua en el planeta Tierra es salina y solo el 2.5% corresponde a agua fresca; de ese 2.5%, 30% es subterránea, 68% está en los glaciares y otras capas de nieve y solo el 1.2% es superficial y se encuentra en ríos, lagos y otras formas de agua de superficie ⁽⁹⁾.

De acuerdo con el informe Drinking Water realizado por la Organización Mundial de la Salud en el año 2017 el 71% de la población mundial (5.3 billones de personas), tiene acceso al servicio de agua apta para consumo y este porcentaje continuará disminuyendo, por lo que se predice que para el año 2025 la mitad de la población estará viviendo en áreas de agua con problemáticas ⁽¹⁰⁾. La alta contaminación de agua fresca se traduce en problemas de salud pública que afectan no solo las poblaciones humanas y animales, sino también el ambiente natural en general. Las tasas elevadas de morbilidad infantil por enfermedad diarreica aguda es un claro ejemplo de los resultados de la contaminación del agua. Se estima que 1 800 millones de personas en el mundo consumen agua contaminada con heces fecales ⁽¹¹⁾.

La producción y el consumo de bienes y servicios generan inevitablemente algún tipo de residuos, éstos pueden ser sólidos (ya sea de naturaleza orgánica o inorgánica), líquidos (que incluyen a los que se vierten disueltos como parte de las aguas residuales) y los que escapan en forma de gases, todos ellos, en función de su composición, tasa de generación y



manejo pueden tener efectos muy diversos en la población y el ambiente. La importancia del tema de la generación y manejo de los residuos no involucra sólo los efectos ambientales y de salud pública derivados de su generación y manejo además también está implícito, desde otro ángulo, el uso de los recursos naturales ⁽¹²⁾.

En México, según la cifra más reciente publicada en 2015, la generación de RSU alcanzó 53.1 millones de toneladas, lo que representó un aumento del 61.2% con respecto a 2003 (10.24 millones de toneladas más generadas en ese período, si se expresa estas cifras por habitante, se alcanzó 1.2 kilogramos en promedio diariamente en el mismo año; el aumento en la generación de residuos sólidos urbanos puede explicarse como resultado de múltiples factores, reconociéndose entre los más importantes el crecimiento urbano, el desarrollo industrial, las modificaciones tecnológicas y el cambio en los patrones de consumo de la población, en México, como en el caso de muchos otros países, el crecimiento de la generación de residuos sólidos marcha a la par del gasto del consumo final privado y el PIB nacional ⁽¹²⁾.

Con la época de la posguerra y la posterior industrialización acelerada en el mundo, se inicia un proceso de deterioro del ambiente, pero es especialmente a partir de la década de los setenta en el siglo pasado que este proceso se expande teniendo repercusiones globales en la pérdida de biodiversidad con impacto hacia las sociedades humanas ⁽¹³⁾.

La Mixteca Oaxaqueña

Oaxaca se ubica entre los paralelos 15° 38' y 30" y 18° 42' 30" de latitud Norte y los meridianos 93° 38' 30" y 98° 30' 30" de longitud Oeste, localizada en el suroeste del territorio mexicano, al norte limita con los estados de Veracruz y Puebla, al sur con el océano pacífico, al este con el estado de Chiapas y al oeste con Guerrero; la división política actual del estado de Oaxaca es compleja, ya que está dividida en ocho regiones geográficas y culturales, con 570 municipios fraccionados en 30 distritos rentísticos, los cuales albergan a poco más de 11 mil comunidades; las regiones de Oaxaca son: Cañada, Costa, Istmo, Mixteca, Papaloapan, Sierra Sur, Sierra Norte y Valles Centrales ^(14,15). La región Mixteca en el estado de Oaxaca se encuentra localizada al noroeste de la capital estatal, colindando al norte con el estado de Puebla, al oeste con el estado de Guerrero, al sur y sureste con los distritos Rentísticos de: Putla de Guerrero y Sola de Vega, pertenecientes a la región de la Sierra Sur; Zaachila y Etlá, ambos correspondientes a la región de los Valles Centrales y, Cuicatlán y Teotitlán, que conforman la región de la Cañada ⁽¹⁶⁾.



La Mixteca se ubica en dirección oeste-este, desde la frontera entre Guerrero y Oaxaca hasta el Valle de Oaxaca y, en dirección norte-sur, desde el sur de Puebla hasta el Océano Pacífico ⁽¹⁷⁾. La región Mixteca se subdivide en tres: Mixteca Alta, Mixteca Baja y Mixteca de la Costa, su división política administrativa comprende 7 distritos conformados por 155 municipios y se tienen registradas 2,098 localidades, abarcando una superficie aproximada de 40,000 kilómetros cuadrados los cuales ocupan una tercera parte del territorio oaxaqueño, en la confluencia de la Sierra Madre del Sur y la Sierra de Oaxaca ver Figura 1 y Figura 2 ^(18,19,20). La Mixteca Oaxaqueña es la comarca más deprimida de la provincia de Oaxaca, ya que presenta limitaciones sociales y ecológicas que restringen su desarrollo económico ⁽²¹⁾.



Figura 1. Regiones en las que se divide el estado de Oaxaca. Extraído de Animal Gourmet ⁽²²⁾.

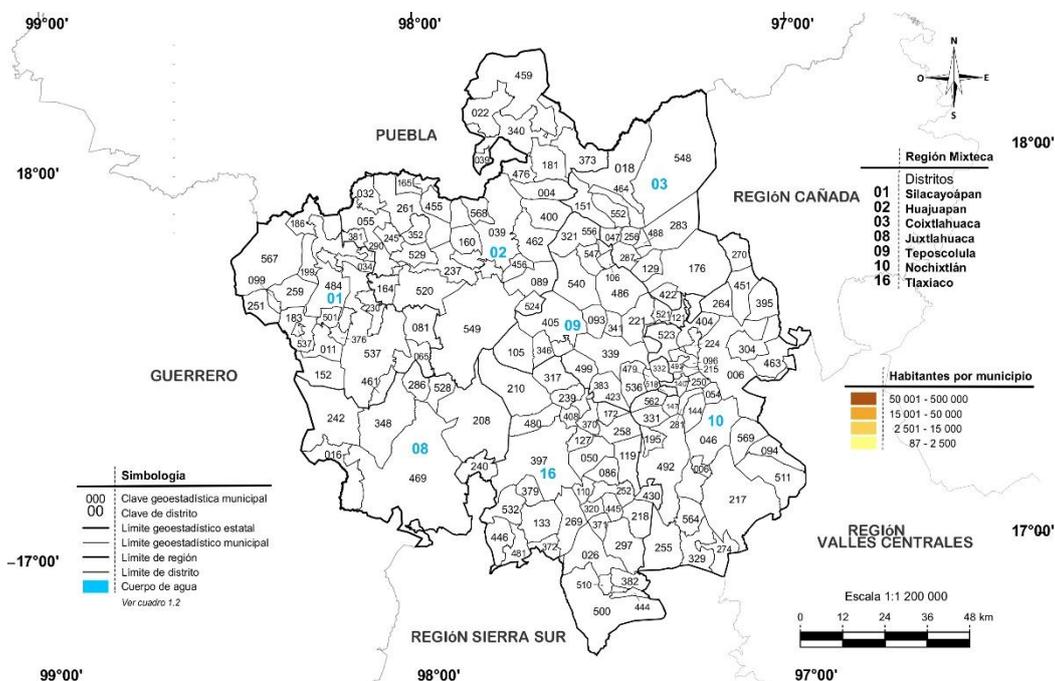


Figura 2. Región Mixteca Oaxaqueña por Distritos y Municipios, basado en INEGI ⁽²³⁾.

Contaminación ambiental

La contaminación es uno de los problemas más graves a nivel mundial. La creciente urbanización, la industria, la agricultura con excesivo uso de pesticidas y fertilizantes, la deforestación, la producción de energía y los hábitos de consumo han producido una enorme cantidad de sustancias que contaminan el agua, el suelo, la vegetación, la atmósfera y son una silenciosa amenaza para la vida ⁽⁴⁾. México, al igual que muchos países del mundo, se enfrenta al reto de atender y resolver una serie de problemas ambientales que podrían ser obstáculos importantes para alcanzar la sustentabilidad en el futuro. El cambio climático, la pérdida de los ecosistemas y de su biodiversidad, así como la escasez y contaminación de los recursos hídricos son, quizá, algunos de los más importantes, pero no los únicos ⁽¹²⁾. Es de destacar especialmente el estado de precariedad en que se encuentran una parte importante de la Gestión de los Residuos, sobre todo en lo que afecta a los tratamientos y especialmente al vertido de los residuos sólidos; por ello es necesario arbitrar medidas y urgentes soluciones de mejora, con criterios medioambientales y económicos aceptables y sostenibles ⁽²⁴⁾. En Oaxaca, la degradación del suelo se vincula con diferentes procesos y niveles, es resultado tanto de variaciones climáticas como de las actividades humanas. Lo más notable es la pérdida de hectáreas por degradación química, que en el estado alcanza 1 millón 678 mil 622 hectáreas lo



que representa casi 5% de la degradación química nacional ⁽²⁵⁾. La degradación del medio ambiente y los recursos naturales para la región de la Mixteca está clasificada en rangos de inestable-crítico a crítico, de acuerdo con el mapa del Instituto de Geografía de la UNAM en el escenario tendencial 2012. La degradación es reflejo de un conjunto de prácticas adversas que inciden negativamente en la calidad del suelo, de los ecosistemas (especialmente bosques y selvas) y del agua ⁽²⁶⁾. La Mixteca, tiene una extensión de 15.671,08 km², es la cuarta región más poblada de Oaxaca, cuenta con 155 municipios y 2.098 localidades, reúne 12% de los habitantes de la entidad, 465.991,00 habitantes, sí bien, en la región se da una gran concentración de núcleos poblacionales, se combina con una dispersión notable de sus localidades con menos de 2.500 personas ^(27,18,28). La realidad de esta dispersión lleva a los habitantes de esas poblaciones a utilizar su entorno como un sostén de vida, generando presión sobre los recursos naturales (agua, suelos y bosques), así como costos más altos para los servicios de abastecimiento de agua, drenaje, tratamiento de agua residual, recolección de basura, etcétera. Al mismo tiempo, se pugna por ensanchar las superficies urbanas impactando el medio ambiente ⁽²⁶⁾. Las causas de la presión sobre el medio ambiente y los recursos naturales por esta relación de concentración-dispersión de los asentamientos humanos tienen que ver tanto con la distribución poblacional, como con el efecto natural de aprovechar el entorno como sostén de las comunidades. Por un lado, está la creciente necesidad de utilizar el territorio para conformar áreas urbanas y, por otro, el uso de los recursos para satisfacer necesidades básicas, ampliando la frontera agrícola o ganadera, la tala ilegal, la recolección excesiva de leña, el manejo forestal no sustentable, de igual manera por carecer de servicios básicos con un efecto de contaminación de los cuerpos de agua y suelos debido al inadecuado manejo de aguas residuales y residuos sólidos ⁽²⁶⁾.

La región de la Mixteca Oaxaqueña es una de las regiones más pobres de México, con altos niveles de deforestación, la de mayor deterioro del suelo y escasez de agua. Se ha estimado que cerca de 500,000 ha de esta región presentan problemas muy severos de erosión. En la Mixteca Alta, la situación de deterioro ambiental es consecuencia de un proceso histórico de cambios en la estructura social y productiva, que se remonta a la época prehispánica en donde sus habitantes hacían uso y explotación indiscriminada de sus recursos naturales para lograr la autosuficiencia necesaria ⁽²⁹⁾.



Residuos solidos

El manejo de los residuos sólidos constituye a nivel mundial un problema para las grandes ciudades, factores como el crecimiento demográfico, la concentración de población en las zonas urbanas, el desarrollo ineficaz del sector industrial y/o empresarial, los cambios en patrones de consumo y las mejoras del nivel de vida, entre otros, han incrementado la generación de residuos sólidos en los pueblos y ciudades de la región ^(30,31), en los últimos 30 años, la generación de residuos sólidos en la región de Latinoamérica y el Caribe se ha incrementado; además la composición de estos desechos ha cambiado, con menos desechos orgánicos y más desechos que duran más en el medio ambiente, así como la generación de una cantidad significativa de desechos tóxicos. La mayoría de estos países carecen de la infraestructura (particularmente para la disposición final de desechos sólidos), la voluntad o la capacidad de gestión para afrontar esta situación. En los países del Caribe, se pueden encontrar problemas en todas las etapas del flujo de desechos (recolección, disposición y tratamiento), y aunque muchos países de la región tienen algún tipo de marco legal con respecto a la gestión de residuos sólidos, en la mayoría de los países, no existe un responsable formal para el manejo de los residuos sólidos ⁽³²⁾. Con excepción de algunos países del Caribe anglófono, la gestión de los RSU es una responsabilidad eminentemente municipal en casi toda la región ⁽³³⁾.

Los residuos generados por los grupos humanos siempre existieron, pero su presencia, en tanto problema ambiental, es un fenómeno reciente ⁽³⁴⁾. Los Residuos Sólidos Urbanos (RSU), son los generados en las casas habitación, que resultan de la eliminación de los materiales que utilizan en sus actividades domésticas, de los productos que consumen y de sus envases, embalajes o empaques; los residuos que provienen de cualquier otra actividad dentro de establecimientos o en la vía pública que genere residuos con características domiciliarias, y los resultantes de la limpieza de las vías y lugares públicos, siempre que no sean considerados por esta ley como residuos de otra índole ⁽³⁵⁾. La importancia del tema de la generación y manejo de los residuos no involucra sólo los efectos ambientales y de salud pública derivados de su generación y manejo, la gestión integral de los residuos, además de procurar reducir su generación y conseguir su adecuada disposición final, también puede dar como resultado colateral la reducción, tanto de la extracción de recursos, como de energía y agua que se utilizan para producirlos, así como la disminución de la emisión de gases de efecto invernadero, todo ello se acompaña de importantes beneficios económicos, sociales y ambientales; los residuos se contienen en recipientes o depósitos, y necesitan estar sujetos a



tratamiento o disposición final con base en lo dispuesto en la Ley General para la Prevención y Gestión Integral de los Residuos ⁽³⁶⁾.

El manejo de los Residuos Sólidos Urbanos (RSU) en México es complejo y paralelamente ha evolucionado a la par de la urbanización, del crecimiento económico y la industrialización. Se sabe que, en los años 50, la generación diaria promedio nacional de RSU era de 8,200 Ton/día, misma que aumento a más de 109,000 Ton/día para el año 2010. Lo anterior significa que en seis décadas la generación de residuos se incrementó en casi 13 veces, sin embargo, la problemática no solo radica en las grandes cantidades generadas, sino también en el cambio de la composición interna de los residuos, la cual ha dejado de ser en su mayor parte orgánica, y se han transformado en materiales que requieren de procesos físicos, químicos y biológicos para degradarse ^(37,38).

El artículo 10 de la Ley General para la Prevención y Gestión Integral de Residuos (LGPGIR) establece que los municipios tienen a su cargo las funciones de manejo integral de residuos sólidos urbanos, que consisten en la recolección, traslado, tratamiento, y su disposición final ⁽³⁹⁾, Ochoa ⁽⁴⁰⁾ [citado en Sáez et al. ⁽⁴¹⁾], establece que el manejo de residuos sólidos está comprendido por todas las actividades funcionales u operativas relacionadas con la manipulación de los residuos sólidos desde el lugar donde son generados hasta la disposición final de los mismos. La generación y gestión de residuos sólidos requiere del compromiso de la sociedad, gobiernos, academia, medios de comunicación, comunidad, organizaciones e individuos, para minimizar los efectos adversos al ambiente y la salud, principalmente, la adecuada gestión de materiales reciclables es de vital importancia para reducir la cantidad de residuos que se conducen a los rellenos sanitarios ocupando un espacio innecesario y reduciendo la vida útil de los mismos ⁽⁴²⁾, en el año 2013, el 83% de los residuos sólidos domiciliarios generados en Colombia fueron a los rellenos sanitarios y solo el 17% fue recuperado por recicladores para su reincorporación al ciclo productivo ⁽⁴³⁾. En México, la disposición de los residuos sólidos urbanos (RSU) está sujeta a la norma oficial mexicana NOM-083-SEMARNAT-2003, que clasifica a los sitios de disposición final (SDF) en: Rellenos sanitarios (RESA), sitios controlados y sitios no controlados o tiraderos a cielo abierto, de acuerdo con la infraestructura y condiciones de manejo y operación del sitio ⁽⁴⁴⁾. El manejo de los residuos sólidos en la Mixteca debe convertirse en un punto central ya que la cantidad de toneladas registradas en 2009 colocan a la región en cuarto lugar en producción de desechos con 51 mil toneladas, lo que representa el 9% del total estatal recolectado ⁽²⁶⁾.

Los sitios de disposición final para la basura son los siguientes: para el año 2010 con la información recolectada de 570 municipios se contabilizaba: 401 tiraderos a cielo abierto, 0



sitios controlados y 7 rellenos sanitarios; para el año 2012 de los 570 municipios se tienen los siguientes datos: 3 rellenos sanitarios, 7 sitios controlados y 214 tiraderos a cielo abierto ⁽⁴⁵⁾, estas cifras reflejan una disminución de un periodo a otro en el número de rellenos sanitarios y tiraderos a cielo abierto, así como un aumento de sitios controlados. Una dificultad asociada con la capacidad de recolección de basura está en la marcada diferencia de la cobertura de los servicios públicos municipales, pues en promedio se recolecta 64% en las cabeceras y 32% en las localidades fuera de las mismas. Esto lleva a pronosticar que la basura no recolectada se quema o se tira clandestinamente en lugares no aptos para este fin. El Instituto Estatal de Ecología y Desarrollo Sustentable de Oaxaca (hoy Secretaría del Medio Ambiente, Energías y Desarrollo Sustentable) realizó la gestión para que se estableciera el Programa Estatal para la Prevención y Gestión Integral de los Residuos Sólidos Urbanos y de Manejo Especial en el Estado de Oaxaca (PEPGIRSUME), el cual tiene como uno de sus objetivos específicos: contar con un instrumento que señale claramente las metas programáticas en materia de residuos sólidos; que marque y defina el rumbo a tomar, para modernizar, profesionalizar y fortalecer la gestión de los residuos sólidos en el Estado de Oaxaca; se realizaron 16 estudios de generación de residuos sólidos urbanos generados en casas-habitación y se procedió a su análisis estadístico para establecer la generación media per cápita de residuos sólidos, la composición física y el peso volumétrico in situ de los residuos sólidos ⁽³⁵⁾.

Los diagnósticos contenidos en los Programas Estatales y Municipales para la Prevención y Gestión Integral de los Residuos (PEyMPGIR), permitieron estimar un valor promedio ponderado de 0.85kg/hab/día (gpc). Para la determinación de este valor se tuvieron disponibles 1,144 datos (46.56%) del total de los municipios del país. El peso volumétrico (pv) promedio ponderado en el 2012 es de 153.12 kg/m³ (valor ajustado al número de habitantes por tamaño de municipio). Los datos disponibles de pv se presentan para el 25.44% de los municipios del país. Respecto a la composición, se analizaron 99 datos de composición en subproductos, a partir de la información presentada en el Módulo 6: Residuos Sólidos Urbanos del Censo Nacional de Gobierno, Gobiernos Municipales y Delegaciones 2011 realizado por INEGI, los resultados obtenidos se muestran a continuación en la Tabla 1 ⁽⁴⁶⁾.



Tabla 1. Composición de RSU por subproducto.

Categoría	Subproducto	Porcentaje
Susceptibles de aprovechamiento 39.57%	Cartón	6.54
	Papel	6.20
	Material ferroso	2.09
	Material no ferroso	0.60
	Plástico rígido y de película	7.22
	Envase de cartón encerado	1.50
	Fibras sintéticas	0.90
	Poliestireno expandido	1.65
	Hule	1.21
	Lata	2.28
	Vidrio de color	2.55
	Vidrio transparente	4.03
	Poliuretano	2.80
Material de construcción	1.46	
Orgánicos 37.97 %	Cuero	0.51
	Fibra dura vegetal	0.67
	Residuos alimenticios	25.57
	Hueso	0.59
	Residuos de jardinería	9.38
	Madera	1.25
Otros 22.46%	Residuo fino	3.76
	Pañal desechable	6.52
	Algodón	0.70
	Trapo	3.57
	Loza y cerámica	0.55
	Varios	5.90
Total		100%

Fuente: Elaboración propia con datos de INEGI, 2013 ⁽¹⁸⁾.

El manejo de los residuos sólidos en la Mixteca debe convertirse en un punto central, si bien la cantidad de toneladas registradas en 2009 colocan a la región en cuarto lugar en producción de desechos con 51 mil toneladas, para el 2013 se colocaba ya en segundo lugar a nivel estatal con 86,410.1 toneladas, en la Figura 3, se ilustra la generación de residuos sólidos urbanos de casas-habitación para cada una de las regiones del Estado de Oaxaca, en este



análisis se demuestra que la región de los valles centrales es la que genera una mayor cantidad de residuos sólidos urbanos pero es destacable que la región de la mixteca le sigue en la generación de RSU incrementando de manera considerable la generación de los mismos ⁽³⁵⁾, cabe mencionar que se realizaron análisis a muestras de residuos sólidos por municipio el cual indica que en todos los casos el elemento de mayor cuantía es el carbono, lo cual se debe al elevado porcentaje de materia orgánica presente en las muestras.

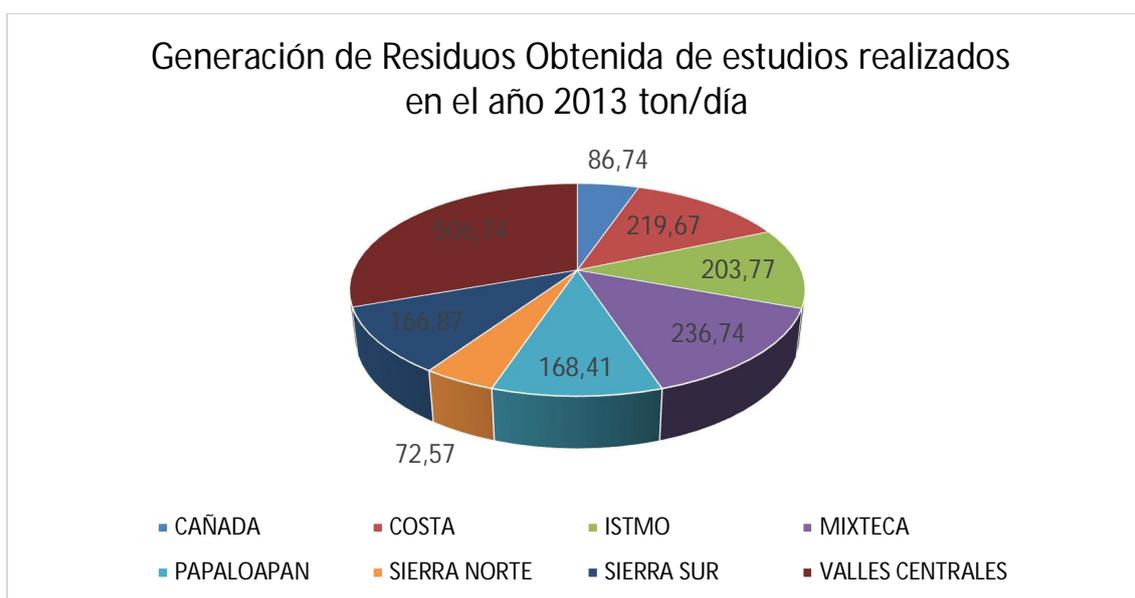


Figura 3. Generación de residuos obtenida de estudios realizados en el año 2013 ton/día.

En la planificación de los servicios de manejo de residuos sólidos y en particular en la gestión económica de los mismos es importante conocer la incidencia de la generación de residuos por parte de la población. Asimismo, dicho conocimiento es necesario para formular planes de acción en materia de minimización, recuperación y reciclaje. Así pues, la manera de conocer el problema y ofrecer soluciones técnicamente adecuadas, socialmente factibles y económicamente viables es medir y cuantificar el fenómeno de interés, en este caso determinar la cantidad y composición de residuos sólidos ⁽⁴⁷⁾. En el caso de América Latina y El Caribe ha prevalecido el manejo de los residuos bajo el esquema de “recolección y disposición final” dejando rezagados el aprovechamiento, reciclaje y tratamiento de los residuos, así como la disposición final sanitaria y ambientalmente adecuada, en general se puede destacar que el mayor problema de contaminación se encuentra en los tiraderos a cielo abierto, lo cual hace



que exista una contaminación a través del aire y por la lluvia en donde discurre el agua a los terrenos contiguos ^(48,49).

La comunidad de San Miguel el Grande por citar a una comunidad de la región, a través del Estudio de Ordenamiento Territorial Comunitario realizado por Grupo Mesófilo A.C., muestra que los habitantes señalaron que la contaminación de aire y agua y el impacto visual de la basura es incuestionable y agregaron que el daño que produce la basura al sistema carretero es evidente al tapar los sistemas de alcantarillado y evacuación de agua; las causas del problema se antojan complejas ya que buscando la raíz del mismo no se puede omitir que el modo de consumo y de producción actual son las principales responsables y precisamente algunos habitantes de San Miguel el Grande afirman que el consumismo y “las grandes empresas (refiriéndose a su modelo de producción)” son las causantes del problema ⁽⁵⁰⁾.

Consideraciones finales

La contaminación ambiental es un problema que crece rápidamente a nivel mundial y una amenaza para la vida en el planeta debido a las prácticas adversas que impactan negativamente al medioambiente. La urbanización, la industrialización, el uso constante y desmedido de pesticidas y fertilizantes, la producción de energías y el modo de vida moderno han provocado que se produzcan bienes y servicios generadores de sustancias que contaminan el agua, el suelo, la vegetación y la atmosfera; México se enfrenta al reto de atender y resolver problemas medioambientales que ponen en peligro la sustentabilidad futura. Los residuos generados por actividades humanas han estado presentes en nuestro entorno desde siempre, pero se convirtieron en una afectación a partir de que la composición de los desechos ha pasado de ser orgánicos a compuestos químicos, producto de los cambios en patrones de consumo, nivel de vida y de producción.

La Ley General para la Prevención y Gestión Integral de Residuos (LGPGIR) establece que los residuos sólidos urbanos son los residuos resultantes de actividades domiciliarias, establecimientos y la vía pública; además pone a cargo de los municipios las funciones de manejo integral de residuos sólidos urbanos; la gestión integral de estos debe estar enfocada a reducir su generación, disponer de ellos en forma adecuada, incentivando el aprovechamiento, reciclaje y tratamiento, trayendo como resultado una reducción en el uso de recursos para su producción, emisión de gases de efecto invernadero y disminución de la presión sobre el medio ambiente y los recursos naturales, lo cual es un esquema que se antoja complejo ya que en México prevalece el esquema de recolección y disposición final en tiraderos a cielo abierto.



En Oaxaca se ha vinculado la degradación del suelo al cambio climático y a las actividades antropogénicas, la región de la Mixteca Oaxaqueña en el año 2013 alcanzo el segundo lugar en generación de residuos sólidos a nivel estado consecuencia de un manejo inadecuado de los mismos, generando efectos ambientales y de salud pública adversos.

Referencias

1. Gómez-López C, Barrón K, Moreno L. Crecimiento económico y medio ambiente en México. 2011. Recuperado de:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-718X2011000300547&lng=es&tlng=es.
2. Grossman G, Krueger A. Economic Growth and the Environment. 1995. doi:10.2307/2118443
3. Komen MHC, Gerking SD, Folmer H. Income and environmental R&D: Empirical evidence from OECD countries. 1997. doi:10.1017/S1355770X97000272
4. Montaña N, Sandoval A. Contaminación atmosférica y salud. 2007. Recuperado de:
<http://www.redalyc.org/pdf/294/29406504.pdf>
5. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Informe de la Situación del Medio Ambiente en México. 2013. Recuperado de:
https://apps1.semarnat.gob.mx:8443/dgeia/informe_12eng/pdf/Informe_2012.pdf
6. Gaviria C, Muñoz J, González G. Contaminación del aire y vulnerabilidad de individuos expuestos: un caso de estudio para el centro de Medellín. 2012. Recuperado de:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rfnsp/v30n3/v30n3a08.pdf>
7. Jiménez R. Introducción a la contaminación de suelos.
8. Ripple W, Wolf C, Newsome T, Galetti M, Alamgir M, Crist E, et al. World Scientists' Warning to Humanity: A Second Notice. 2017 Noviembre 13. doi:
<https://academic.oup.com/bioscience/article/67/12/1026/4605229>
9. Gleick P. Water in crisis: a guide to the world's fresh water resources. 1993.
10. World Health Organization (WHO). Drinking-water. 2019 Junio 14. 1. Recuperado de:
<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/drinking-water>
11. Bain R, Cronk R, Hossain R, Bonjour S, Onda K, Wright J, et al. Global assessment of exposure to faecal contamination through drinking water based on a systematic review. 2014. doi:10.1111/tmi.12334



12. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Informe de la Situación del Medio Ambiente en México. Compendio de Estadísticas Ambientales. 2016. Recuperado de:
https://apps1.semarnat.gob.mx:8443/dgeia/informe15/tema/pdf/Informe15_completo.pdf
13. Riojas-Rodríguez H, Schilmann A, López-Carrillo L, Finkelman J. La salud ambiental en México: situación actual y perspectivas futuras. 2013. Recuperado de:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342013001000013&lng=es&tIng=es.
14. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Anuario Estadístico del Estado de Oaxaca. 1993.
15. Gobierno del Estado de Oaxaca. [oaxaca.gob.mx](https://www.oaxaca.gob.mx). [Online].; 2019 [cited 2019 Agosto 31]. Available from: <https://www.oaxaca.gob.mx/>.
16. Berumen M. Región Mixteca. Aspectos Socio Económicos y Propuestas de acción para su Crecimiento y Desarrollo Huajuapán de León, Oaxaca.; eumed.net; 2004. Recuperado de: <http://www.eumed.net/cursecon/libreria/2004/mebb2/index2.htm>
17. Terraciano K. Los mixtecos de la Oaxaca colonial. La historia ñudzahui del siglo XVI al XVIII. Primera ed. México: Fondo de Cultura Económica; 2013. Recuperado de:
http://www.fondodeculturaeconomica.com/subdirectorios_site/libros_electronicos/desde_la_imprenta/006227R/files/terraciono_los%20mixtecos%20de%20la%20oaxaca.pdf
18. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Censo de Población y Vivienda 2010. 2013 Junio 26. Recuperado de:
<https://www.inegi.org.mx/programas/ccpv/2010/default.html>
19. Mindek D. Mixtecos. 2003. Recuperado de:
<http://www.cdi.gob.mx/dmdocuments/mixtecos.pdf>
20. Fundación Cultural Armella Spitalier. Mixtecos, Pueblo de Lluvia. 2013. Recuperado de:
<http://www.aglutinaeditores.com/media/resources/public/ae/ae1b/ae1b3fe0304d4c4bb9fcc8c1c8fba61b.pdf>
21. Sierra A, Hernández J, Barba C. Razas autóctonas de la Mixteca Oaxaqueña de México. Archivos de zootecnia. 1998; 47(178-179): p. 517-521. Recuperado de:
http://www.uco.es/organiza/servicios/publica/az/php/img/web/05_13_31_67sierra3.pdf
22. Animal gourmet. Animal gourmet. [Online].; 2015 [cited 2019 Septiembre 03]. Available from: <https://www.animalgourmet.com/2015/10/21/un-paseo-por-el-paraiso-gastronomico-de-las-8-regiones-de-oaxaca/>.



23. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Anuario estadístico y geográfico de Oaxaca 2016. 2016. Recuperado de:
http://www.diputados.gob.mx/sedia/biblio/usieg/mapas2016/Oax_mapas.pdf
24. García H. Consideraciones sobre vertederos de residuos sólidos urbanos (RSU). 2009 Julio. Recuperado de: https://www.ceddnet.org/wp-content/themes/ceddnet/pdf/revistas/residuos/n3_residuos.pdf
25. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Degradación de suelos: superficie afectada por procesos, por entidad federativa, según niveles de degradación. 2018 Marzo. Recuperado de:
http://dgeiawf.semarnat.gob.mx:8080/ibi_apps/WFServlet?IBIF_ex=D3_SUELO03_03&IBIC_user=dgeia_mce&IBIC_pass=dgeia_mce&NOMBREENTIDAD=*
26. Secretaría de Finanzas del Gobierno de Oaxaca. Planes Regionales de Desarrollo de Oaxaca 2011-2016. Región Mixteca. 2011 Diciembre. Recuperado de:
https://www.finanzasoaxaca.gob.mx/pdf/planes/planes_regionales/2011-2016/Mixteca.pdf
27. Gobierno del Estado de Oaxaca. Regiones – Gobierno del Estado de Oaxaca. Recuperado de: <https://www.oaxaca.gob.mx/regiones/>
28. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Encuesta Intercensal 2015. Recuperado de: <https://www.inegi.org.mx/programas/intercensal/2015/>
29. Rivas M. Caracterización del Manejo de Suelo y uso del Agua de Lluvia en la Mixteca alta: Jollas y Maíces de Cajete. Estudio de caso: San Miguel Tulancingo, Oaxaca. 2008. doi: 10.13140/RG.2.1.1397.3365. Recuperado de:
https://www.researchgate.net/publication/269278889_Caracterizacion_del_manejo_de_suelo_y_uso_de_agua_de_lluvia_en_la_Mixteca_alta_jollas_y_maices_de_cajete
30. Ojeda S, Lozano G, Quintero M, Whitty K, Smith C. Generación de residuos sólidos domiciliarios por periodo estacional: el caso de una ciudad mexicana. 2008 Julio. Recuperado de: <http://www.redisa.net/doc/artSim2008/gestion/A26.pdf>
31. Asociación Interamericana de Ingeniería Sanitaria y Ambiental (AIDIS). Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (IDRC). 2006. Recuperado de:
<http://www.polis.org.br/uploads/933/933.pdf>
32. Winchester, W. L. Sustainable human settlements development in Latin America and the Caribbean. 2005 Febrero. Recuperado de:
<https://repositorio.cepal.org/handle/11362/5635>



33. Banco Interamericano de Desarrollo. Informe de la Evaluación Regional del Manejo de Residuos Sólidos Urbanos en América Latina y el Caribe 2010. 2011. Recuperado de: <https://publications.iadb.org/en/regional-evaluation-urban-solid-waste-management-latin-america-and-caribbean-2010-report>
34. Guzmán M, Macías C. El manejo de los residuos sólidos municipales: un enfoque antropológico. El caso de San Luis Potosí, México. 2012. Recuperado de: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-45572012000100009&lng=es&tIng=es.
35. Secretaría del Medio Ambiente, Energías y Desarrollo Sustentable. Resumen Ejecutivo del Programa Estatal para la Prevención y Gestión Integral de los Residuos Sólidos Urbanos y de Manejo Especial en el Estado de Oaxaca (PEPGIRSUME). 2017 Abril 17. Recuperado de: <http://www.medioambiente.oaxaca.gob.mx/transparencia/2017/pdf/normatividad/estatal/7.%20PROGRAMAS/Resumen%20ejecutivo%20PEPGIRSUME.pdf>
36. Ley General para la Prevención y Gestión Integral de los Residuos (LGPGIR). 2003 Octubre 8. Recuperado de: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/263_190118.pdf
37. Wehenpohl G, Heredia P, Hernández C, de Buen B. Guía de Cumplimiento de la NOM-083-SEMARNAT2003. Primera edición. 2004.
38. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Estadísticas Ambientales en Materia de Residuos Sólidos Urbanos. 2014. Recuperado de: <http://www.semarnat.gob.mx/temas/estadisticas-ambientales>
39. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Residuos Sólidos Urbanos y de Manejo Especial D.F.; 2017.
40. Ochoa O. Recolección y disposición final de los desechos sólidos, zona metropolitana. Caso: Ciudad Bolívar. Venezuela; 2009.
41. Sáez A, G. U, Joheni A. Manejo de residuos sólidos en América Latina y el Caribe. 2014. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/737/73737091009.pdf>
42. Valderrama MF, Chavarro LE, Osorio JC, Peña CC. Estudio dinámico del reciclaje de envases pet en el Valle del Cauca. 2018. doi: <https://dx.doi.org/10.22507/rli.v15n1a6>
43. Departamento Nacional de Planeación y Banco Mundial. Estrategia Nacional de Infraestructura. Sector Residuos Sólidos. 2015.



-
44. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Proyecto de modificación de la norma oficial mexicana nom-083-semarnat-2003. 2015 Agosto. Recuperado de: http://dof.gob.mx/nota_to_doc.php?codnota=5402726
 45. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Sitios de disposición final de residuos sólidos urbanos reportados por municipios. 2018 Marzo. Recuperado de:
http://dgeiawf.semarnat.gob.mx:8080/ibi_apps/WFServlet?IBIF_ex=D3_RSM01_11&IBI_C_user=dgeia_mce&IBIC_pass=dgeia_mce&NOMBREENTIDAD=* &NOMBREANIO=*
 46. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Diagnóstico Básico para la Gestión Integral de los Residuos. 2012. Recuperado de:
<http://biblioteca.semarnat.gob.mx/Documentos/Ciga/libros2009/CD001408.pdf>
 47. Aguilar A, López M, Santa María D. Situación y manejo de residuos sólidos, Huajuapán de León, Oaxaca. 2011 Septiembre. Recuperado de:
<http://www.eumed.net/rev/cccss/13/alsm.html>
 48. Risso W, Grimberg E, Ubal W. Directrices para la gestión integrada y sostenible de residuos sólidos urbanos en América Latina y el Caribe. 2007 Septiembre 4. Recuperado de: <https://idl-bnc-idrc.dspacedirect.org/handle/10625/34177>
 49. Aguilar R, Valiente Y, Oliver D, Franco C, Díaz F, Méndez F, et al. Inadecuado uso de residuos sólidos y su impacto en la contaminación ambiental. 2018. doi:
<http://dx.doi.org/10.17268/sciendo.2018.044>
 50. Grupo Mesófilo A.C. Estudio de Ordenamiento Territorial Comunitario en SAN MIGUEL EL GRANDE, Tlaxiaco, Oaxaca. 2011 Septiembre 15. Recuperado de:
http://www.grupomesofilo.org/pdf/proyectos/OTC/OTC_San_Miguel_Grande.pdf



RINCÓN DE LA HISTORIA

Navegación e historia de la ciencia: El hundimiento del *Gustloff* (Derecho de la Guerra)

Navigation and history of science: The sinking of the Gustloff (The Laws of War)

Ignacio Jáuregui-Lobera

Instituto de Ciencias de la Conducta y Universidad Pablo de Olavide de Sevilla. España.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido el 13 de enero de 2020; aceptado el 2 de marzo de 2020.

Cómo citar este artículo:

Jáuregui-Lobera I. Navegación e historia de la ciencia: El hundimiento del *Gustloff* (Derecho de la Guerra). JONNPR. 2020;5(5):554-65. DOI: 10.19230/jonnpr.3254

How to cite this paper:

Jáuregui-Lobera I. Navigation and history of science: The sinking of the *Gustloff* (The Laws of War). JONNPR. 2020;5(5):554-65. DOI: 10.19230/jonnpr.3254



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Al inicio de 1945 el terror se apoderó del Tercer Reich cuando el Ejército Rojo comenzó a invadir los territorios orientales de Prusia, Polonia, Curlandia y Memel. Los mandos de la Marina de Guerra alemana (*Kriegsmarine*) eran conscientes de que la guerra estaba perdida y de que los civiles serían masacrados por las tropas soviéticas y los nativos eslavos en búsqueda de venganza. De ese modo, decidieron destinar todos sus buques disponibles al Mar Báltico para evacuar a más de 2 millones de soldados, heridos, mujeres, niños, ancianos, colaboracionistas y prisioneros en un heroico episodio que sería conocido con el nombre de *Operación Hannibal*. El buque *KdF Wilhelm Gustloff* fue trágico testigo de lo que allí sucedía.

Palabras clave

Segunda Guerra Mundial; Operación Hannibal; KdF Wilhelm Gustloff; hundimiento; ahogamiento; hipotermia



Abstract

At the beginning of 1945, terror invaded the Third Reich when the Red Army began to invade the eastern territories of Prussia, Poland, Courland and Memel. The high command of the German Navy (Kriegsmarine) were aware that the war was lost and that civilians would be slaughtered by Soviet troops and Slavic natives in search of revenge. Thus, they decided to allocate all their available ships to the Baltic Sea to evacuate more than 2 million soldiers, wounded, women, children, elderly, collaborators and prisoners in a heroic episode that would be known as "Operation Hannibal." The ship *KdF Wilhelm Gustloff* was a tragic witness to what was happening there.

Keywords

World War II; Operation Hannibal; *KdF Wilhelm Gustloff*; sinking; drowning; hypothermia

Principios de 1945, el final de la Alemania nazi tomaba forma. El Ejército Rojo avanzaba hacia Prusia Oriental cometiendo masacres que aterrorizaban a la población civil. En este contexto, el Almirante Karl Dönitz organizó la *Operación Hannibal*, una evacuación masiva de la población alemana de aquellos territorios: alrededor de tres millones de personas huyeron al Oeste en busca de seguridad. Hacia las 12.30 de la tarde del 30 de enero de 1945, el crucero *KdF Wilhelm Gustloff* zarpaba del puerto de Gotenhafen-Oxhoeft (actualmente Gdynia), cerca de Dantzig, abarrotado de refugiados, la mayoría mujeres, niños y ancianos. También había heridos, participantes de las batallas contra el Ejército Rojo, e igualmente se hallaban a bordo aproximadamente mil cadetes de la marina, que habían acabado su adiestramiento para combatir en los submarinos alemanes y se debían incorporar al servicio lo antes posible. Durante aquel caos de terror, se estima que casi once mil personas abordaron un barco que se había construido para menos de dos mil pasajeros ⁽¹⁾.

El crucero *KdF Wilhelm Gustloff* fue construido por los astilleros Blohm & Voss, de Hamburgo. Tenía 208,5 m de eslora y 23,5 m de manga; desplazaba 25.484 T impulsado por motores diésel de 9.500 CV. Contaba con una tripulación de 420 Oficiales y marineros y podía transportar a menos de 2.000 pasajeros con una velocidad de unos 15,5 nudos. Se le iba a denominar *Hitler*, pero finalmente fue bautizado *Wilhelm Gustloff* en honor de un líder nazi suizo asesinado en 1936 (Figura 1) ⁽²⁾.



Figura 1. *KdF Wilhelm Gustloff* (KdF hacía referencia a *Kraft durch Freude*, “fuerza a través de la alegría”; organización política nazi para estructurar, vigilar y uniformar el tiempo libre de la población alemana)

El *KdF Wilhelm Gustloff* hizo cruceros de placer y vino a España en mayo de 1939 para traer alimentos y medicamentos a las fuerzas franquistas, y llevarse de vuelta a los combatientes de la Legión Cóndor. Meses después (antes de comenzar la invasión a Polonia), el *KdF Wilhelm Gustloff* fue pintado de blanco con una banda verde de proa a popa, y cruces rojas en varios lugares del casco y cubierta. Así, quedó comisionado en la *Kriegsmarine* como *Lazaretschiff* o buque hospital, trabajando en ello durante la contienda mundial. Cuando en 1945 Karl Dönitz ordenó la mencionada evacuación, el *KdF Wilhelm Gustloff* se unió a otros grandes buques, además de cargueros, pesqueros y buques auxiliares. En el puerto, abordaron el *KdF Wilhelm Gustloff* casi 11.000 personas, pero allí había más de 60.000 refugiados. Según recientes investigaciones había en el barco: 8.956 refugiados, 918 oficiales y marineros de la 2 *Unterseeboot-Lehrdivision*, 373 mujeres del Cuerpo Femenino Auxiliar de la *Kriegsmarine* (las ubicaron en lo que había sido una piscina lujosa de la cubierta E), 173 auxiliares y 162 heridos graves, sumando un total de 10.582 personas. Todo ese personal suponía varias veces su capacidad de pasajeros ⁽³⁾.

Pasado el mediodía de aquel 30 de enero, soltaron amarras y cuatro remolcadores lo sacaban de la rada. Salió de la bahía de Gotenhafen en un día con muy mal tiempo, precedido por un dragaminas. El mando del buque resultó bicéfalo: al mando de los civiles el Capitán de



la Marina Mercante Friedrich Petersen; al mando de los militares el Capitán Wilhelm Zahn. Como dicen los marinos, la “meteo” no era buena: nieve, viento fuerte y -10° C. Mar medio congelado, imposible sobrevivir si hombre al agua. Y comenzaron a navegar, sin escolta. Ante supuestos ataques aéreos sólo tenía la protección del mal tiempo y alguna ametralladora; ante los submarinos no había nada que hacer. En condiciones normales se hubiera podido defender, pero el *Gustloff* se había utilizado como buque hospital durante años y estaba mal mantenido y peor defendido. Más allá de datos teóricos, no podía superar los 12 nudos de velocidad. Enseguida, la oscuridad invernal pareció engullir al buque y la gente (varios días sin comer ni dormir), cayó presa del mareo y el frío. La cubierta estaba congelada. En el puente se discutía sobre lo más conveniente: cabotaje siguiendo la línea de costa (peligro de minas) o mar abierto hacia el N (“ruta de emergencia 58”) con serio peligro de ataques submarinos. Petersen minimizó el peligro de las minas, pero pensó que por la costa quedarían a merced de ataques aéreos; se decidió por la otra ruta. Finalmente desechó navegar en zigzag ya que no había peligro de minas y porque la ruta era excesivamente estrecha para tal proceder, además del tiempo extra que conllevaría. Estas decisiones se mostrarían “negativas”, pero por si ello fuera poco, Petersen tomó otra decisión: ante el peligro de colisión por mala visibilidad (que consideraba mayor que el de topar con un submarino), ordenó iluminar todo el barco cual crucero de turistas en vacaciones. Su primer Oficial le indicó que con las luces obligatorias era suficiente, pero Petersen decidió una iluminación más festiva ⁽⁴⁾.

Destino fatal, muerte y rescate

El 30 de enero, habían estado preparados en Gotenhafen el *KdF Wilhelm Gustloff*, el *Hansa, Hamburg* y el buque hospital *Deutschland*. El primero, tras haber zarpado poco después del mediodía, navegando entre la Bahía de Danzig y la isla danesa de Bornholm, casi a la altura de Stolpmünde en Pomerania, a las 21.08 horas de aquel día 30, fue descubierto por el submarino soviético S-13 (curiosamente de diseño alemán y construido en Holanda), al mando del Capitán Alexander Marinesko. Esa noche no perdió la ocasión y lanzó tres torpedos que impactaron en el *Gustloff*. El barco escoró a estribor, adrizó y, finalmente, volvió a escorar. El suboficial Karl Hoffman señalaría que el primer torpedo (“por la madre patria”) impactó en la proa bajo la línea de flotación, el segundo a la altura de la piscina (acabó con casi todas las Auxiliares) y el tercero (“por el pueblo soviético”) hacia el centro, delante de la sala de máquinas. El *Gustloff* se hundió en menos de 50 minutos y con él casi todos los pasajeros quedaron sumergidos en el agua helada del Báltico. Se estima que fueron 1.100-1.200 los supervivientes rescatados. Los restos de la mayor tragedia marítima de la historia descansan



en aguas internacionales, más allá de la costa de Polonia, en un brazo de mar entre la cuenca poco profunda de Stolpe-Bank y la isla danesa de Bornholm (Figura 2) ⁽³⁾.

El *Gustloff* se hundió en menos de 50 minutos, llevándose con él a 9.343 hombres, mujeres y niños; un total de 1.100-1.200 personas pudieron ser rescatadas con vida por buques alemanes que se encontraban en las cercanías en misiones de evacuación o escolta. El mar estaba cubierto de cadáveres con salvavidas. En el rescate intervinieron ^(3,4):

- Torpedero T-36: rescató a 564 personas.
- Torpedero *Löwe*: rescató a 472.
- Dragaminas M 387: rescató 98 personas; el M 375 a 43; el M 341 a 37.
- El *Göttingen*: rescató 28 personas.
- El Torpedofangboot TF 19: salvó a 7.
- El carguero *Gotland*: 2 personas.
- El Vorpostenboot 1703: rescató a un bebé de sólo un año de edad.

El suboficial Hoffman fue rescatado con hipotermia por el torpedero T-36 (buque escolta del crucero *Admiral Hipper* que también transportaba refugiados) y pudo ser reanimado. Dicho torpedero huyó esquivando dos torpedos y consiguió arribar a Sassnitz el 31 de enero de 1945, 2PM. En aquella operación de evacuación, de los que lograron embarcar murieron entre 25.000 y 30.000, la mayoría en el *Gustloff* y el *Goya*.

¿De qué murieron quienes iban a bordo del *Gustloff*?

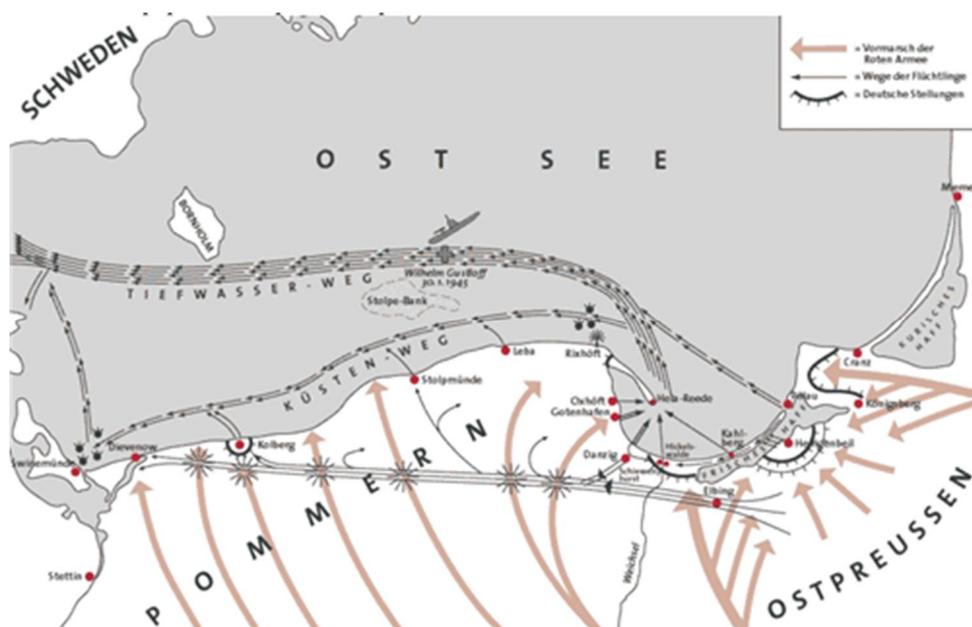


Figura 2. Hundimiento del KdF Wilhelm Gustloff



Durante décadas se pensó que la principal y única razón por la que se hundió la embarcación fue el impacto que destrozó el casco. Se pensaba que las explosiones acabaron con la mayoría. Pero muchas personas murieron aplastadas por otros pasajeros, es el problema habitual en avalanchas humanas. Las explosiones no fueron la principal razón de esas muertes de forma directa. La mayoría murió ahogada o por hipotermia. Por otra parte, en los documentos "oficiales" se indica que solo había 6.500 pasajeros a bordo, cifra simplemente orientativa, pues no se incluye a los muchos civiles que subieron a bordo sin ser registrados (3,5).

Otro factor que contribuyó a la tragedia fue el hecho de que los botes salvavidas no fueron suficientes. Además, a pesar de que se ordenó a la gente que mantuviera sus chalecos puestos en todo momento, muchas personas se los quitaron debido al hacinamiento, lo que contribuyó a la pérdida masiva de vidas durante el hundimiento (6).

Lo cierto es que Petersen pensaba que no habría problemas en su singladura. Además, pensaba, llevaban equipos salvavidas suficientes. Los 12 botes salvavidas asumían 60 personas cada uno; 16 pequeños botes servirían para 30 personas cada uno; finalmente, había 380 balsas salvavidas y chalecos para todos. No parecía ver peligro alguno. Para empezar, la temperatura era entonces de unos -15 o -16° C y la del agua próxima a la congelación. Incluso si todos los botes y balsas hubieran sido arriados correctamente y ocupados al 100%, hubiera habido (como así fue) miles de pasajeros en aguas heladas. De hecho, lo que se supo después fue que dichos botes deberían haberse arriado de los pescantes en cuanto el barco inició su marcha. Parece que Petersen pensó en ello, pero le parecía que era una maniobra que infundiría pánico a los pasajeros. El hecho de pensarlo, pero no hacerlo fue un desastre. De entrada, docenas de personas quedaron sumergidas en esas aguas a unos 18-20 m de profundidad. En el caos hubo, como siempre, heroísmo y actitudes ruines (3,6).

El *Löwe* se fue llenando de supervivientes acurrucados y pronto apareció el pesado crucero *Admiral Hipper* a la vista. Era el buque de guerra alemán más grande en el Báltico, e iba rumbo W con aproximadamente 1.500 refugiados. Había navegado desde Danzig unas horas más tarde que el *Gustloff*, pero se estaba moviendo a una velocidad de unos 32 nudos. Pronto estallaron gritos de júbilo entre los pasajeros que aún se encontraban a bordo del *Gustloff*. Mirando a través de sus binoculares, el Capitán Henigst hizo un balance de la situación: tres botes salvavidas vacíos todavía colgaban de sus pescantes y había nueve balsas salvavidas vacías. La fatalidad no acabó ahí, el *Hipper* fue atacado antes de que su Capitán pudiera decidir qué hacer. El torpedo no impactó, pero hizo tomar a Henigst una



decisión que comunicó de inmediato: *el riesgo submarino es demasiado grande para que arriesguemos el barco, los pasajeros y la tripulación. Además, nuestro alto francobordo obstaculizaría y retrasaría los intentos de rescate. Dejo las operaciones en sus manos. Le deseo éxito y buena suerte. Henigst.* Al ver cómo se alejaba, muchos supervivientes se dieron por rendidos y a su suerte en el agua helada. Murieron (Figura 3) ⁽⁴⁾.

¿Titanic?

Ya se sabe que la fama, el cine, etc., elevan muchos sucesos a categorías de mito. Si preguntáramos en la calle, a los transeúntes de cualquier localidad, acerca de cuál creen que ha sido el mayor desastre marítimo de la historia, un gran porcentaje (próximo a 100) apuntarían al *Titanic*. Las pérdidas humanas de aquel naufragio se estiman en unas 1.503. No está mal. Sólo una muerte ya es mucho, 1.500 es un desastre. Eso ocurrió en un barco británico de lujo en 1.912. El desastre del *Lusitania*, también británico, no llegó a tanto en 1915 y se quedó en unas 1.198 pérdidas humanas. Pero en 1.945 las pérdidas humanas en desastres de buques alemanes fue la siguiente (cifras aproximadas) ⁽⁴⁾:

- *Thielbek*: 2.800.
- *General Steuben*: 3.500.
- *Cap Arcona*: 4.500.
- *Wilhem Gustloff*: la cifra oficial de pérdidas fue 5.348. Sin embargo, puede no ser cierta por cuanto se sabe que muchos pasajeros no fueron contabilizados-identificados al subir a bordo; así, se habla, sin seguridad, de que el desastre pudo ascender a 8.000 pérdidas.
- *Goya*: sin duda la mayor catástrofe documentada en la historia naval hasta la fecha, estimándose en unas 6.000 las pérdidas confirmadas oficialmente.

En el caso del *Goya* cabe recordar que fue hundido, lleno de refugiados, en la noche del 16 de abril de 1945. Fue un submarino soviético L-3, al mando del Capitán Vladimir Konovalov, el que lo localizó y disparó dos torpedos, hundiendo al *Goya* en unos siete minutos. No hubo ocasión ni de lanzar los botes salvavidas (de por sí insuficientes). El *Goya* quedó a unos 78 m. de profundidad en el mar Báltico, sólo sobrevivieron 165 personas ^(3,4).



Figura 3. Restos del Gustloff

Apuntes psicológicos a propósito del *Gustloff*

Un primer recuerdo merece el ejecutor de la acción bélica, Aleksander Marinesko, que diez días después hundió el *General von Steuben* (barco de pasajeros de lujo que en 1939 fue confiscado por la *Kriegsmarine* y reconvertido en buque de transporte de tropas para la II Guerra Mundial) con un total de 4.500 víctimas. El soviético era un depredador marino de primera. Ante la falta de apariencia de buque hospital o de transportar refugiados, Marinesko alegaba que sus tácticas de torpedeamiento eran los estándares a seguir por la Academia Naval Soviética. Sin embargo, no estaría tan clara la cosa cuando el Alto Mando Naval de la Unión Soviética se negó a reconocer a Marinesko como merecedor al título de Héroe de la Unión Soviética. Se le calificó como “no compatible con el perfil de héroe” y se alegaron en su contra el “alcoholismo, las violaciones al reglamento y su carácter conflictivo”. Así las cosas, fue destinado a trabajos secundarios en la Armada Soviética (una superintendencia); no acabó ahí su desgracia militar ya que poco después fue acusado de dilapidación de bienes, lo que le obligó a presentar su renuncia y pasar dos años recluido en el campo de concentración de Kolyma. Acabada de cumplir su sanción, Marinesko era un hombre absolutamente arruinado e indigente, falleciendo de úlcera en Leningrado. Finalmente, en 1990, acabó siendo reivindicado como un Héroe de la Unión Soviética. Tiempo y memoria ^(3,7).



Para conocer cómo se recuerda la tragedia del *Gustloff* hay que pensar en una suerte de “competición de discursos”. Por otro lado, la tragedia quedó plasmada por el Premio Nobel Günter Grass en su obra *Im Krebsgang*, en español, *A paso de cangrejo*. Al igual que los cangrejos deben “moverse hacia atrás para avanzar”, Grass se refiere con su título a la necesidad de recordar eventos del pasado para avanzar en el entendimiento de los sucesos del presente ⁽⁸⁾.

Como testimonio del dolor causado, con precisión, con un desgarramiento tremendo y desolador, Grass cuenta los destinos de los tripulantes del barco hundido, que parecían escritos de antemano. Todos ellos fueron víctimas de la locura nazi, arrastradas al fondo del mar por una vorágine en la que el capitán soviético tuvo un mero papel instrumental. Hay partes de la novela dedicadas a ellos, a los marinos, fotografiados en tiempos mejores, cuando ya estaba escrito en su futuro que no verían nacer otro año; también a los refugiados, que huyendo de la guerra estaban subiendo a su ataúd; a las auxiliares y enfermeras de la marina que tuvieron la desgracia de estar en el lugar exacto donde impactó el segundo torpedo; a los niños, a los perplejos destinatarios, en resumen, del golpe arbitrario del destino (Figura 4). instantáneas con las que Grass describe el triste final de los inocentes son un homenaje a su memoria, que el momento de la publicación del libro convirtió además en un homenaje a la memoria de todas las víctimas desarmadas de todas las guerras insensatas. La obra de Grass no es lo que suele decirse un libro imprescindible, pero sí es un libro valioso, testimonial ^(8,9).

Lo cierto es, como se ha señalado, que las cifras de muertos no se han establecido con claridad. En pleno éxodo, el gigante barco alemán terminó atiborrado: en sus grandes salones se confundían personas de diversa índole; padres que, por la simple multitud, habían sido separados de sus hijos; enamorados que encontrarían una vez más el fin de sus romances; niños que no podrían hacerse a la idea de un mundo mejor; militares confundidos; almas enfermas que ya esperaban otra vida y, sin falta, los centenares de suertudos que también tendrían valor para contar lo que les tocó vivir. No obstante, nadie podría recordar las cosas tal y como fueron. Señalaría Grass: *El hundimiento del en otro tiempo popular barco de “A la Fuerza por la Alegría” no se dio a conocer en el Reich. Una noticia así hubiera podido perjudicar el espíritu de la resistencia. Sólo habría rumores. Pero también el mando superior soviético encontró motivos para no dar publicidad, en el informe diario de la flota de la Bandera Roja, al éxito del submarino S-13 y de su comandante. Más adelante añadirá unas palabras que valen para todos nosotros, en cualquier momento: La historia, mejor dicho, la historia removida por nosotros, es como un retrete atascado. No hacemos más que tirar de la cadena, pero la mierda sube siempre* ⁽⁸⁻¹⁰⁾.



Figura 4. A bordo del Gustloff

Los personajes y circunstancias más relevantes de aquella tragedia tienen un importante trasfondo psicológico:

- El nazi Wilhelm Gustloff, apodado “el mártir”.
- El judío que lo asesinó, David Frankfurter, “el asesino”.
- Hitler, necesitado de crear una armada que le permitiera mandar de vacaciones a sus posibles opositores alemanes por los mares europeos y el homenaje que le hizo a uno de sus seguidores bautizando uno de los grandes barcos de “A la Fuerza por la Alegría” con su nombre.
- Stalin y sus submarinos. Devastación.
- Alexander Marinesko y su gusto por el destilado *pontikka* y las mujeres, a punto de un consejo de guerra poco antes de comandar el S-13.
- Un monumental barco que se hunde con miles de víctimas a bordo.

Con su novela, Grass atiza los elementos más importantes de la reflexión histórica contemporánea: el temor de volver a lo que ya otros fueron; la crudeza de saber que el futuro no ofrecerá los cambios que esperanzadoramente se cantan en el presente, y la insatisfacción de que, a medida que nos distanciamos del pasado, éste parece volverse todavía más maleable justificándose como pretexto a los derramamientos de sangre actuales ⁽¹⁰⁾.



Muy negativo

Pero lo que añade más dolor a la tragedia es que, aunque el *Wilhelm Gustloff* protagoniza la mayor tragedia náutica conocida, el hecho no fue sino una pieza de un puzle de encarnizamiento: en tan solo cinco meses, en aquellas aguas europeas a partir del 23 de enero de 1945, cuando comenzó la retirada alemana de aquella zona de Europa, buques de todo tamaño, repletos de seres humanos, fueron hundidos uno tras otro en una especie de tiro al blanco de cualquier feria. El saldo total de muertes estremece, aunque nunca lo sabremos a ciencia cierta; unos 30.000 ahogados como cifra mínima probable, en su mayoría refugiados civiles alemanes y también prisioneros aliados y judíos.

Nazis y aliados convirtieron la operación de retirada denominada *Hannibal* en una matanza de proporciones colosales. En total se calcula que la escapada se saldó con 300.000 muertes generadas por tierra, mar y aire. En el mar, un sinfín de barcos fueron echados a pique (*Wilhelm Gustloff*, *General Von Steuben*, *Goya*, *Thielbeck* o el extrañísimo crimen del que fueron víctimas el 3 de mayo de 1945 los 4.500 ocupantes del *Cap Arcona*).

El nazismo, ya agonizante, no quiso desmoralizar aún más al atormentado pueblo alemán divulgando la escabechina que estaba sufriendo en el Báltico. Y a los aliados no les apeteció explicar al mundo libre que andaban hundiendo barcos civiles repletos de refugiados y prisioneros. Por eso, un silencio cómplice envolvió en la niebla de la historia lo sucedido durante la operación Aníbal. El *Gustloff* es una muestra. ¿Derecho de la Guerra?

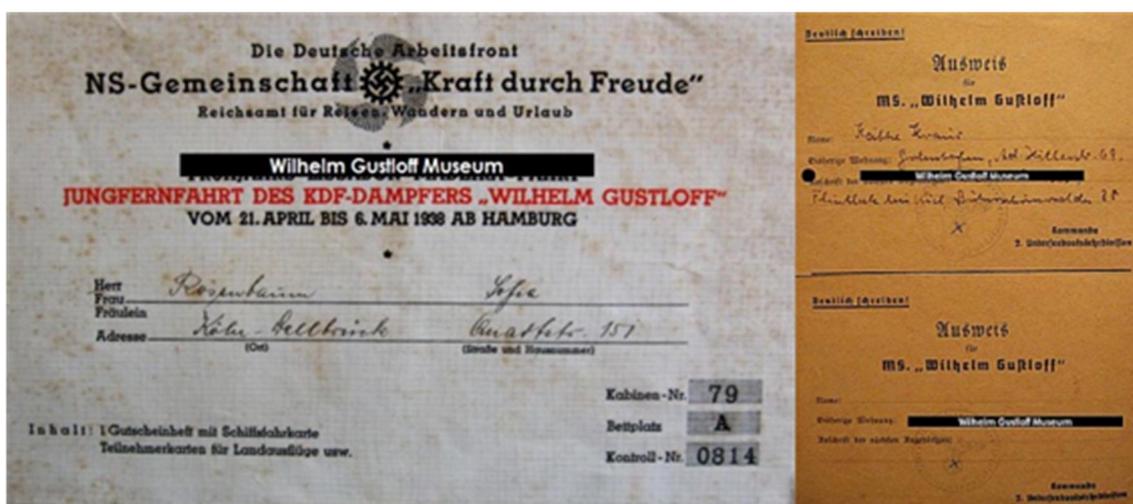


Figura 5. Ticket de la pasajera Sofia Rosenbaum, aún en 1938, y pasaje para el último viaje



Referencias

1. Ruberti F. IANTD expedition "Wilhelm Gustloff" 2004. Marina di Pisa, 23 Luglio 2004.
2. Williams D. Wartime disasters at sea. Yeovil, UK: Patrick Stephens Limited; 1997.
3. Ennis MJ. The M.S. Wilhelm Gustloff in German memory culture: A case study on competing discourses [dissertation]. University of Cincinnati; 2014.
4. Kappes I. Wilhelm Gustloff. The greatest marine disaster in History ...and why you probably never heard of it. Military History Online, 2003. Available in: www.militaryhistoryonline.com/wwii/articles/wilhelmgustloff.aspx
5. Sepetys R. Lágrimas en el mar. Madrid: Maeva; 2016.
6. Palmero M. El Titanic nazi, del que nunca oíste hablar: un gran desastre marítimo. Disponible en: https://www.elconfidencial.com/alma-corazon-vida/2017-12-27/titanic-nazi-nunca-has-oido-hablar-desastre-maritimo_1498197/
7. Glezerov S. The Heroic Deed of Marinesko and the Tragedy of the German "Gustloff". Disponible en: <http://rusnavy.com/history/events/marinesko.htm>
8. Grass G. A paso de cangrejo. Madrid: Alfaguara; 2003.
9. Fortea C. Nobel Grass. Revista de Libros, septiembre 2003.
10. Valencia LF. La historia no se hunde. A paso de cangrejo – Günter Grass. Hislibris, diciembre 2009.



OBITUARIO

In Memoriam Eduardo Jaurrieta Mas (1948-2020)

Jesús M. Culebras

De la Real Academia de Medicina de Valladolid y del IBIOMED, Universidad de León. Miembro de Número y de Honor de la Academia Española de Nutrición y Dietética Académico Asociado al Instituto de España. Ac Profesor Titular de Cirugía. Director, Journal of Negative & No Positive Results. Director Emérito de NUTRICION HOSPITALARIA, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: doctorculebras@gmail.com (Jesús M. Culebras).

Recibido el 5 de marzo de 2020; aceptado el 7 de marzo de 2020.

Cómo citar este artículo:

Culebras JM. In Memoriam Eduardo Jaurrieta Mas (1948-2020). JONNPR. 2020;5(5):566-8. DOI: 10.19230/jonnpr.3632

How to cite this paper:

Culebras JM. In Memoriam Eduardo Jaurrieta Mas (1948-2020). JONNPR. 2020;5(5):566-8. DOI: 10.19230/jonnpr.3632



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.



El pasado día 4 de marzo ha fallecido Eduardo Jaurrieta Mas con quien nos unía una amistad desde hace más de cuarenta años.

Jaurrieta fue uno de los miembros fundadores de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) y asistió a la reunión fundacional del año 1978 en Madrid.

Participó activamente en la Primera Reunión Nacional de SENPE en Bilbao (Figura 1) y organizo la Segunda Reunión de SENPE en Barcelona en 1980 (Figura 2). En 1984, Durante el Primer Congreso de SENPE, en Madrid nos contó que acababa de realizar, junto con Carles Margarit un trasplante de hígado, el primero que se realizaba en España. Jaurrieta y Margarit eran

dos jóvenes médicos adjuntos de Cirugía en el Hospital Príncipes de España de Bellvitge pero



de servicios distintos. Se organizó tal revuelo con el trasplante que aunque clínicamente fue un éxito, al cabo de un tiempo los dos cirujanos habían salido del hospital. Posteriormente las cosas volvieron a su cauce. Margarit se incorporó al hospital Vall d'Hebron pero lamentablemente falleció en 2006 en un accidente de esquí. Jaurrieta accedió a la plaza de jefe del Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital de Bellvitge. Posteriormente fue director médico del mismo hospital, y director de asuntos profesionales del Instituto Catalán de la Salud.



Figura 1. De izquierda a derecha , Héctor Ortiz, Marcelo Francos, Jesus Culebras y Eduard Jaurrieta, todos cirujanos , en la primera Reunión Nacional de SENPE, Bilbao, mayo 1979



Figura 2. De izquierda a derecha Eduardo Jaurrieta, Francis Moore, Antonio Sitges Creus, Yvon Carpentier y Jesus Culebras en la mesa presidencial de la Segunda Reunión de SENPE, Barcelona 1980

Fue también profesor asociado, profesor titular y catedrático de la Universidad de Barcelona.

Ha sido autor o coautor de más de 230 publicaciones científicas, y presidente de la Asociación Española de Cirujanos, entre otras organizaciones.



Más allá de sus hitos en las salas de operaciones, Jaurrieta ejerció, con una personalidad apasionada y a veces irreverente, un liderazgo transformador de la cirugía en Bellvitge y en toda Cataluña. Fiel a sus convicciones, dedicó su carrera en exclusiva a la sanidad pública e hizo una constante defensa de un sistema público más transparente y justo. En febrero de 2018 coincidiendo con su jubilación, el Hospital Universitario de Bellvitge y el Instituto Catalán de la Salud le rindieron un emotivo homenaje al que asistieron, entre otros, el expresidente José Montilla, las exconsejeras Marina Geli y Caterina Mieras y participó activamente Rafael Matesanz, creador de la Organización Nacional de Trasplantes.

Durante los últimos años tuvo importantes problemas de salud lo que no le impedía seguir en sus actividades habituales.

A sus hijas Luisi, Sara y Nuria y a sus siete nietos les transmitimos nuestras más sentidas condolencias