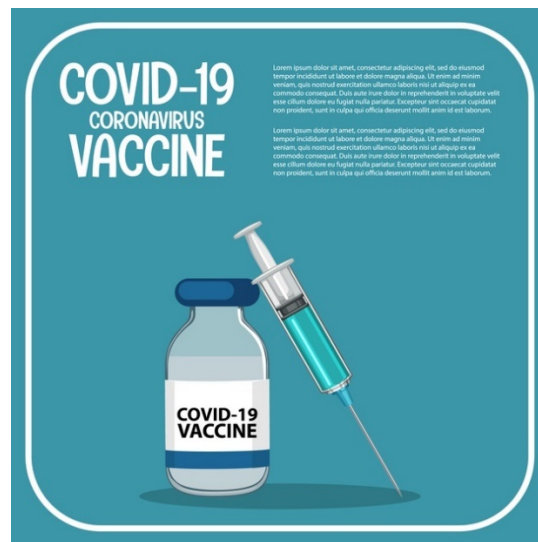


Journal

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)

beatrizig86@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. 6 Núm. 02

Febrero 2021

EDITORIAL

- ¿Que hemos aprendido de la pandemia por el virus SARS-CoV-2?** 224
Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero

ORIGINAL

- Influencia de la regucalcina en la pérdida de masa ósea** 232
Juan Manuel Franco-García, Jorge Carlos-Vivas, José Ignacio Calzada-Rodríguez, José Carmelo Adsuar Sala, María Mendoza-Muñoz, Jorge Pérez-Gómez

- Calidad en el cuidado de pacientes de atención ambulatoria de los servicios de Ginecología y Obstetrica** 244
Sergio Muñoz Juárez, María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos, Rosa María Ortiz Espinosa, Shaila Lineth Islas Muñoz, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma

REVISIÓN

- Efectos agudos y crónicos de la práctica de Bodypump** 258
Manuel Chavarrías Olmedo, Juan Manuel Franco-García, Roberto García-Paniagua, José Ignacio Calzada-Rodríguez, Jorge Pérez-Gómez

- Causas de pérdida de dientes en el embarazo en mujeres que acuden a un Servicio Dental** 271
Andrea Yáñez González, Carlo Medina Solis, Maricarmen Rivera Gómez, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma

- VPH: Generalidades, prevención y vacunación** 283
Jimena Guadalupe Prado Peláez, Iván Hernández Pacheco, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, María del Carmen Alejandra Ceruelos Hernández

- Infección por Dengue, un problema de salud pública en México** 293
Adrian Vargas Navarro, Eduardo Bustos Vázquez, Andrés Salas Casas, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, José Luis Imbert Palafox

- Donación de órganos desde una perspectiva del personal médico** 307
Rocío Sierra Mendoza, José Sócrates López Noguera, Nora Elena Sosa Bermúdez, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos

SUMARIO

Vol. 6 Núm. 02

Febrero 2021

Análisis de la relación entre aspectos de la nutrición y el cáncer **321**
Ana Martínez Martínez, M^o Loreto Tárraga Marcos, Pedro J. Tárraga López

Análisis del efecto de la actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en enfermedades crónicas **358**
Daniel Rovira Martínez, M^o Loreto Tárraga Marcos, Mario Romero de Ávila, Fátima Madrona Marcos, Pedro J. Tárraga López

Salud comunitaria: Una revisión de los pilares, enfoques, instrumentos de intervención y su integración con la atención primaria **393**
Ernesto Cotonieto-Martínez, Rodrigo Rodríguez-Terán

Análisis de la relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular **411**
Cristina Rodríguez Rada, Ángel Celada Rodríguez, Carmen Celada Roldán, M.^o Loreto Tárraga Marcos, Mario Romero de Ávila, Pedro J. Tárraga López

Vacunación de COVID-19 en grupos ginecológicos y obstétricos especiales **434**
Cristina Rodríguez Rada, Ángel Celada Rodríguez, Carmen Celada Roldán, M.^o Loreto Tárraga Marcos, Mario Romero de Ávila, Pedro J. Tárraga López

CARTAS AL DIRECTOR

Sobre los métodos de regresión en el análisis de la composición corporal de atletas profesionales **442**
Sergio Santana Porbén

OBITUARIO

In Memoriam Albino Navarro Izquierdo (1947-2020) **450**
Jesús M. Culebras

In Memoriam Jesús Pintor Just (1964-2019) **455**
Francisco J. Sánchez-Muniz

CONTENT

Vol. 6 Num. 02

February 2021

EDITORIAL

- What have we learned from the SARS-CoV-2 pandemic?** 224
Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero

ORIGINAL

- Influence of regucalcin on bone loss** 232
Juan Manuel Franco-García, Jorge Carlos-Vivas, José Ignacio Calzada-Rodríguez, José Carmelo Adsuar Sala, María Mendoza-Muñoz, Jorge Pérez-Gómez
- Quality in the care of outpatient patients of the Gynecology and Obstetric Services** 244
Sergio Muñoz Juárez, María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos, Rosa María Ortiz Espinosa, Shaila Lineth Islas Muñoz, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma

REVIEW

- Acute and chronic effects of Bodypump practice** 258
Manuel Chavarrías Olmedo, Juan Manuel Franco-García, Roberto García-Paniagua, José Ignacio Calzada-Rodríguez, Jorge Pérez-Gómez
- Causes of tooth loss in pregnancy in women who visit a Dental Service** 271
Andrea Yáñez González, Carlo Medina Solís, Maricarmen Rivera Gómez, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma
- HPV: General, prevention and vaccination** 283
Jimena Guadalupe Prado Peláez, Iván Hernández Pacheco, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, María del Carmen Alejandra Ceruelos Hernández
- Dengue infection, a public health problem in México** 293
Adrian Vargas Navarro, Eduardo Bustos Vázquez, Andrés Salas Casas, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, José Luis Imbert Palafox
- Organ donation from a personal physician perspective** 307
Rocío Sierra Mendoza, José Sócrates López Noguera, Nora Elena Sosa Bermúdez, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos

CONTENT

Vol. 6 Num. 02

February 2021

Analysis of the relationship between aspects of nutrition and cancer 321
Ana Martínez Martínez, M^o Loreto Tárraga Marcos, Pedro J. Tárraga López

Analysis of the effect of physical activity and adherence to the mediterranean diet in chronic diseases 358
Daniel Rovira Martínez, M^o Loreto Tárraga Marcos, Mario Romero de Ávila, Fátima Madrona Marcos, Pedro J. Tárraga López

Community health: A review of pillars, approaches, intervention tools and its integration with primary care 393
Ernesto Cotonieto-Martínez, Rodrigo Rodríguez-Terán

Analysis of the relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and obesity with cardiovascular risk factors 411
Cristina Rodriguez Rada, Ángel Celada Rodriguez, Carmen Celada Roldán, M.^o Loreto Tárraga Marcos, Mario Romero de Ávila, Pedro J. Tárraga López

COVID-19 vaccination in special gynecological and obstetric groups 434
Cristina Rodriguez Rada, Ángel Celada Rodriguez, Carmen Celada Roldán, M.^o Loreto Tárraga Marcos, Mario Romero de Ávila, Pedro J. Tárraga López

LETTER TO DE EDITOR

On regression methods for the analysis of body composition of professional athletes 442
Sergio Santana Porbén

OBITUARY

In Memoriam Albino Navarro Izquierdo (1947-2020) 450
Jesús M. Culebras

In Memoriam Jesús Pintor Just (1964-2019) 455
Francisco J. Sánchez-Muniz



EDITORIAL

¿Que hemos aprendido de la pandemia por el virus SARS-CoV-2?

What have we learned from the SARS-CoV-2 pandemic?

Pedro J. Tárraga López¹, Juan Solera Albero²

¹ Médico EAP Zona 5 A. Albacete. Responsable del área de Medicina Familia Universidad de Castilla la Mancha. España

² Coordinador Médico EAP Zona 7 de Albacete. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tárraga López).

Recibido el 9 de agosto de 2020; aceptado el 16 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Tárraga López PJ, Solera Albero J. ¿Que hemos aprendido de la pandemia por el virus SARS-CoV-2?. JONNPR. 2021;6(2):224-31. DOI: 10.19230/jonnpr.3950

How to cite this paper:

Tárraga López PJ, Solera Albero J. What have we learned from the SARS-CoV-2 pandemic?. JONNPR. 2021;6(2):224-31. DOI: 10.19230/jonnpr.3950



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.

Introducción

El refranero español lo advertía claro: “año bisiesto, año siniestro”. Y el 2020 no iba a ser una excepción, y lo ha cumplido con creces.

Mientras el mundo entero se entretenía con las uvas y los brindis del año nuevo, y las serpentinatas y matasuegras quedaban por el suelo, China anunciaba la aparición de extraños casos de neumonías de origen y tratamiento desconocido, pero lo veíamos muy lejano y hacíamos como que no nos iba a afectar.

2020 será un año para recordar, un año para volver a empezar:



- Tenemos una pandemia por un virus letal y no tenemos vacuna ni tratamiento eficaz.
- es un virus altamente transmisible y vivimos en conglomerados en urbes sobredimensionadas y saturadas, nos movemos en masa,
- consumimos más de lo necesario y generamos residuos como nunca en la historia:
 - somos 8.000 millones de habitantes en un planeta que empieza a manifestar su agotamiento. Estamos deforestando, cementando, contaminando, cercando al mundo animal hasta su exterminio y sin “compensar” nada de los que destruimos.
 - Si nos detenemos a pensar un minuto, con solo lo enumerado deberíamos haber visto venir una epidemia. Es una evidencia que somos individuos que interactuamos y coexistimos con casi todas las especies e, incluso, sabemos que los virus se refugian.

La pandemia COVID-19 causada por el SARS-CoV-2, el terrible coronavirus nos ha desbastado física y moralmente. Ya no somos la Humanidad que podía con todo y cuyas tecnología, ciencia y capacidades pusieron al frente de la conquista planetaria.

Además, que un agente infeccioso genere una pandemia y luego desaparezca de un año para el otro es casi imposible y lo preocupante es su velocidad de expansión, ya sea por su propia condición o por el intercambio global de personas. Lo cierto es que la letalidad y su expansión sumadas a la difusión masiva convierten la crisis sanitaria en crisis socioeconómica.

La situación producida por la irrupción a todos los niveles del virus SARS-COV2, ha supuesto un antes y un después no sólo en el ámbito de la medicina sino también en la forma en la que hasta ahora estaba estructurada la vida cotidiana de toda la población, debido a los importantes cambios que la gestión de esta situación ha incorporado al estilo de vida. Ha traído consigo el desafío de proporcionar a la población una nueva formación que la capacite para entender la información científica que le llega. No se trata de que la ciudadanía acceda a un estudio randomizado o una revisión sistemática, pero sí que la información que reciba tenga un estándar científico ad hoc con la pandemia que estamos viviendo⁽¹⁾.

¿Y qué debemos aprender de todo esto?

La vida es un continuo aprendizaje para evitar caer en los mismos errores, para corregir ante un virus que ha venido para quedarse y que se debe hacer frente a otras muchas situaciones que nos amenazan y que requerirán de actuaciones técnicas maduras y dinámicas. Socialmente, las situaciones adversas se superan aprendiendo u olvidando, pero a nivel individual cada uno podremos juzgar por nosotros mismos. **Olvidar** es una mala respuesta dado que, aunque su resultado inmediato es restablecer una aparente felicidad y normalizar las



acciones aliviando la carga de las emociones y el sufrimiento, vuelve a ponernos en el punto de partida para para futuros problemas, nos devuelve a la indefensión que nos ha ahogado y pone de manifiesto nuestra fragilidad frente a las amenazas⁽²⁾.

En el aprendizaje negativo podríamos destacar:

1. Que no estábamos preparados para esta ni para ninguna pandemia: hemos comprobado falta total de Suministros, material de protección para sanitarios: EPI, mascarillas, guantes.... Y hasta medicamentos. Pero quizá lo más grave que no había ningún plan contingencia

2. Además, hemos comprobado cómo no hemos sido capaces de proteger a nuestras personas vulnerables (enfermos crónicos) e institucionalizadas (0,8% de la población española, unos 400.000 y han fallecido 1/3).

En el aprendizaje positivo podemos reseñar:

1. La enorme capacidad de adaptación y flexibilidad tanto de los sanitarios como de la población general.

2. El Liderazgo clínico y coordinación multidisciplinaria de los equipos para trabajar.

3. Gestión de emergencia flexible, hemos podido comprobar como casi a diaria cambiamos protocolos de actuación.

4. Como los profesionales sanitarios de forma exprés se han ido adaptando. (Decía un prestigioso hematólogo de Mont Sinai que había cambiado su forma de actuación mas en una semana de pandemia que en los 35 años de profesión).

5. El avance del conocimiento científico ha sido rápido e impresionante, en todo el mundo. Con descubrimientos científicos sobre la enfermedad de enorme afluencia.

6. Y la Sanidad ha saltado a agenda política como gran activo del país.

La Atención Primaria de Salud y sus recursos frente a la pandemia

Cuando el pico pandémico comienza a reducirse tras meses de infecciones, muertes y sobrecarga del sistema sanitario, políticos y «expertos» de todo signo parecen descubrir la importancia de la Atención Primaria de Salud (APS) para el control de la pandemia. Se acompaña a menudo de una paradójica sorpresa respecto a la falta de apoyo que la propia APS ha recibido en estos últimos años, pero que sigue sin acompañarse de un compromiso real para su fortalecimiento. Se habla mucho de las oportunidades y lecciones de la pandemia. Pero la AP desde el inicio hasta la fecha, según datos de la Sociedad Española de Médicos



Generales y de Familia (SEMG), al menos 132 centros de salud en España se cerraron por la falta de profesionales, así como 1.152 consultorios locales. En nuestra opinión, las lecciones no serán aprendidas porque no afectan a quienes deberían recibirlas.

Y destaca "el papel escaso o poco relevante" que se le ha otorgado a la Atención Primaria en el manejo de la crisis durante muchas de sus fases y especialmente en sus inicios, a pesar de la importancia y de la dimensión de la Atención Primaria en el SNS, esta ha sido mayoritariamente poco valorada en las estrategias principales desarrolladas por la Administración sanitaria para el abordaje de la infección por SARS-Cov-2", se destaca que esta circunstancia es uno de los principales errores en la gestión de la pandemia.

Ya en marzo del 2020 los autores Solera Albero J y Tárraga López PJ.⁽³⁾ Destacaban y exigían el papel de la APS en la pandemia, aún así el caso puede decirse fue omiso.

En todo caso, en Atención Primaria se han diagnosticado y tratado miles de casos de pacientes infectados por SARS-Cov-2 que, con una sintomatología leve o que no requieren de hospitalización, 2.500.000 personas han pasado enfermedad: de ellos 124.000 fueron ingresados, 1.200.000 la han pasado sin síntomas y 1.500.000 pacientes que no necesitaron ingreso lo han pasado en casa ¿y quién los ha atendido? ¡¡¡¡Su médico de APS¡¡¡¡, pero esto no esta tan visto.

Aun así, los profesionales de este nivel consideran que se ha desaprovechado el potencial, sobre todo en la detección temprana de contagios, que ofrece la Atención Primaria. "No se han utilizado de forma óptima los recursos de este nivel asistencial, ni a sus profesionales, se han sufrido también una carestía de recursos", se dice al respecto en el mencionado documento. Hay que recordar que, antes de la pandemia, ya se venía denunciando de manera sistemática la carencia de recursos materiales y humanos en este nivel asistencial.

¿Y a partir de ahora qué?

Se está poniendo el foco en la APS, hasta ahora parece que todo ha sido hospitalario, pero el rastreo y seguimiento de los casos lo debe hacer APS (no app ni otras TIS).

Debe ser APS la que haga la detección de casos y el seguimiento y rastreo de contactos.



CADA CCAA A SU MANERA

SANIDAD

Las comunidades activan un 'ejército' de 2.300 rastreadores para frenar un rebrote del coronavirus

Las autonomías se han visto obligadas esta semana a prever e implantar planes de vigilancia epidemiológica y rastreo de contactos a contrarreloj



Gráfico 1. Sobre rastreadores de Covid19.

Y lo que parecía anclado en el pasado se ha transformado con emergencia en la Atención Primaria de Salud.

Slavoj Žižek escribe: «Lo imposible está sucediendo; nuestro mundo se ha detenido. Y lo imposible es lo que tenemos que hacer para evitar lo peor»⁽⁴⁾. Si llevamos la idea al ámbito de la APS, lo que parecía imposible días antes de comenzar la pandemia (por ejemplo, la posibilidad de cerrar un centro de salud en día laborable y realizar la mayor parte de las consultas virtuales) se ha convertido en algo inevitable ante esta crisis. La cuestión está en si la APS aprovechará la crisis para modificar un modelo que desde hacía tiempo daba muestras de agotamiento.

La crisis institucional y sanitaria derivada de la COVID-19 dista mucho de estar resuelta. La previsión de nuevos brotes, que podrían prolongarse unos años más⁽⁵⁾, obliga a buscar alternativas teniendo en cuenta este problema, que por su propia regularidad debería ya ser considerado como una característica más de cualquier sistema sanitario. La alternativa de volver a la forma de organización anterior a la epidemia causada por la COVID-19 se antoja muy poco efectiva, puesto que, además de que probablemente haya que volver a reordenar los servicios en función de nuevos brotes, seguirá siendo necesario (en el mejor de los escenarios) diferenciar la atención a pacientes sospechosos de tener el virus de la del resto.

Propuestas de diferentes sociedades científicas⁽⁶⁾ describen con claridad qué modelo de organización de la atención debería implantarse para dar respuesta a la pandemia de la COVID-19 a corto plazo. Sin embargo, sí convendría reflexionar sobre qué modelo de APS necesitamos a medio plazo ante la presencia inevitable del virus. Al menos tres vectores de



cambio parecen imprescindibles: financiación adecuada, rediseño del modelo y cambio de actitud.

No debemos caer en errores y financiar lo visible, más especialistas y más hospitales, mejor si están dedicados a epidemias, más UCI y neumólogos, pero *lo esencial es invisible a los ojos, esta frase se la dice el zorro al principito* y nosotros no podemos caer en la estupidez que nubla el entendimiento e impida apreciar que el objetivo es EVITAR y PREVENIR, y en esto es experta la invisible APS. Pero para eso hay que dejarle hacer su trabajo con los medios pertinentes de seguridad y diagnóstico y, naturalmente, no cerrar centros de salud. La PCR (test de reacción en cadena de la polimerasa) debió estar en manos de los médicos de APS desde el minuto uno del confinamiento cuando se admitió la difusión comunitaria del virus, pero se decidió lo contrario.

Para concluir haremos las siguientes reflexiones:

1. El mejor sistema sanitario del mundo es como una planta que requiere ser regada, y desde hace tiempo se encuentra en total sequía, sostenida por los mejores profesionales del mundo, profesionales que ahora están agotados, quemados, desilusionados, pero que siguen dispuestos a darlo todo si vuelve a ser necesario.
2. En esta pandemia hemos visto la extenuación del sistema, por eso la población nos ha creído “héroes”, no se entiende de otro modo, pero necesitamos y debemos volver a tener nuestro rol de profesionales, no héroes.
3. Prevenir es mejor que curar, para eso hay que reorganizarnos en prevenir, cuando nuestra sociedad está dirigida a curar, cuando los recursos se destinan a curar. O modificamos la organización sanitaria o seguirá siendo una falacia, difícil de seguir repitiendo, y que nos dejará desprotegidos.
4. La Atención Primaria es la puerta de entrada, puerta de la que población y gestores sólo quieren su función de barrera de un sistema sanitario hospitalcentrista, perdiendo así su propia esencia y siendo utilizada para “tapar” otros déficits considerados más importantes.
5. La organización sanitaria es primordial. ¡Cuánto esfuerzo se ha realizado en los últimos años para hablar del “nuevo modelo”! Pero para afrontar esta pandemia hemos tenido que derribar todo lo que teníamos y tampoco nos ha servido lo que habíamos proyectado ¿será que no es lo que necesitamos? ¡Tantas palabras y documentos sobre la organización sanitaria y tan poca utilidad!
6. A finales de Mayo, con 235.290 casos confirmados, 124.757 que precisaron hospitalización, 11.474 ingresados en UCI, 28.678 fallecidos. Pero hay 140.000 que han sido



asistidos en sus domicilios y los no confirmados cuyo número desconocemos pero que, teniendo en cuenta la dificultad del acceso a pruebas diagnósticas para aquellos no hospitalizados, su número no ha de ser pequeño, convierten a esta pandemia en una infección comunitaria que hemos alejado de la comunidad y focalizado en los hospitales.

Sobrepasando sus posibilidades de atención, comprometiendo la atención de aquellos casos que sí requerían de recursos hospitalarios, e invisibilizando a aquellos que atendieron la mayor parte de los casos a “pecho descubierto”, con EPIs caseros, como así lo demuestra el ser el colectivo profesional con mayor número de contagiados y, tristemente, de fallecidos. Después hablamos de optimizar los recursos, de ponerlos donde está el paciente... ¿no sería el momento de analizarlo y fortalecerlos para hacer frente a nuevas ondas?

Referencias

1. Simó J. Sanitarios en activo fallecidos por Covid19: cuando los números hablan por los muertos. Blog Salud, dinero y atención primaria [Internet]. [Citado 1-6-2020]. Disponible en: <https://saludine.roap.blogspot.com/2020/06/sanitarios-en-activo-fallecidospor.html>
2. Casado V. (2020). La atención primaria, la gran olvidada de la sanidad pública [Cadena SER]. Madrid. Recuperado de: https://cadenaser.com/programa/2020/05/11/hoy_por_hoy/1589187247_114292.html Minuto 07:54.
3. 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
4. Žižek S. Pandemia: La covid-19 estremece al mundo. Barcelona: Anagrama; 2020.
5. Kissler SM, Tedijanto C, Goldstein E, Grad YH, Lipsitch M. Projecting the transmission dynamics of SARS-CoV-2 through the postpandemic period. Science. 2020;368(6493):860-8.



-
6. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Fase de transición de la pandemia por SARS-CoV-2 en Atención Primaria. [Internet.] Barcelona: semFYC. 2020. Disponible en: <https://www.semfy.com/content/uploads/2020/05/Desescalada-26-05-2020.pdf>



ORIGINAL

Influencia de la regucalcina en la pérdida de masa ósea

Influence of regucalcin on bone loss

Juan Manuel Franco-García, Jorge Carlos-Vivas, José Ignacio Calzada-Rodríguez, José Carmelo Adsuar Sala, María Mendoza-Muñoz, Jorge Pérez-Gómez

Health, Economy, Motricity and Education Research Group (HEME), Faculty of Sport Sciences, University of Extremadura, 10003 Cáceres, Spain

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jufrancog@alumnos.unex.es (Juan Manuel Franco-García).

Recibido el 20 de marzo de 2020; aceptado el 13 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Franco-García JM, Carlos-Vivas J, Calzada-Rodríguez JI, Adsuar Sala JC, Mendoza-Muñoz M, Jorge Pérez-Gómez Jorge. Influencia de la regucalcina en la pérdida de masa ósea. JONNPR. 2021;6(2):232-43. DOI: 10.19230/jonnpr.3650

How to cite this paper:

Franco-García JM, Carlos-Vivas J, Calzada-Rodríguez JI, Adsuar Sala JC, Mendoza-Muñoz M, Jorge Pérez-Gómez Jorge. Influence of regucalcin on bone loss. JONNPR. 2021;6(2):232-43. DOI: 10.19230/jonnpr.3650



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. El propósito de este trabajo ha sido revisar la literatura científica con relación al papel de la regucalcina en la pérdida de masa ósea.

Método. Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed. Se encontraron 31 artículos. Tras analizar su contenido y aplicar los criterios de inclusión y exclusión, un total de 13 artículos fueron incluidos.

Resultados. La disminución en el contenido de calcio femoral observado en ratones transgénicos con regucalcina se observó con el aumento de la edad, lo que sugiere que la pérdida ósea no se restaura con el modelado óseo. De la misma manera, se encontró que la adición de regucalcina con 1 a 100 nM estimulaba significativamente la actividad basal de NF-kB ($P < 0.01$). Se apreció una disminución significativa en el contenido de ADN en los tejidos metafisarios femorales, con una mayor disminución en hembras que en machos, siendo estos valores: 3.3 mg/g pasaron a ser 2.6 mg/g en las hembras ($P < 0.01$).



La reabsorción ósea osteoclástica aumentó en ratones transgénicos con regucalcina machos y hembras con edad creciente. La regucalcina exógena revela efectos supresores sobre la osteoblastogénesis y la mineralización in vitro y que no tuvo efectos sobre la proliferación celular y la apoptosis en las células osteoblásticas en cultivos a corto plazo.

Conclusión. La regucalcina desempeña un papel fundamental en el mantenimiento del homeostasis celular y la función de la respuesta celular en relación a la masa ósea.

Palabras clave

RGN; SMP30; contenido de calcio; marcadores bioquímicos; osteoblastos; osteoclastos; vía NF-kB

Abstract

Purpose. The aim of this work has been to review the scientific literature regarding the role of regucalcin in bone loss.

Method. A bibliographic search was performed in the PubMed database. A total of 31 articles were used. After analyzing its content and applying the inclusion and exclusion criteria, a total of 13 articles were included.

Results The decrease in femoral calcium content observed in regucalcin transgenic mice decreased with increasing age, suggesting that bone loss is not restored with bone modeling. In the same way, it was found that the addition of regucalcin with 1 to 100 nM significantly stimulated the baseline activity of NF-kB ($P < 0.01$). Likewise, there was a significant decrease in the DNA content in femoral metaphyseal tissues, with a greater decrease in females than in males, these values being: 3,3 mg / g became 2,6 mg / g ($P < 0.01$). Osteoclastic bone resorption increased in male and female transgenic regucalcin mice with increasing age. Also, exogenous regucalcin reveals suppressive effects on osteoblastogenesis and mineralization in vitro and that it had no effects on cell proliferation and apoptosis in osteoblast cells in short-term cultures.

Conclusion. Regucalcin plays a fundamental role in the maintenance of cell homeostasis and the function of the cellular response in relation to bone mass.

Keywords

RGN; SMP30; calcium content; biochemical markers; osteoblasts; osteoclasts; NF-kB



Introducción

La regucalcina o “senescence marker protein 30” (SMP30 o RGN) fue descubierta en 1978 ⁽¹⁾. El origen de su denominación se debe a que esta proteína se une al Ca^{2+} y puede regular el efecto del Ca^{2+} sobre la función de las células hepáticas ^(2,3). En los últimos años, se ha demostrado que la SMP30 desempeña un papel multifuncional como proteína reguladora en el mecanismo de señalización intracelular en muchos tipos de células ⁽⁴⁻⁷⁾. La expresión de la SMP30 se manifiesta en hígado y riñón de los ratones, pero también se pronuncia levemente en el corazón, cerebro, huesos y otros tejidos ⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Esta proteína puede desempeñar un rol fundamental en la regulación de la función celular. La pérdida ósea y la hiperlipidemia se inducen en ratones a los que se le administró SMP30 de manera transgénica (TG) in vivo ^(11,12), lo que respalda su papel fisiopatológico. Por lo tanto, la SMP30 puede ser una molécula clave como proteína reguladora en un cuerpo vivo.

Teniendo en cuenta esta función celular de la SMP30, surge el planteamiento de si podría tener la misma relevancia en seres humanos, donde se ha visto que el cromosoma humano Xp 11.3-Xp 11.23 incluye el gen que codifica la RGN ⁽¹³⁾. Además, se ha demostrado que la RGN está involucrada en la carcinogénesis ⁽¹⁴⁾, observando que la expresión del gen y la proteína se reduce en los tejidos tumorales en pacientes humanos. Por lo tanto, la expresión suprimida del gen de RGN se propone para abordar la carcinogénesis, ya que esta desempeña un papel clave como molécula supresora en la proliferación celular y la carcinogénesis.

La SMP30 también tiene un importante papel en la regulación del metabolismo óseo, demostrando que la deficiencia de esta proteína endógena induce osteomalacia en ratones con genes inactivos de RGN in vivo ⁽¹⁵⁾. De la misma manera, se ha confirmado que los marcadores bioquímicos óseos se alteran en ratones TG ⁽¹¹⁾ y que la sobreexpresión de la SMP30 causó una disminución en la actividad de la fosfatasa alcalina, una enzima marcadora de osteoblastos ⁽¹⁶⁾, en los tejidos diafisarios y metafisarios femorales, lo que sugiere una disminución en la formación de hueso osteoblástico. Por lo tanto, la observación con marcadores bioquímicos y el índice morfológico óseo respaldan la opinión relativa a que la sobreexpresión de la RGN conduce a la pérdida ósea (osteoporosis) ⁽¹⁷⁾.

El estudio con ratones TG puede ser útil para dilucidar el nuevo mecanismo patogénico en la progresión de la osteoporosis. Además, la determinación del mecanismo celular por el cual la sobreexpresión de la SMP30 induce la pérdida ósea puede proporcionar hallazgos novedosos sobre el mecanismo regulador del homeostasis ósea. Por lo tanto, el propósito de



este trabajo ha sido revisar la literatura científica con relación al papel de la SMP30 en la pérdida de masa ósea.

Métodos

Búsqueda bibliográfica.

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed utilizando las palabras clave “SMP30 AND bone” “Regucalcin AND bone” y “RGN AND bone” identificando un total de 31 artículos hasta el 5 de marzo de 2020.

Clasificación de artículos.

La clasificación de los artículos se puede observar en la Figura 1. Tras analizar cada uno de ellos, se eliminaron los que no incluían en sus estudios “bone”, los que utilizaban vitamina C combinados con SMP30 y aquellos que no tenían relación con el tema tratado. Un total de 13 artículos que cumplían los criterios de inclusión fueron incluidos para su análisis en esta revisión (Figura 1).

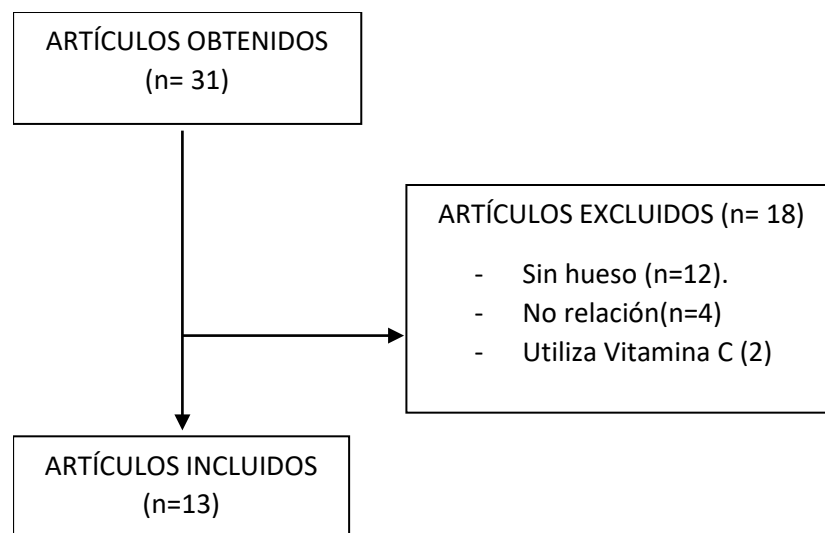


Figura 1. Diagrama de flujo

Criterios de inclusión

Sólo se tuvieron en cuenta para la presente revisión sistemática aquellos artículos que cumplieron los siguientes criterios de elegibilidad: a) evaluar la SMP30. b) presentar resultados



relativos al efecto sobre la masa ósea. c) muestra compuesta por personas o animales. d) artículos escritos en lengua inglesa y española.

Crterios de exclusión

Se consideraba un motivo de exclusión de esta revisión los siguientes puntos: a) no guarda relación con la SMP30, b) Combina SMP30 con vitamina C.

Resultados

Los resultados se han expresado de acuerdo con lo indicado por cada autor, ninguno de los datos mostrados en este apartado ha sido objeto de interpretación.

Para una mejor comprensión, se abordará este apartado en los siguientes subapartados: cambios en el contenido de calcio, incidencia sobre la vía NF-Kb, cambios en los componentes bioquímicos óseos, cambios en células similares a los osteoclastos con incremento de la edad y supresión, y diferenciación osteoblástica y mineralización en el cultivo de células de médula ósea ex vivo.

Cambios en el contenido de calcio

Una de las variables más importantes que se ha analizado ha sido los cambios en el contenido de calcio donde se demostró que el ARNm de la SMP30 se expresa en las células de la médula ósea de ratones normales, y que la expresión de esta proteína aumenta en las células de ratones TG ⁽¹⁸⁾, lo que sugiere que la SMP30 tiene un papel funcional en las células de las médulas de estos animales, pero se ha detectado pérdida ósea en estos ratones TG ⁽¹¹⁾.

La disminución en el contenido de calcio diafisario y metafisario femoral en los ratones TG no se debilitó significativamente con el aumento de la edad. A partir de esta observación, se supone que el desarrollo de pérdida ósea en ratones TG con el aumento de la edad se previene por factores endógenos en dichos animales.

En relación con lo anterior, Uchiyama et al ⁽¹⁹⁾ analizaron el cambio en contenido de calcio óseo en ratones TG, se examinó que el cambio en el contenido de calcio en los tejidos femoraldiafisarios y metafisarios de estos animales disminuyó significativamente (tanto en machos como en hembras) en comparación con los ratones normales (salvajes).

Yamaguchi et al ⁽¹⁸⁾ apreciaron cambios en los componentes bioquímicos óseos en ratones TG con SMP30, observando una disminución en el contenido de calcio, siendo esta disminución mayor en hembras que en machos. En ambos sexos se observaron que los



ratones machos de 10 semanas de edad, los niveles de calcio en la diáfisis disminuyeron con respecto a los ratones normales siendo 225 mg/g a 210 mg/g, en la metáfisis se apreció una disminución de 180 mg/g a 160 mg/g. Del mismo modo, la diáfisis en las hembras disminuyó de 240 mg/g a 220mg/g y en la metáfisis de 185 mg/g a 150 mg/g ($P<0.01$).

Además, en ratones de 36 semanas de edad, la diáfisis en macho disminuyó de 285 mg/g a 250 mg/g de contenido de calcio, en la concentración en la metáfisis disminuyó de 250 mg/g a 225 mg/g. De manera similar, la concentración de calcio en hembras, se vio que en la diáfisis disminuyó de 292 mg/g a 280 mg/g mientras que en la metáfisis paso a ser de 282 mg/g a 200 mg/g ($P<0.01$).

La disminución en el contenido de calcio femoral observado en ratones TG se observó con el aumento de la edad, lo que sugiere que la pérdida ósea no se restaura con el modelado óseo.

Incidencia sobre la vía NF-kB

Otra de las variables importantes que se analizó fue la incidencia de la SMP30 sobre la vía NF-Kb (vía de transducción de señales del factor nuclear kappa B) y el efecto supresor de la TNF-a sobre la expresión de ARNm de la SMP30.

La TNF-a tiene un potente efecto supresor sobre la expresión de ARNm de la SMP30, lo que sugiere que la citocina tiene un papel como regulador negativo en la expresión de ARNm de SMP30 ⁽²⁰⁾. El efecto de TNF-a está mediado a través de la señalización de NF-kB que está implicada en el receptor de TNF factor asociado (TRAF6) en células osteoblásticas ⁽²¹⁾. El efecto supresor de TNF-a sobre la expresión de ARNm de SMP30 puede estar mediado a través de la señalización de NF-kB en células osteoblásticas, ya que se ha demostrado que existen sitios de unión de NF-kB en el promotor región del gen de la RGN en las células osteoblásticas ⁽²²⁾.

No obstante, Yamaguchi et al ⁽²²⁾ demostraron que la SMP30 estimuló notoriamente la osteoclastogénesis dependiente de la dosis in vitro, incidiendo significativamente sobre la actividad basal de NF-Kb. También, se estudió las concentraciones patológicas de TNF-a que inhibe potencialmente la formación del hueso in vivo y qué papel juega la SMP30 para potenciar la acción supresora de la misma, observándose así que la SMP30 aumentó el efecto supresor de la TNF-a.

Como resultado, se encontró que la adición de SMP30 con 1 a 100 nM estimulaba significativamente la actividad basal de NF-kB ($P<0.01$).



Cambios en los componentes bioquímicos óseos

Otro aspecto a destacar, es la identificación de los cambios en los componentes bioquímicos óseos, ya que, se han alterados en ratones TG.

Por un lado, el contenido de ADN en los tejidos óseos puede ser un índice de crecimiento, tanto en estos tejidos como en el número de células óseas. Hay que tener en cuenta que el crecimiento óseo se asocia con la disminución de las células óseas (incluidas las células osteoblásticas) y los condrocitos pueden inducirse en los tejidos metafisarios femorales de los ratones que sobreexpresan SMP30.

La sobreexpresión de SMP30 causó una disminución en la actividad de fosfatasa alcalina, una enzima marcadora de osteoblastos ⁽¹⁶⁾ en los tejidos diafisarios y metafisarios femorales, lo que sugiere una disminución en la formación de hueso osteoblástico.

Por otro lado, Yamaguchi et al, identificaron cambios en el contenido de ADN en los tejidos diafisarios y metafisarios femorales, observando una disminución significativa en el contenido de ADN en los tejidos metafisarios femorales, siendo una mayor disminución en hembras que en machos, los valores que se obtuvieron fueron: 3,3 mg/g pasaron a ser 2,6 mg/g ($P < 0.01$).

Curiosamente, otro de los resultados que se observaron fue que los ratones hembras TG con SMP30 causan una disminución notable en la masa ósea en comparación con la de los ratones machos. Se sabe que la deficiencia de la hormona ovárica con el envejecimiento conduce a la osteoporosis con una disminución en la masa ósea ⁽²³⁾, aunque la deficiencia de estrógenos no ha determinado en ratones TG, la sobreexpresión de la SMP30 causa pérdida ósea independientemente de la edad.

Cambios en células similares a los osteoclastos con incremento de la edad

Los cambios en células similares a los osteoclastos en función del incremento de la edad es otra variable relevante, ya que, se descubrió que la formación de células similares a los osteoclastos a partir de células de médula ósea se estimulaba en ratones TG con el aumento de la edad. Se ha demostrado que la SMP30 se expresa en las células de la médula ósea de ratones normales (de tipo salvaje) y TG con SMP30.

Se especula que esta proteína se libera de las células de la médula ósea de los ratones TG, y que la misma tiene un efecto estimulante sobre la formación de osteoclastos a partir de las células de la médula. Queda por dilucidar si la SMP30 tiene un efecto estimulante directo sobre la formación de células similares a los osteoclastos en el sistema de cultivo óseo.



Tanto es así que, Uchiyama et al ⁽¹⁹⁾ observaron que en los ratones TG con SMP30 no se debilitó significativamente la disminución del contenido de calcio en los tejidos femoraldiafisarios y metafisarios con el aumento de la edad, encontrando así que por factores endógenos en ratones TG el desarrollo de la pérdida ósea puede suprimirse e inhibir la función de los osteoclastos. Además, se vio que en ratones machos se incrementó el número de células similares a los osteoclastos, siendo este aumento del 10 a 25 números /cultivos en una edad de 5 semanas, en 14 semanas se apreció un aumento de 8 a 100 números/cultivo, en 25 semanas hubo un incremento de 8 a 105 números/ cultivo y en 50 semanas se observó un aumento de 30 a 137 números/cultivo ($P < 0.01$).

En definitiva, la reabsorción ósea osteoclástica aumenta en ratones TG machos y hembras transgénicas con edad creciente.

Supresión y diferenciación osteoblástica y mineralización en el cultivo de células de médula ósea ex vivo

Por último, la SMP30 juega un rol importante en la supresión y diferenciación osteoblástica y en la mineralización en el cultivo de células de médula ósea ex vivo, debido a que los osteoblastos estimulan la formación de hueso y la mineralización.

La SMP30, que se expresa en las células osteoblásticas, puede liberarse en fluidos extracelulares. Esta liberación puede unirse a las membranas plasmáticas de las células y transmitir una señal a las células para regular diversas expresiones génicas y mineralización en las células osteoblásticas.

De nuevo, Yamaguchi ⁽²⁴⁾ determinó el efecto de la SMP30 exógena en la formación de osteoblastos, cultivando células de médula ósea obtenidas de ratones durante 7 y 14 días, se observó que la formación de osteoblastos se suprimió significativamente después del cultivo durante 14 días en presencia de SMP30 (0,01 a 10 nM), por lo tanto, se encontró que esta proteína administrada de manera exógena tiene un efecto supresor sobre la diferenciación y mineralización osteoblástica en células primarias de médula ósea ex vivo.

Por ello, el cultivo con RGN (0.01 a 10 nM), que es la concentración fisiológica en sangre ⁽²⁵⁾ causó un efecto supresor significativo sobre la mineralización en las células de la médula ósea.

Se debe señalar que la pérdida ósea, que se induce en ratones TG puede deberse en parte a la supresión de la formación de hueso osteoblástico. Como resultado, se ha encontrado que la SMP30 exógena revela efectos supresores sobre la osteoblastogénesis y la



mineralización in vitro y que no tuvo efectos sobre la proliferación celular y la apoptosis en las células osteoblásticas en cultivos a corto plazo.

Conclusión

La SMP30 desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis celular y la función de la respuesta celular en relación a la masa ósea. Mientras que la sobreexpresión de SMP30 induce osteoporosis e hiperlipidemia en ratones TG desde temprana edad, lo que indica un papel fisiopatológico de la SMP30.

Por lo tanto, se propone que tras conocer el uso y la expresión de la SMP30 en el modelo animal sería de especial interés, el conocimiento de esta proteína en la especie humana en relación con la masa ósea. Asimismo, el desarrollo de un fármaco para modular la acción de la SMP30 puede ser útil para explorar el papel celular de la SMP30 a nivel molecular. Esto puede tener un papel como herramienta terapéutica para enfermedades en las que está implicada la SMP30. Se espera que más estudios determinen los aspectos clínicos de la SMP30.

Declaración de autoría

Respecto a la contribución de los diferentes autores para la elaboración del presente trabajo se afirma que todas las personas incluidas como autores cumplen los criterios de autoría, y que no se excluye a nadie que también los cumpla.

Financiación

Sin financiación.

Conflicto de interés

Sin conflicto de intereses.

Referencias

1. Yamaguchi M, Yamamoto T. Purification of Calcium Binding Substance from Soluble Fraction of Normal Rat Liver. Chem Pharm Bull (Tokyo). 1978;26(6):1915-8.



2. Yamaguchi M, Mori S. Effects of Ca^{2+} and Zn^{2+} on 5'-Nucleotidase Activity in Rat Liver Plasma Membranes : Hepatic Calcium-Binding Protein (Regucalcin) Reverses the Ca^{2+} Effect. *Chem Pharm Bull (Tokyo)*. 1988;36(1):321-5.
3. Yamaguchi M, Yoshida H. Regulatory Effect of Calcium-Binding protein Isolated from Rat Liver Cytosol on Activation of Fructose 1, 6-Diphosphatase by Ca^{2+} -Calmodulin. *Chem Pharm Bull (Tokyo)*. 1985;33(10):4489-93.
4. YAMAGUCHI M. A novel Ca^{2+} -binding protein regucalcin and calcium inhibition: regulatory role in liver cell function. *Calcium Inhib*. 1992;19:41.
5. Yamaguchi M. Role of calcium-binding protein regucalcin in regenerating rat liver. *J Gastroenterol Hepatol*. 1998;13(S1):S106-12.
6. Yamaguchi M. Role of regucalcin in calcium signaling. *Life Sci*. 31 de marzo de 2000;66(19):1769-80.
7. Yamaguchi M. The Role of Regucalcin in Nuclear Regulation of Regenerating Liver. *Biochem Biophys Res Commun*. 16 de septiembre de 2000;276(1):1-6.
8. Shimokawa N, Yamaguchi M. Calcium administration stimulates the expression of calcium-binding protein regucalcin mRNA in rat liver. *FEBS Lett*. 1992;305(2):151-4.
9. Yamaguchi M, Nakajima R. Role of regucalcin as an activator of sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase activity in rat heart muscle. *J Cell Biochem*. 2002;86(1):184-93.
10. Yamaguchi M, Isogai M, Kato S, Mori S. Immunohistochemical Demonstration of Calcium-Binding Protein Regucalcin in the Tissues of Rats : The protein Localizes in Liver and Brain. *Chem Pharm Bull (Tokyo)*. 1991;39(6):1601-3.
11. Yamaguchi M, Misawa H, Uchiyama S, Morooka Y, Tsurusaki Y. Role of endogenous regucalcin in bone metabolism: Bone loss is induced in regucalcin transgenic rats. *Int J Mol Med [Internet]*. 1 de octubre de 2002 [citado 3 de marzo de 2020]; Disponible en: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijmm.10.4.377>
12. Tsurusaki Y, Misawa H, Yamaguchi M. Translocation of regucalcin to rat liver nucleus: involvement of nuclear protein kinase and protein phosphatase regulation. *Int J Mol Med*. 1 de diciembre de 2000;6(6):655-715.
13. Thiselton DL, McDowall J, Brandau O, Ramser J, d'Esposito F, Bhattacharya SS, et al. An Integrated, Functionally Annotated Gene Map of the DXS8026–ELK1 Interval on Human Xp11.3–Xp11.23: Potential Hotspot for Neurogenetic Disorders. *Genomics*. 1 de abril de 2002;79(4):560-72.



14. Yamaguchi M. Involvement of regucalcin as a suppressor protein in human carcinogenesis: insight into the gene therapy. *J Cancer Res Clin Oncol*. 1 de agosto de 2015;141(8):1333-41.
15. Kondo Y, Inai Y, Sato Y, Handa S, Kubo S, Shimokado K, et al. Senescence marker protein 30 functions as gluconolactonase in L-ascorbic acid biosynthesis, and its knockout mice are prone to scurvy. *Proc Natl Acad Sci*. 11 de abril de 2006;103(15):5723-8.
16. Majeska RJ, Wuthier RE. Studies on matrix vesicles isolated from chick epiphyseal cartilage Association of pyrophosphatase and ATPase activities with alkaline phosphatase. *Biochim Biophys Acta BBA - Enzymol*. 23 de mayo de 1975;391(1):51-60.
17. Yamaguchi M. The role of regucalcin in bone homeostasis: involvement as a novel cytokine. *Integr Biol*. 24 de marzo de 2014;6(3):258-66.
18. Yamaguchi M, Sawada N, Uchiyama S, Misawa H, Ma Z. Expression of regucalcin in rat bone marrow cells: Involvement of osteoclastic bone resorption in regucalcin transgenic rats. *Int J Mol Med [Internet]*. 1 de marzo de 2004 [citado 3 de marzo de 2020]; Disponible en: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijmm.13.3.437>
19. Uchiyama S, Yamaguchi M. Bone loss in regucalcin transgenic rats: Enhancement of osteoclastic cell formation from bone marrow of rats with increasing age. *Int J Mol Med [Internet]*. 1 de septiembre de 2004 [citado 3 de marzo de 2020]; Disponible en: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijmm.14.3.451>
20. Yamaguchi M, Otomo Y, Uchiyama S, Nakagawa T. Hormonal regulation of regucalcin mRNA expression in osteoblastic MC3T3-E1 cells. *Int J Mol Med*. 1 de junio de 2008;21(6):771-5.
21. Asagiri M, Takayanagi H. The molecular understanding of osteoclast differentiation. *Bone*. 1 de febrero de 2007;40(2):251-64.
22. Yamaguchi M, Neale Weitzmann M, Murata T. Exogenous regucalcin stimulates osteoclastogenesis and suppresses osteoblastogenesis through NF- κ B activation. *Mol Cell Biochem*. enero de 2012;359(1-2):193-203.
23. Weitzmann MN, Pacifici R. Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale. *J Clin Invest*. 1 de mayo de 2006;116(5):1186-94.
24. Yamaguchi M, Weitzmann MN, Baile CA, Murata T. Exogenous regucalcin suppresses osteoblastogenesis and stimulates adipogenesis in mouse bone marrow culture. *Integr Biol*. 2012;4(10):1215.



-
25. Yamaguchi M, Isogai M. Tissue concentration of calcium-binding protein regucalcin in rats by enzyme-linked immunoadsorbent assay. *Mol Cell Biochem.* 1 de mayo de 1993;122(1):65-8.



ORIGINAL

Calidad en el cuidado de pacientes de atención ambulatoria de los servicios de Ginecología y Obstetrica

Quality in the care of outpatient patients of the Gynecology and Obstetric Services

Sergio Muñoz Juárez³, María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos¹, Rosa María Ortiz Espinosa¹, Shaila Lineth Islas Muñoz², Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma¹

¹ Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo/ Área Académica de Medicina. México

² Área Académica de Ciencias Agrícolas y Forestales. México

³ Hospital General Pachuca/ Departamento de Investigación. México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dcspjcarlos@gmail.com (Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma).

Recibido el 16 de mayo de 2020; aceptado el 29 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Muñoz Juárez S, Hernández Ceruelos MCA, Ortiz Espinosa RM, Islas Muñoz SL, Ruvalcaba Ledezma JC. Calidad en el cuidado de pacientes de atención ambulatoria de los servicios de Ginecología y Obstetrica. JONNPR. 2021;6(1):244-57. DOI: 10.19230/jonnpr.3768

How to cite this paper:

Muñoz Juárez S, Hernández Ceruelos MCA, Ortiz Espinosa RM, Islas Muñoz SL, Ruvalcaba Ledezma JC. Quality in the care of outpatient patients of the Gynecology and Obstetric Services. JONNPR. 2021;6(1):244-57. DOI: 10.19230/jonnpr.3768



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. Evaluar la percepción de la calidad en pacientes de atención ambulatoria de los servicios de ginecología y obstétrica en los hospitales públicos del estado de Hidalgo, México.

Métodos. El diseño del estudio fue transversal, analítico y comparativo, en donde se aplicaron encuestas anónimas y confidenciales, donde se evaluó la calidad en la atención, así como en factores relacionados con la infraestructura, proceso y resultado. Los pacientes fueron seleccionados por una muestra probabilística, utilizando una lista de mujeres que buscaron atención en los servicios de ginecología y obstetrica de 15 hospitales públicos. El análisis estadístico incluyó estadística chi-cuadrado de Pearson,



prueba t de Student, razón de momios y regresión logística no condicional, todas ellas con intervalos de confianza del 95%.

Resultados. Se entrevistó a un total de 1753 pacientes de marzo a octubre de 2016. Se encontraron diferencias significativas entre los factores asociados de las características físicas de la sala de consulta, la sala de espera y el servicio de baño ($P < 0.05$). Relaciones interpersonales con el médico ($P < 0.05$) y la satisfacción de las expectativas de los pacientes con respecto a la atención ($P < 0.05$). Las variables sociodemográficas con diferencias estadísticas fueron la edad y el ingreso del paciente.

Conclusión. La infraestructura del hospital, el comportamiento del médico al tratar al paciente y la satisfacción del paciente, influyen en la percepción de la calidad de la atención médica, esto denota la ausencia de resultados negativos en la calidad de la atención ambulatoria, por el contrario, los resultados serían no positivos.

Palabras clave

atención ambulatoria; obstétrica y ginecológica; atención de calidad; percepción de satisfacción; hospitales públicos

Abstract

Aim: Evaluate the perception of quality care in the outpatient o the gynecology and obstetrics services in public hospitals of the state of Hidalgo, Mexico.

Methods: The study design was a cross-sectional, analytical and comparative study, applying an anonymous and confidential survey, where the quality care was evaluated, as well as, factors related to structure, process and outcome of services. Patients were selected by a probabilistic sample, using a list of women who sought care at the outpatient gynecology and obstetrics services of 15 public hospitals. The statistical analysis included Pearson's chi-squared statistic, Student's t-Test, odds ratio and non-conditional logistic regression, all of them with confidence intervals of 95%.

Results: A total of 1753 patients were interviewed from March to October, 2011. Significant differences were found between associated factors of the physical characteristics of the consulting room, waiting room and restroom service ($P < 0.05$), .Interpersonal relationships with the physician ($P < 0.05$) and satisfaction of patients' expectations with respect to care ($P < 0.05$). The sociodemographic variables with statistic differences were patient's age and income.

Conclusion. The hospital's infrastructure, the behavior of the physician's while treating the patient and the patient's satisfaction, have an influence on the perception of quality of health care, this denotes the absence of negative results in the quality of outpatient care, on the contrary, the results would be non-positive.

Keywords

outpatient; obstetric and gynecologic quality care; quality; satisfaction perception; public hospitals



Introducción

En México, la calidad de la atención médica se ha convertido en un indicador creciente e importante de la eficiencia del sistema de salud. También ha aumentado la presión y la demanda de los usuarios, que desean satisfacer sus expectativas del sistema⁽¹⁾. Para propuestas diversas, diseños para un enfoque metodológico para evaluar la calidad en salud, con base en parámetros como infraestructura, proceso y resultado. Los elementos teóricos prácticos han sido fundamentales para evaluar la calidad^(2,3).

Al medir la calidad de la salud, no existen fórmulas o métodos estándar, y cada hospital tendría que diseñar estrategias de acuerdo con sus recursos⁽⁴⁾ para la identificación, solución y prevención de problemas que afectan la calidad de la atención. Por esta razón, es particularmente importante establecer la cultura de calidad del personal de la institución. Se adoptaron diversas metodologías, donde no sólo se evaluó la satisfacción del usuario, sino también las expectativas con respecto a los servicios⁽⁵⁾.

Dobova y sus colaboradores mencionaron la evaluación de variables relacionadas con las expectativas, la accesibilidad a la experiencia de atención actual, administrativa (tiempos de espera cortos, tiempos adecuados para consultas) y factores económicos (costo de la consulta). Las publicaciones anteriores abordan factores relacionados con el resultado (satisfacción del usuario) y presentan propuestas para mejorar el proceso, que ayudan a una mejor percepción de la calidad⁽⁶⁾. La adopción de métodos para evaluar la calidad a través de las opiniones de los usuarios es una de las más utilizadas para el diseño de estrategias de intervención específicas⁽⁷⁾. En particular, la satisfacción del usuario se considera un predictor importante de la adherencia del paciente a un tratamiento o clínica y tiene una influencia en su estado de salud⁽⁸⁾. La evaluación de la calidad de los usuarios incluye observar las habilidades de comunicación establecidas durante la consulta médica y aspectos como la cantidad y la claridad de la información proporcionada⁽⁹⁾. Los estudios de calidad incluyeron la satisfacción del usuario⁽¹⁰⁾ como un factor que mostró la dimensión del resultado total del proceso (organizacional, médico y administrativo). Trabajos anteriores exploraron la relación entre la satisfacción y las expectativas de atención médica, donde la calidad es buena si se basa en la satisfacción de las expectativas^(5,11,12). Doyle y sus colaboradores evaluaron los aspectos interpersonales de la relación médico-paciente y los describieron como factores de alcance en las percepciones de los usuarios de los servicios recibidos⁽¹³⁾. El objetivo de esta investigación fue evaluar las expectativas y la calidad percibida de los servicios de salud en un grupo de



pacientes de servicios ambulatorios de ginecología y obstetricia en hospitales públicos del estado de Hidalgo, México.

Material y métodos

Se diseñó un estudio transversal para aplicarlo en la seguridad social y en hospitales públicos no afiliados del estado de Hidalgo. La población de estudio incluyó usuarios de servicios de ginecología y obstetricia ambulatorias en los hospitales seleccionados. Las encuestas se aplicaron inmediatamente después de la consulta, por personal de entrevistas capacitado y estandarizado, contratado específicamente para este propósito y que no pertenecía a las unidades evaluadas. Esto se realizó de marzo a octubre de 2016, previa autorización de los directores de los hospitales. El tamaño de la muestra se calculó en 1858, utilizando la fórmula de proporciones, cuando se conoce a la población, con un nivel de confianza del 95%, 80% de potencia y una precisión de 0.05 (e2), utilizando como antecedente la proporción de consultas externas de consultas de ginecología y obstetricia para cada hospital. Esta información fue obtenida por los departamentos de estadística de las instituciones participantes.

La selección de los participantes se realizó con un diseño probabilístico, a través de una muestra aleatoria simple, utilizando la lista de pacientes que tenían citas para consultas. Una vez que se prestó el servicio, se invitó al paciente a participar en el estudio y se solicitó el consentimiento informado verbal en este momento.

La encuesta incluyó variables en secciones identificadas, como información sociodemográfica (edad, ingresos, estado civil, nivel de escolaridad); elementos relacionados con la organización del hospital, la accesibilidad geográfica y financiera; tipo de consulta (primera vez o visita posterior); frecuencia de uso (número de veces que visita el hospital). Con respecto a los componentes estructurales, se hicieron preguntas sobre la gama de servicios y comodidades: limpieza de los baños en los servicios ambulatorios, comodidad de la sala de espera y consultorio médico, iluminación y ventilación.

Se hicieron preguntas sobre el proceso, tales como: duración de la consulta, tiempo de espera y acciones relacionadas con el examen y el diagnóstico, la explicación del médico y la información proporcionada sobre el tratamiento, así como las relaciones interpersonales. Con respecto al resultado, se preguntó a los pacientes sobre la satisfacción con la atención, las expectativas de los usuarios y la continuidad del uso de los servicios.



El análisis incluyó estadísticas descriptivas; la variable dependiente fue tratada como dicotómica en buena y mala percepción de calidad. En el análisis bivariado, se utilizó la prueba t de Student para las variables cuantitativas, utilizando la prueba de homogeneidad de varianzas. Para las variables cualitativas, se utilizó la estadística de chi-cuadrado de Pearson, con $p=0.05$. Para estimar la asociación entre la percepción de calidad y las variables independientes, se calculó la razón de momios (OR). En el análisis multivariado, se ejecutaron modelos de regresión logística no condicional. La validación del cuestionario se realizó estimando el alfa de Cronbach ^(14,15). El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico STATA V.15, versión 12.0 para Microsoft Windows⁽¹⁶⁾.

Resultados

Se estudió un total de 1753 pacientes, con una tasa de no respuesta del 5,65%. La proporción de mujeres entrevistadas que informaron mala calidad en los servicios fue del 28.01%, con intervalos de confianza (IC) del 95%, del 25.9 al 30.1. Noventa y cinco por ciento (95%) tenían algún grado de escolaridad, la mayoría de ellos tenían un promedio de 9 años de estudio, con diferencias estadísticamente significativas encontradas cuando el nivel de educación aumentó (prueba de tendencia $P<0.05$). El ochenta y uno por ciento (81%) de los pacientes eran usuarios habituales de los servicios, IC 95% de 79.0 - 82.7, con un promedio de 15 citas médicas ± 23.03 .

La edad media de las mujeres que informaron mala calidad en los servicios fue 34 años ± 10.8 y para aquellas que percibieron buena calidad fue 31 ± 11.4 ($P < 0.05$). El ingreso mensual de quienes percibieron mala calidad fue de \$1,805 a 1,463 pesos mexicanos (117.48 USD) y el grupo que percibió buena calidad fue de \$1,513 a 1,227 pesos mexicanos (98.48 USD), con diferencias estadísticamente significativas dentro de los grupos ($P < 0.05$). El tiempo de espera antes de la consulta fue de 122 minutos ± 83 para aquellos que informaron mala calidad, y 107 ± 77 minutos para aquellos que percibieron buena calidad ($P < 0.05$).

Los factores de infraestructura que mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos que percibieron buena y mala calidad fueron: comodidad en la sala de espera ($P < 0.05$) y limpieza del baño ($P < 0.05$), otros elementos estructurales se muestran en la Tabla 1.



Tabla 1. Elementos estructurales asociados con la percepción de la calidad de los servicios de salud en los hospitales públicos de Hidalgo, México

| Variable | Proporción que reporta buena calidad | Proporción que reporta mala calidad | Valor de P |
|---------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|------------|
| Comodidad del consultorio | | | |
| Comfortable | 95.72 | 87.58 | P<0.05 |
| No comfortable | 4.28 | 12.42 | |
| Ventilación | | | |
| Buena | 73.85 | 53.97 | P<0.05 |
| Regular | 25.12 | 40.53 | |
| Mala | 1.03 | 5.50 | |
| Iluminación | | | |
| Buena | 84.63 | 70.26 | P<0.05 |
| Mala | 15.06 | 27.70 | |
| Regular | 0.32 | 2.04 | |

En la Tabla 2 se muestran las acciones de examen y diagnóstico que tienen una influencia significativa en la percepción de una atención de calidad en los servicios ambulatorios.

Tabla 2. Acciones para el examen y el diagnóstico asociados con la percepción de una atención de calidad en los hospitales públicos de Hidalgo, México

| Variable | Proporción que reporta buena calidad | Proporción que reporta mala calidad | Valor de P |
|---|--------------------------------------|-------------------------------------|------------|
| El médico preguntó por su enfermedad | | | |
| Si | 98.02 | 93.89 | P<0.05 |
| No | 1.98 | 6.11 | |
| El médico realizó la exploración física | | | |
| Si | 93.50 | 83.10 | P<0.05 |
| No | 6.50 | 16.90 | |
| Entendió las instrucciones y el tratamiento | | | |
| Si | 90.33 | 74.54 | P<0.05 |
| No | 4.68 | 13.65 | |
| No recibió explicación | 4.99 | 11.81 | |

Para las relaciones interpersonales, los modales del médico resultaron ser una variable estadísticamente significativa entre los grupos que informaron la escasa amabilidad del médico; esto se asoció con la percepción de mala calidad (P<0.05). Con respecto a los componentes de resultados, estos también influyeron en la percepción de calidad; Los resultados se muestran en la Tabla 3.



Tabla 3. Elementos de resultado que influyen en la percepción de la calidad de la atención en los hospitales públicos de Hidalgo, México

| Variable | Proporción que reporta buena calidad | Proporción que reporta mala calidad | Valor de P |
|---|--------------------------------------|-------------------------------------|------------|
| Satisfacción con el tratamiento | | | P<0.05 |
| Si | 95.22 | 66.02 | |
| No | 4.78 | 33.98 | |
| ¿Le gustaría recibir un mejor servicio? | | | P<0.05 |
| Si | 33.14 | 79.84 | |
| No | 66.86 | 20.16 | |
| ¿Volvería usted a éste hospital en caso de que un familiar enfermara? | | | P<0.05 |
| Si | 93.26 | 65.99 | |
| Si porque no tengo otra alternativa | 5.86 | 29.33 | |
| No | 0.87 | 4.68 | |

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos que informaron mala calidad asociada con baja satisfacción y falta de continuidad en el uso de servicios ambulatorios en el mismo hospital ($P<0.05$). La Tabla 4 muestra las variables que son predictores potenciales de mala calidad, a través de estimaciones de riesgo bruto y riesgo ajustado por regresión logística no condicional.



Tabla 4. Variables asociadas a la calidad de los servicios ambulatorios de ginecología y obstetricia en hospitales públicos de Hidalgo, México

| Variable | Número de usuarios con percepción de baja calidad | Razón de momios cruda | IC 95% | Razón de momios ajustada ^{1,2} | IC 95% |
|---|---|-----------------------|----------|---|---------|
| Consultorio Confortable No confortable | 430 61 | 3.1 | 2.1-4.7 | 1.8 | 1.1-2.8 |
| Examen exploratorio Si No | 408 83 | 2.9 | 2.0-4.1 | 2.0 | 1.4-3.0 |
| Médico Amable No muy amable | 373 118 | 8.1 | 5.6-11.9 | 4.4 | 2.9-6.5 |
| Satisfacción Si No | 344 147 | 10.5 | 7.0-14.9 | 6.6 | 4.5-9.5 |
| ¿Regresaría al hospital? Si No | 468 23 | 5.5 | 2.5-12.7 | 3.6 | 1.5-8.3 |

¹ Ajustado por ingresos mensuales y nivel escolar

² Regresión logística no condicional

Discusión

La proporción de mala calidad reportada en los servicios fue similar a la reportada en otros estudios realizados en México ^(17,18). Con respecto a la mayor percepción de mala calidad en las mujeres mayores, esto podría explicarse por el hecho de que tienen un mayor número de contactos con los servicios de salud y han tenido un mayor número de consultas, lo que les permite tener experiencias que son una referencia para comparar y pueden ser más críticos con los servicios que reciben y la percepción de servicios de calidad ⁽¹⁹⁾.

El sesgo en la información se evitó mediante el uso de personal de entrevistas contratado específicamente para este rol, que no tenía relación laboral con las instituciones de salud pública estudiadas. Con respecto a los errores en la medición, estos fueron minimizados a través de la validación de la herramienta (encuesta) usando el alfa de Cronbach ⁽²⁰⁾ que



proporcionó un resultado global (0.87) para todas las dimensiones de calidad (infraestructura, proceso y resultados en la base de la matriz de correlación de ítems).

La última pregunta que se hizo a los participantes fue en relación con su percepción de la calidad de la atención. La decisión de preguntar al respecto al final de la encuesta, pretendía que las personas entrevistadas pudieran dar una opinión sobre la atención recibida y dar un balance final de la misma, de modo que sólo pudieran tomar una de dos opciones, de buena o mala calidad. La medición de la actitud depende de las predisposiciones previamente aprendidas, en general en una dirección binaria positiva o negativa ^(14,15).

Fue importante establecer que las variables identificadas en investigaciones anteriores como buenos predictores de la percepción de mala calidad en la atención de la salud⁽²¹⁾, como la edad, los ingresos, la escolaridad, el lugar de residencia, el nivel socioeconómico y la ocupación, en el presente trabajo sólo se encontraron Los tres primeros fueron estadísticamente significativos.

Con respecto a los elementos de infraestructura analizados, los resultados coincidieron con los reportados por Ortiz y colaboradores⁽²²⁾, donde los pacientes con largos tiempos de espera entre sus expectativas, indicaron que el tiempo debería ser corto. Este parámetro era importante para todos los pacientes, ya que frecuentemente tenían que esperar casi dos horas. En este lapso de tiempo, los pacientes deben estar cómodos, y esto también incluye la limpieza de los baños, ya que se usaba con frecuencia durante el tiempo de espera antes de la consulta.

Al referirse a los factores asociados con el proceso de consulta, la distribución física del consultorio del médico también influyó en la percepción de la calidad de la atención. Esto ya ha sido señalado por Bruce⁽²³⁾. En este estudio, la comodidad, la ventilación y la iluminación fueron factores importantes en la percepción de los usuarios sobre la calidad de la atención.

Algunas variables están estrechamente relacionadas con las acciones del médico relacionadas con el examen y el diagnóstico. Este estudio preguntó sobre el interrogatorio realizado por el médico por el motivo de la visita, el examen físico y la información que el médico debe proporcionar al paciente sobre el diagnóstico, el tratamiento, los motivos de alarma y la atención domiciliaria. Este estudio evaluó la presencia de esta información y si era clara y simple para que la paciente pudiera tener una comprensión completa de su situación y, por lo tanto, seguir el tratamiento. Trabajos anteriores mostraron la importancia de la relación interpersonal entre el médico y el paciente, específicamente con respecto a la información proporcionada por el médico para permitir la comprensión de la enfermedad y su



tratamiento^(24,25). Cuando el estado de salud mejora, las expectativas de calidad aumentan sustancialmente, esto hace que los pacientes regresen y soliciten el servicio o recomienden los servicios del hospital⁽²⁶⁾. Cuando las acciones relacionadas con el examen y el diagnóstico se llevan a cabo siguiendo el protocolo, los estándares o las normas existentes para este propósito, los pacientes informaron una mayor satisfacción y con mayor frecuencia percibieron una buena calidad, esto significa que, cuando la atención fue personalizada, tuvo un mayor impacto en los usuarios⁽²⁷⁾.

Con respecto a las variables relacionadas con el resultado, la satisfacción sobre la atención recibida desempeñó un papel importante, ya que aumentó las expectativas de calidad y la proporción de mujeres que estaban satisfechas con el servicio, percibió niveles más altos de buena calidad. De manera similar, la percepción de la necesidad de mejorar la atención y la intención de no regresar al hospital, reflejaban la percepción de mala calidad⁽²⁸⁾.

Las variables como la estructura, la relación médico-paciente y el resultado se entrelazaron y tuvieron una influencia en la percepción de mala calidad. Es necesario señalar que esta percepción era multifactorial (tabla 4) y es necesario tratarla de esta manera para corregir los elementos que tienen una influencia negativa. De esta forma, los directores de los hospitales podrían llevar a cabo acciones para contrarrestar los factores asociados con la percepción negativa de los usuarios de los servicios de salud⁽²⁹⁾.

Incluso cuando nuestros resultados concuerdan con otras investigaciones, también es importante señalar las limitaciones en nuestra investigación. Esto se debió en parte al diseño, ya que la percepción de atención de calidad de los pacientes sólo se midió una vez, y en esta sola medición, no es posible apreciar el cambio hacia la mejora o el deterioro de su estado de salud ^(30,31).

Además, no se tuvo en cuenta el suministro de los medicamentos de la farmacia del hospital. Zurita⁽³²⁾ informó que cuando los pacientes esperaban que el hospital les suministrara los medicamentos recetados, esto influía en la percepción de calidad. No se evaluaron otros servicios que pueden requerir los pacientes, como ultrasonido, radiografías y servicios de laboratorio. Necesitamos otro tipo de diseño, para la medición de las variables no medidas, así como para el seguimiento de los pacientes.

De acuerdo con los objetivos y el diseño del estudio, algunas estrategias de mejora podrían implementarse de inmediato y sin un alto costo, como mejorar la iluminación en la sala de consulta, mantener limpios los baños y humanizar la relación entre el médico y el paciente. Ser amable y educado es algo que se puede implementar de inmediato con cada paciente, así



como, para solicitar a los médicos que sean más explícitos en sus explicaciones del diagnóstico y el tratamiento, utilizando un lenguaje simple y claro. Otros cambios que se pueden implementar son: disminuir el tiempo de espera antes de la consulta, dar citas programadas con horarios establecidos para evitar que los pacientes lleguen demasiado temprano o al mismo tiempo. También es necesario reducir el papeleo administrativo para el personal médico durante el examen de los pacientes hospitalizados, para que lleguen a tiempo a los servicios ambulatorios y/o tengan personal médico exclusivo para la atención ambulatoria.

Todas las acciones tomadas para mejorar la percepción de calidad siempre valdrán la pena, sin importar cuán pequeñas o modestas puedan ser estas acciones. El uso de diseños de investigación, incluido el seguimiento de los pacientes para determinar si hay un cambio en su estado de salud o para cuantificarlo, mejoraría la medición de la calidad debido a la importancia de esta variable. La disponibilidad de medicamentos en la farmacia del hospital es otra variable que debe evaluarse.

Conclusiones

En la calidad de la atención: se detectaron áreas de oportunidad que pueden modificarse fácilmente, como la amabilidad del médico hacia los pacientes, el acceso del paciente a baños limpios, ventilación e iluminación adecuadas en la sala de consulta. Estos cambios tendrían un impacto positivo considerable en la percepción de los usuarios. Sin embargo, otros factores son más complejos, como el tiempo de espera antes de la consulta, que refleja la necesidad de cambios organizativos en los servicios ambulatorios y/o para aumentar el número de médicos asignados a la consulta externa, así como la vigilancia del cumplimiento adecuado de normas y protocolos de atención. La infraestructura del hospital, el comportamiento del médico al tratar a las pacientes y la satisfacción de las mismas, influyen en la percepción de calidad de la atención médica, esto denota la ausencia de resultados negativos en la calidad de la atención ambulatoria, por el contrario, los resultados serían no positivos.

Agradecimientos

Agradecemos al Sr. Kenneth Clark por su contribución como corrector de pruebas del manuscrito.



Conflicto de intereses

Los autores declararon que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo de investigación.

Contribución de los autores

SMJ, RMOE y SLIM participaron en el diseño del estudio y el análisis de datos.

SMJ, AHC y JCRL participaron en la redacción del documento

Referencias

1. Donabedian A. El pasado y el futuro a los años ochenta. Rev Calidad Asistencial 1999;14:785-787.
2. Donabedian A. La calidad de la atención médica. México DF: La Prensa Médica Mexicana; 1991.
3. Donabedian A. The quality of medical care: how can it be assessed? JAMA 1988;260:1743-1748.
4. Aguirre-Gas HG, Zavala-Villavicencio JA, Hernández-Torres F, Fajardo-Dolci G. Calidad de la atención médica y seguridad del paciente quirúrgico. Error médico, mala práctica y responsabilidad profesional. Cir Cir 2010;78:456-462.
5. Morestin et al., Evaluating quality of obstetric care in low-resource settings: Building on the literature to design tailor-made evaluation instruments - an illustration in Burkina Faso BMC Health Serv Res 2010, 10:20
6. Doubova SV, Pérez-Cuevas R, Ortiz-Panozo E, Hernández-Prado B. Evaluation of the quality of antenatal care using electronic health record information in family medicine clinics of Mexico City. BMC Pregnancy Childbirth. 2014 May 16;14:168. doi: 10.1186/1471-2393-14-168. PubMed PMID: 24885103; PubMed Central PMCID: PMC4029895.
7. Andaleeb SS. Service quality perceptions and patient satisfaction: a study of hospitals in developing countries. Soc Sci Med. 2001 52(90): 1359-1370.
8. Hudak PL, Wright JG. The characteristics of patient satisfaction measures. Spine. 2000 25: 3167-3177.



9. Velásquez-Pérez L, Sotelo J. Calidad de atención en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Punto de vista del usuario. Arch Neurocienc Mex. 2000 6(1): 15-19.
10. Rodríguez ALA, Díaz RA, Pintó SX, Coca PA, Rius TJ. Efectividad y satisfacción del tratamiento de la dislipidemia con pitavastatina estudio observacional, postautorización, descriptivo y multicéntrico (estudio REINA). Clin Invest Arterioscl. 2014; 26(5): 205-217.
11. Lledó R, Rodríguez T, Trilla A, Cararach V, Restuccia JD, Asenjo MA. Perceived quality of care in pregnancy. Assessment before and after delivery. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2000 Jan;88(1):35-42.
12. RMPM Baltussen, Y Yé, S Haddad, and RS Sauerborn. Perceived quality of care of primary health care services in Burkina Faso. Health Policy Plan. 2002 17 (1): 42-48.
13. Doyle C, Lennox L, Bell D. A systematic review of evidence on the links between patient experience and clinical safety and effectiveness. BMJ Open 2013;3:e001570. doi:10.1136/bmjopen-2012-001570.
14. Hernández SR, Fernández CC, Baptista LP. Metodología de la investigación. 5ta Ed. México: Mc Graw Hill. 2003.
15. Polit , D. Hungler, B. Investigación científica en ciencias de la salud. 6ª Ed. México: McGraw- Hill.
16. Statistics Data Analysis STATA version 12.0 for Microsoft Windows.
17. González RC, Vargas VF, Castillo RC, Pérez PL, Martínez MRA. Lo que opinan los pacientes de los servicios del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Subirán" (INNSZ). Rev Invest Clin 1990;12298-311.
18. Silva AR, Garduño EJ, Rubio RS, Vázquez RR, Cuevas UML, Jasso GL. Frecuencia de satisfacción con la atención médica en familiares de pacientes pediátricos hospitalizados. Bol Med Hosp Infant Mex 1994;51:514-523.
19. Lindsay M. Sabik, Cathy J. Bradley. Differences in Mortality for Surgical Cancer Patients by Insurance and Hospital Safety Net Status Med Care Res Rev February 2013 70: 84-97.
20. Sher I, McGinn L, Sirey JA, Meyers B. Effects of Caregivers' Perceived Stigma and Causal Beliefs on Patients' Adherence to Antidepressant Treatment. Psychiatr Serv. 2005 May;56(5):564-9.
21. Majrooh MA, Hasnain S, Akram J, Siddiqui A, Memon ZA. Coverage and Quality of Antenatal Care Provided at Primary Health Care Facilities in the 'Punjab' Province of



- 'Pakistan'. PLoS One. 2014 Nov 19;9(11):e113390. doi: 10.1371/journal.pone.0113390. eCollection 2014.
22. Ortiz ERM, Muñoz JS, Torres C. Satisfacción de los usuarios de 15 hospitales de Hidalgo, México. *Rev Esp Salud Publica* 2004;78(4):527-537.
 23. Bruce J. Fundamental elements of the quality of care: a simple framework. *Stud Fam Plann* 1990; 21:61-91.
 24. Ahmed MSA, Mansur; Karim M, Rezaul; Hoque. M, Mahmudul; Chowdhury S. Quality of Antenatal Care in Primary Health Care Centers of Bangladesh. *J Family Reprod Health*. 2014 Dec; 8(4): 175-181.
 25. Kilaru A, Ganapathy S, Karachiwala B. Quality of care in obstetric services in rural South India: evidence from two studies with gap of ten years. *BMC Proceedings* 2012 (Suppl 1):O2.
 26. Norum J, Heyd A, Hjelseth B, Svee T, Mürer AF, Erlandsen R, Vonen B. Quality of obstetric care in the sparsely populated sub-arctic area of Norway 2009–2011. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2013 13:175.
 27. Llanwarne NR, Abel GA, Elliott MN, Paddison CA, Lyratzopoulos G, Campbell JL, Roland M. Relationship Between Clinical Quality and Patient Experience: Analysis of Data From the English Quality and Outcomes framework and the National GP Patient Survey. *Ann Fam Med* 2013;467-472. doi:10.1370/afm.1514.
 28. Isaac T, Zaslavsky AM, Cleary DP, Landon BE. The relationship between patients' perception of care and measures of hospital quality and safety. *Health Serv Res*. 2010; 45(4):1024-1040.
 29. Lehrman WG, Elliott MN, Goldstein E, Beckett MK, Klein DJ, Giordano LA. Characteristics of hospitals demonstrating superior performance in patient experience and clinical process measures of care. *Med Care Res Rev*. 2010;67(1):38-55.
 30. Kernisk J. An evaluation of patient satisfaction with family practice in Slovenia. *Int J Qual Health Care*. 2000 Apr;12(2):143-147.
 31. Howell EA, Concato J. Obstetric patient satisfaction: asking patients what they like. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Jan; 190(1):175-182.
 32. Zurita B, Nigenda G, Ramírez T. Encuesta de satisfacción con los servicios de salud, 1994. En: Frenk J, ed. *Observatorio de la salud. Necesidades, servicio, política*. México DF: Fundación Mexicana para la Salud;1997. p. 78-113.



REVISIÓN

Efectos agudos y crónicos de la práctica de Bodypump

Acute and chronic effects of Bodypump practice

Manuel Chavarrías Olmedo, Juan Manuel Franco-García, Roberto García-Paniagua, José Ignacio Calzada-Rodríguez, Jorge Pérez-Gómez

Health, Economy, Motricity and Education Research Group (HEME), Faculty of Sport Sciences, University of Extremadura, 10003 Cáceres, Spain

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuelchavarrias@gmail.com (Manuel Chavarrías Olmedo).

Recibido el 30 de marzo de 2020; aceptado el 16 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Chavarrías Olmedo M, Franco-García JM, García-Paniagua R, Calzada-Rodríguez JI, Pérez-Gómez J. Efectos agudos y crónicos de la práctica de Bodypump. JONNPR. 2021;6(2):258-70. DOI: 10.19230/jonnpr.3661

How to cite this paper:

Chavarrías Olmedo M, Franco-García JM, García-Paniagua R, Calzada-Rodríguez JI, Pérez-Gómez J. Acute and chronic effects of Bodypump practice. JONNPR. 2021;6(2):258-70. DOI: 10.19230/jonnpr.3661



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. Analizar las intervenciones científicas existentes sobre la actividad de fitness colectiva Bodypump, en cuanto a composición corporal, condición física y aspectos psicológicos, para sintetizar los beneficios que reporta su práctica.

Método. Configuración y Diseño: Búsqueda bibliográfica que incluyó todos los artículos publicados hasta el 15 de marzo de 2020, en la base de datos Pubmed. En el buscador se han utilizado las palabras clave "Bodypump" or "fitness clases", apareciendo 78 artículos. Se han excluido aquellos que no estaban en el idioma de inglés (1) y los que no incluían la práctica de Bodypump en ninguno de sus grupos experimentales (64), quedando finalmente 13 artículos para analizar.

Resultados. Entre los efectos agudos, una clase de 60 minutos de Bodypump se desarrolla a una frecuencia cardiaca media entre 60 y 74% de la frecuencia cardiaca máxima, existiendo un gasto calórico de entre 250 y 334 kcal. A nivel fisiológico y hormonal, se ha producido un aumento significativo de la concentración de lactato en sangre, así como de hormona de crecimiento e interleucina-6. En cuanto a los



efectos crónicos, en lo que se refiere a cambios en antropometría y composición corporal, podemos decir que únicamente se producen cuando esta actividad se combina con ciclismo indoor. Por último, se ha observado un aumento de fuerza tanto en miembros superiores, como inferiores, así como también una mejora significativa en las variables psicológicas de motivación para el ejercicio y percepción de salud.

Conclusiones. La práctica de Bodypump permite mejorar la condición física, aspectos psicológicos y composición corporal, en este último caso, para disminuir el peso y el % de grasa corporal, la práctica de Bodypump no resulta efectiva y es necesario combinarla con la práctica de ciclismo indoor.

Palabras clave

Aspectos psicológicos; Clases fitness; Composición corporal; Condición física

Abstract

Aim. To Analyse the scientific interventions on Bodypump collective fitness activity, in terms of body composition, physical condition and psychological aspects, to synthesize the benefits of Bodypump practice.

Method. Bibliographic search that included all articles published until March 15, 2020, in the Pubmed database. The keywords "Bodypump" or "fitness classes" have been used in the search, showing 78 articles. Those were not in the English language (1) and those did not include Bodypump practice in any of the experimental groups (64) were excluded, finally a total of 13 articles were analysed.

Results. Among the acute effects, a 60-minute Bodypump class is developed at an average heart rate between 60 and 74% of the maximum heart rate, with a caloric expenditure of between 250 and 334 kcal. At the physiological and hormonal level, there were a significant increase in the concentration of lactate in the blood, as well as growth hormone and interleukin-6. The chronic effects, in terms of changes in anthropometry and body composition, happen when Bodypump is combined with indoor cycling. Finally, an increase in strength has been observed in both upper and lower limbs, as well as a significant improvement in the psychological variables of motivation for exercise and perception of health.

Conclusions. The practice of Bodypump allows to improve the physical condition, psychological aspects and body composition, in the last case, to decrease weight and % of body fat, the Bodypump practice is not effective but itself and it is necessary to combine Bodypump with the practice of indoor cycling.

Keywords

Psychological aspects; Fitness classes; Body composition; Physical condition



Introducción

Se lleva demostrando durante más de tres décadas la popularidad creciente de las clases colectivas de fitness, debido probablemente al entorno social y no competitivo. En estos momentos, existen una amplia gama de clases grupales en los diferentes tipos de centros de fitness, como puede ser el ciclismo indoor (CI), step, pilates, entrenamientos con resistencias o diferentes tipos de bailes, donde se utilizan donde se utilizan una combinación de música y rutinas coreografiadas por el instructor ⁽¹⁾. Una de las actividades más atractivas y cada vez más de moda debido a su extensa comercialización es Bodypump (BP), siendo practicada por un amplio segmento de la población y mostrando, además, una tendencia de crecimiento que hará que esta actividad tienda a resistir más años ^(2,3).

El BP (Less Mills International Ltd) es una actividad en la que se realizan ejercicios de tonificación y acondicionamiento físico con pesas, utilizando una secuencia de música y en la que los asistentes siguen una coreografía de movimientos. Las clases pueden ser de 45 minutos (min), con 8 canciones diferentes, o de 60 min en los que se utilizan 10 canciones, teniendo cada una de ellas un objetivo específico en la sesión. Los materiales utilizados son un step (plataforma de escalón), una barra y discos de diferentes pesos. Durante una sesión de 60 min, la primera canción está diseñada para el calentamiento, ya que implica ejercicios para los principales grupos musculares y prepara el cuerpo para el resto de la sesión. Las siguientes canciones desde la segunda a la novena, corresponderán a piernas, pectoral, espalda, tríceps, bíceps, piernas, deltoides y abdomen, siguiendo este mismo orden y con el objetivo de producir un estímulo en los principales grupos musculares. La décima canción se utiliza para los estiramientos y la vuelta a la calma ⁽⁴⁾. Un participante en una sesión de 60 min de BP realiza entre 800 y 1000 repeticiones, por lo que es necesario permitir que los usuarios usen cargas extremadamente bajas, siendo el peso promedio usado de un 20% de 1 repetición máxima (1RM). Debido al enfoque en las repeticiones y no al peso, esta clase está muy adherida a las mujeres y a los participantes mayores, ya que se percibe como más alcanzable y menos desalentador que el entrenamiento de fuerza tradicional que usa cargas más altas con menos repeticiones ⁽⁵⁾.

En definitiva, en términos de clases colectivas de fitness basadas en términos de entrenamiento con resistencia, BP es la actividad más practicada en el mundo, con más de 5 millones de participantes por semana ⁽⁶⁾ y por este motivo, el objetivo de la presente revisión es analizar las intervenciones científicas realizadas en esta actividad en particular, sobre la



composición corporal, la condición física, los aspectos psicológicos y la calidad de vida, para poder tener más información sobre los beneficios que conlleva la práctica de esta actividad.

Método

Se realizó una búsqueda bibliográfica que incluyó todos los artículos publicados hasta el 15 de marzo de 2020, en la base de datos Pubmed, utilizando las palabras clave “Bodypump” or “fitness clases”. Han aparecido en la búsqueda 78 artículos y se han excluido aquellos que no estaban en el idioma de inglés (1) y los que no incluían la práctica de BP en ninguno de sus grupos experimentales (64), quedando finalmente 13 artículos para analizar (Figura 1).

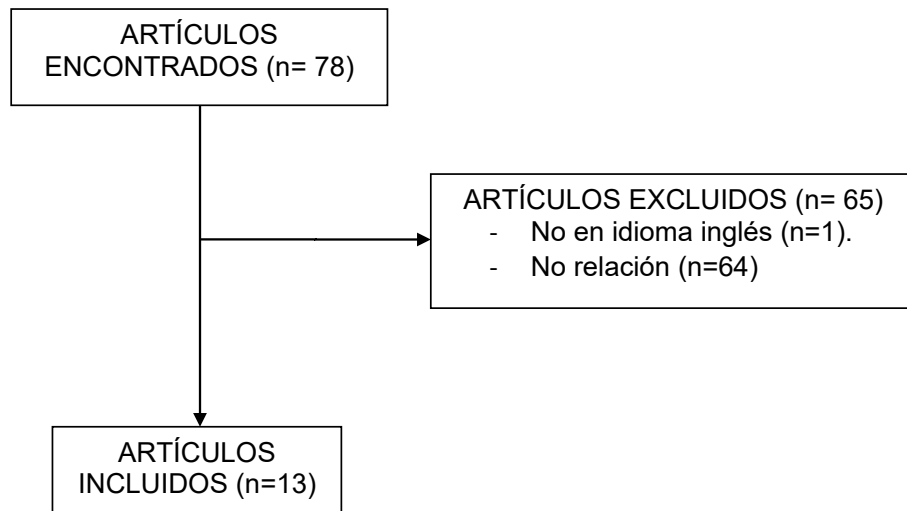


Figura 1. Diagrama de flujo.

Resultados

De los 13 artículos seleccionados, 4 pertenecen a estudios que midieron los efectos agudos de una sesión de 60 min de BP, mientras que los 9 restantes midieron los efectos de realizar dicha actividad durante periodos comprendidos entre 8 y 26 semanas.

Con respecto a los artículos basados en los efectos agudos (Tabla 1), hemos clasificado sus resultados en las siguientes variables:



Tabla 1. Características de la población y efectos agudos. Media (Desviación Estándar)

| Autor, año | Características de la población | | | | | | Efectos agudos | | |
|------------------|---------------------------------|-------|-------|--------|--------|-----------|--------------------|---------|----------|
| | TM | Edad | IMC | Peso | FC | VO2max | Media de la sesión | GC | |
| | H M | | | | max | ml/kg/min | %FCmax | %VO2max | Kcal |
| Harris, 2018 | 12 | 30(6) | 26(4) | 74(11) | 177(9) | 33(6) | 68(10) | 47(19) | 334(127) |
| Berthiaume, 2015 | 20 | 20 | 32(6) | 24(3) | | | 60(8) | 28(3) | 250(68) |
| Oliveira, 2009 | 15 | 22(2) | | 63(9) | 195(7) | | | | |
| Wickham, 2006 | 5 | 5 | 29(8) | | 70(14) | 48(8) | 74(7) | | 330(120) |

TM = Tamaño muestra; H = Hombres; M = Mujeres; IMC = Índice de masa corporal; FC = Frecuencia cardiaca; max = máximo; VO2 = Consumo de oxígeno; GC =Gasto calórico

Frecuencia cardiaca (FC) y consumo máximo de oxígeno (VO2max)

Durante una sesión de BP se ha observado que la FC media durante la sesión ha sido de un 73,7% FC máxima (FCmax), siendo significativamente más baja que en las actividades de ciclo indoor y step. La FC pico fue de 90% FCmax, siendo significativamente más baja que en la actividad de step ⁽¹⁾. Otros estudios mostraron una FC media un poco más baja (68% FCmax), además de una media de VO2 durante la sesión de un 47% del VO2max ⁽⁷⁾, o incluso una FC media de un 60% FCmax y una media de VO2 de un 28% ⁽⁸⁾. Las canciones que mostraron una FC significativamente más alta fueron las dos que trabajan piernas (canciones 2 y 7), con 153,6 y 164,1 pulsaciones por minutos, respectivamente ⁽⁴⁾.

Gasto calórico (GC)

El cálculo de esta variable dio como resultado un gasto energético de 334 kcal ⁽⁷⁾, 330,1 kcal ⁽¹⁾ y 250,3 kcal ⁽⁸⁾. En este último estudio, el gasto calórico fue significativamente más bajo en un 66,7%, con respecto al gasto de energía percibido.



Respuesta fisiológica y hormonal

Al finalizar la sesión, se observó un aumento significativo con respecto a los valores previos al comienzo, en concentración de lactato en sangre, hormona de crecimiento e interleucina-6 de 2,2 a 5,8 mmol/l, 558 a 3698 pg/ml y 3,54 a 4,88 pg/ml, respectivamente ⁽⁷⁾. Al igual que ocurrió con la FC, las canciones que produjeron un aumento significativo de lactato en sangre con respecto a las demás, fueron las dos que focalizan el trabajo en piernas (canciones 2 y 7), con 4,0 y 5,5 mmol/l, respectivamente, pero en este caso, la última canción que corresponde a abdomen (canción 9) fue la que mostró el mayor valor con 5,9 mmol/l ⁽⁴⁾.

En lo que se refiere a los estudios que han analizado los efectos crónicos de BP, después de periodos de entrenamiento comprendidos entre 8 y 26 semanas (Tabla 2), hemos clasificado los resultados en los siguientes apartados:



Tabla 2. Efectos crónicos. Características de la población, del programa de entrenamiento y % de mejora. Media (Desviación Estándar)

| Autor, año | Características de la población y del programa de entrenamiento | | | | | | | | | | | % de mejora | | | |
|--------------------|---|--------|--------|--------|--------|-------|--------------------|------------|----------|----------------|--------------|-------------|------|------|------|
| | TM | Edad | IMC | Peso | Grasa | MM | DMOT | Grupo | Programa | | | Grasa | MB | 1RM | |
| | H | M | | | % | Kgs | gr/cm ² | Ejercicio | Dur sem | Frec (ses/sem) | Tiempo (min) | % | % | %PP | %SE |
| Chavarrías, 2019 | | | 38(1) | | 78(2) | | | BP+CI C | 8 | 4 | 50 | -7,4 | | | |
| Rustaden, 2019 | 24 | 38(11) | 30(4) | 83(11) | | | | BP | | | 60 | | | | |
| | 28 | 37(9) | 33(6) | 94(21) | | | | ER SU | 12 | 3 | 45-60 | | | | |
| | 19 | 42(12) | 30(5) | 85(14) | | | | ER NSU | | | | | | | |
| | 21 | 40(12) | 31(5) | 87(15) | | | | C | | | | | | | |
| Rustaden, 2018 | 10 | 36(10) | 30(5) | 85(14) | 38(7) | 29(3) | | BP | | | 60 | | 8,5 | 11,0 | 21,0 |
| | 8 | 34(11) | 30(5) | 87(16) | 39(5) | 30(4) | | ER SU | 12 | 3 | 45-60 | | 10,5 | 20,0 | 41,0 |
| Rustaden, 2017 | 37 | 39(10) | 30(5) | 84(14) | 39(6) | 28(3) | | BP | | | 60 | | | | |
| | 35 | 38(9) | 32(6) | 93(21) | 41(6) | 30(4) | | ER SU | 12 | 3 | 45-60 | | | | |
| | 35 | 42(11) | 31(5) | 86(14) | 38(7) | 29(3) | | ER NSU | | | | | | | |
| | 36 | 40(10) | 31(5) | 86(15) | 21(6) | 28(3) | | C | | | | | | | |
| Heiestad, 2016 | 35 | 38(11) | 30(5) | 86(14) | | | | BP | | | 60 | | | | |
| | 32 | 38(9) | 32(6) | 92(21) | | | | ER SU | 12 | 3 | 45-60 | | | | |
| | 30 | 41(11) | 31(5) | 88(13) | | | | ER NSU | | | | | | | |
| | 32 | 42(10) | 31(5) | 88(16) | | | | C | | | | | | | |
| Petersen, 2017 | 6 | 14 | 48(10) | 83(16) | 40(8) | | 1,2(0,1) | BP+CI | 24 | 5-6 | 60 | -2,7 | | | |
| | | | 48(10) | 84(17) | 42(8) | | 1,2(0,1) | BB+CI | | | | -2,7 | | | |
| Nicholson, 2015(a) | 25 | 66(4) | 26(3) | 71(9) | | | 1,1(0,2) | BP | 24 | 2 | 50 | | | 13,6 | 11,4 |
| | 25 | 66(5) | 25(3) | 67(11) | | | 1,1(0,1) | C | | | | | | | |
| Nicholson, 2015(b) | 9 | 23 | 66(4) | 26(3) | 74(11) | | | BP | 26 | 2 | 60 | | | 14,3 | 13,0 |
| | 10 | 26 | 66(5) | 25(3) | 70(12) | | | C | | | | | | | |
| Greco, 2011 | 9 | | | 58(7) | 26(4) | | | BP | 12 | 2 | | | | | 32,4 |
| | 10 | | 21(2) | | 65(8) | 28(4) | | C | | | | | | | |

TM = Tamaño muestra; H = Hombres; M = Mujeres; IMC = Índice de masa corporal; MM = Masa muscular; DMOT = Densidad mineral ósea total; BP = Bodypump; CI = Ciclismo indoor; C = Grupo control; Int = Intensidad; ER: Entrenamiento con resistencias; SU = Supervisión entrenador personal; NSU = No supervisión; BB = Bodybalance; Dur = Duración; sem = semana; Frec = Frecuencia; ses = sesiones; min = minutos; MB = Metabolismo basal; 1RM = 1 repetición máxima; PP = Press de pecho; SE = Sentadilla.

Antropometría, composición corporal, metabolismo y VO₂max

Sólo observamos cambios significativos en peso y composición corporal en aquellos grupos que realizaron BP junto a ciclismo indoor. En uno de estos estudios, disminuyó tanto el



peso en un 3,8%, como el % de grasa corporal en un 7,4% ⁽²⁾. En este mismo estudio, fue en el único que se observó un aumento significativo del VO₂max (7,1%). En el otro, no encontramos cambios en el peso, pero si en % de grasa corporal (-2,7%), así como un aumento significativo de la masa libre de grasa ⁽⁵⁾. Este mismo estudio ha sido el único que ha mostrado en 24 semanas, un aumento en la densidad mineral ósea (DMO) de las regiones de brazos (4%), piernas (8%), pelvis (6%) y columna vertebral (4%), pero, por el contrario, no aumentó la DMO corporal total. Por último, otro estudio de la misma duración, en el que realizaban únicamente BP, no sólo no aumentó la DMO corporal total, sino que disminuyó de forma significativa (-0,57%) y sin embargo, mostró una tendencia al aumento en la zona lumbar ⁽⁹⁾.

En lo que a efectos metabólicos se refiere, se ha observado que tanto BP, como un entrenamiento de pesas con cargas moderadas-altas, producen un aumento significativo del metabolismo basal (8,5% y 10,5%, respectivamente), al igual que disminuyó también, de forma significativa, el ratio de intercambio respiratorio en un 11% en el grupo BP y un 7% en el grupos que entrenó con cargas moderadas-altas, sin que existiera diferencia entre grupos en ambas variables ⁽⁶⁾.

Fuerza

Prácticamente todos los estudios que midieron esta variable en grupos que sólo hacía BP, encontraron aumentos significativos de fuerza máxima. Las mejoras en press de pecho y sentadilla fueron 11% y 21% ⁽⁶⁾, 13,6% y 11,4% ⁽⁹⁾, 14,3% y 13% ⁽¹⁰⁾ respectivamente y el último estudio, que sólo midió sentadilla, mejoró un 32,4% ⁽¹¹⁾.

En cuanto a combinar ciclismo indoor y BP, en 8 semanas aumentó de forma significativa la fuerza en prensa de piernas (23%), flexión de rodilla (15,8%), press de pectoral (6,5%), tracción vertical (3,8%) y salto vertical (15,8%) ⁽²⁾. En 24 semanas el grupo que combinaba Ciclismo indoor y BP, aumentó en sentadilla y peso muerto un 25,3% y 18,4%, respectivamente, más que el grupo que combinó Ciclismo indoor y Bodybalance, aunque ambos grupos mostraron mejoras significativas, tanto en estos dos ejercicios, como en flexión de codos ⁽⁵⁾.

Variables psicológicas

A pesar de que la realización de BP durante 12 semanas no mostró cambios a nivel de dolor musculoesquelético en ninguna de las partes del cuerpo ⁽¹²⁾, el mismo periodo de entrenamiento de BP si mostró una mejora significativa con respecto al grupo control, en las



variables psicológicas de motivación para el ejercicio y percepción de salud con respecto a un año anterior ⁽¹³⁾.

Discusión

En relación a los efectos agudos, observamos que incluso los estudios que muestran una menor FC media durante la sesión de BP, resultaría suficiente para mejorar la resistencia cardiovascular, si son prolongados durante un periodo de tiempo ⁽¹⁴⁾. En las canciones 2 y 7 (piernas) es donde se detecta un mayor aumento de la FC, debido a involucrar una mayor masa muscular en dichos ejercicios que, con una intensidad baja y un elevado número de repeticiones, promueven estímulos sobre el sistema cardiovascular ⁽¹⁵⁾.

Por otro lado, los efectos crónicos han reflejado que los grupos que han realizado únicamente BP no han sufrido cambios significativos en peso ni composición corporal ^(6, 11, 16). Únicamente ha habido un estudio que ha mostrado una tendencia en el tiempo en cuanto a disminución del peso, a lo largo de 24 semanas de duración ⁽⁹⁾. Sin embargo, hemos observado que los grupos que combinaron BP y ciclismo indoor si mostraron cambios significativos ^(2, 5), pudiendo ser debido a que conocemos que el ciclismo indoor es una actividad eficaz para disminuir el % de grasa corporal, así como para aumentar la masa libre de grasa y el VO₂max ⁽¹⁷⁾.

Con respecto a los cambios en DMO, los únicos estudios que han mostrado mejoras significativas son aquellos con una mayor duración (40 semanas) e intensidad entre el 40 y el 80% del 1RM ⁽¹⁸⁾. A pesar de ello, realizando BP durante 24 semanas se han encontrado mejoras significativas en diferentes regiones, aunque no haya ocurrido lo mismo en el DMO total ⁽⁵⁾. Sin embargo, el hecho de que en otro estudio la DMO total haya disminuido ⁽⁹⁾, puede ser debido a varios motivos, como que la muestra tuvo unos niveles altos de DMO inicial en comparación a valores de referencia de la misma edad ⁽¹⁹⁾, que hubo una falta de progresión en el aumento de intensidad, no llegando a los umbrales de tensión necesarios ⁽²⁰⁾ y por último, niveles relativamente bajos en la ingesta de calcio por parte de los participantes durante el periodo de estudio, ya que dicha ingesta media fue inferior a 1000 mg y se recomienda que las personas mayores de 51 años tengan una ingesta entre 1000 y 1200 mg al día ⁽²¹⁾.

Hemos visto que tanto el entrenamiento con cargas bajas y altas repeticiones, similar al BP, como el entrenamiento con cargas altas y bajas repeticiones, aumentan el metabolismo basal ⁽⁶⁾. Muchos artículos relacionan el aumento del metabolismo con un aumento de la masa muscular ^(22, 23), sin embargo, en este estudio no hubo incremento de la masa muscular, por lo



que se cuestiona esta relación, dando creencia a que también se pueda basar en cambios hormonales ⁽²⁴⁾.

La fuerza muscular aumentó de forma significativa en todos los estudios en los que se analizó esta variable, a excepción de uno en el que no hubo cambios en fuerza máxima ni en fuerza resistencia ⁽¹⁶⁾, debido a que las cargas utilizadas por los usuarios fueron muy bajas (12% de una repetición máxima en sentadilla), además de una baja adherencia a las sesiones que debían asistir (58%).

Conclusiones

La práctica de Bodypump permite mejorar la fuerza en miembros inferiores, superiores y tronco, así como también mejorar aspectos psicológicos como son la motivación hacia la práctica de actividad física y la percepción de salud con respecto a un año anterior. Sin embargo, realizar únicamente BP no disminuye el peso ni el % de grasa corporal, siendo necesario combinarla con la práctica de otra actividad con mayor intensidad a nivel cardiovascular, como puede ser el ciclismo indoor.

Declaración de autoría

Respecto a la contribución de los diferentes autores para la elaboración del presente trabajo, se afirma que todas las personas incluidas como autores cumplen los criterios de autoría, y que no se excluye a nadie que también los cumpla.

Financiación

Sin financiación.

Conflicto de interés

Sin conflicto de intereses.



Referencias

1. Wickham JB, Mullen NJ, Whyte DG, Cannon J. Comparison of energy expenditure and heart rate responses between three commercial group fitness classes. *Journal of science and medicine in sport*. 2017;20(7):667-71.
2. Chavarrías M, Carlos-Vivas J, Barrantes-Martin B, Perez-Gomez J. Effects of 8-week of fitness classes on blood pressure, body composition, and physical fitness. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2019;59(12):2066-74.
3. Thompson WR. Worldwide Survey of Fitness Trends for 2015: What's Driving the Market. *ACSM'S Health & Fitness Journal*. 2014;18(6):8-17.
4. Oliveira AS, Greco CC, Pereira MP, Figueira TR, de Araujo Ruas VD, Goncalves M, et al. Physiological and neuromuscular profile during a bodypump session: acute responses during a high-resistance training session. *Journal of strength and conditioning research*. 2009;23(2):579-86.
5. Petersen BA, Hastings B, Gottschall JS. Low load, high repetition resistance training program increases bone mineral density in untrained adults. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2017;57(1-2):70-6.
6. Rustaden AM, Gjestvang C, Bo K, Hagen Haakstad LA, Paulsen G. BodyPump versus traditional heavy load resistance training on changes in resting metabolic rate in overweight untrained women. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2018;58(9):1304-1.
7. Harris N, Kilding A, Sethi S, Merien F, Gottschall J. A comparison of the acute physiological responses to BODYPUMP versus iso-caloric and iso-time steady state cycling. *Journal of science and medicine in sport*. 2018;21(10):1085-9.
8. Berthiaume MP, Lalande-Gauthier M, Chroné S, Karelis AD. Energy expenditure during the group exercise course Bodypump in young healthy individuals. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015;55(6):563-8.
9. Nicholson VP, McKean MR, Slater GJ, Kerr A, Burkett BJ. Low-Load Very High-Repetition Resistance Training Attenuates Bone Loss at the Lumbar Spine in Active Post-menopausal Women. *Calcified tissue international*. 2015;96(6):490-9. (a)
10. Nicholson VP, McKean MR, Burkett BJ. Low-load high-repetition resistance training improves strength and gait speed in middle-aged and older adults. *Journal of science and medicine in sport*. 2015;18(5):596-600. (b)



11. Greco CC, Oliveira AS, Pereira MP, Figueira TR, Ruas VD, Goncalves M, et al. Improvements in metabolic and neuromuscular fitness after 12-week bodypump(R) training. *Journal of strength and conditioning research*. 2011;25(12):3422-31.
12. Rustaden AM, Haakstad LAH, Paulsen G, Bo K. Does low and heavy load resistance training affect musculoskeletal pain in overweight and obese women? Secondary analysis of a randomized controlled trial. *Brazilian journal of physical therapy*. 2019;23(2):156-63.
13. Heiestad H, Rustaden AM, Bo K, Haakstad LA. Effect of Regular Resistance Training on Motivation, Self-Perceived Health, and Quality of Life in Previously Inactive Overweight Women: A Randomized, Controlled Trial. *BioMed research international*. 2016;2016:3815976.
14. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011;43(7):1334-59.
15. Brooks G, Fahey, TD, and Baldwin, KM. Cardiovascular dynamics during exercise. In: Brooks G, editor. *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications*. New York: McGraw-Hill: Brooks, GA; 2005.
16. Rustaden AM, Haakstad LAH, Paulsen G, Bo K. Effects of BodyPump and resistance training with and without a personal trainer on muscle strength and body composition in overweight and obese women-A randomised controlled trial. *Obesity research & clinical practice*. 2017;11(6):728-39.
17. Chavarrías M, Carlos-Vivas J, Collado-Mateo D, Perez-Gomez J. Health Benefits of Indoor Cycling: A Systematic Review. *Medicina*. 2019;55(8).
18. Bembien DA, Bembien MG. Dose-response effect of 40 weeks of resistance training on bone mineral density in older adults. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2011;22(1):179-86.
19. Looker AC, Wahner HW, Dunn WL, Calvo MS, Harris TB, Heyse SP, et al. Updated data on proximal femur bone mineral levels of US adults. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 1998;8(5):468-89.



20. Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcified tissue international*. 1985;37(4):411-7.
21. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2011;96(1):53-8.
22. Washburn RA, Donnelly JE, Smith BK, Sullivan DK, Marquis J, Herrmann SD. Resistance training volume, energy balance and weight management: rationale and design of a 9 month trial. *Contemporary clinical trials*. 2012;33(4):749-58.
23. McMurray RG, Soares J, Caspersen CJ, McCurdy T. Examining variations of resting metabolic rate of adults: a public health perspective. *Medicine and science in sports and exercise*. 2014;46(7):1352-8.
24. Hirsch KR, Smith-Ryan AE, Blue MN, Mock MG, Trexler ET, Ondrak KS. Metabolic characterization of overweight and obese adults. *The Physician and sportsmedicine*. 2016;44(4):362-72.



REVISIÓN

Causas de pérdida de dientes en el embarazo en mujeres que acuden a un Servicio Dental

Causes of tooth loss in pregnancy in women who visit a Dental Service

Andrea Yáñez González¹, Carlo Medina Solís², Maricarmen Rivera Gómez³, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma⁴

¹ Estudiante de la maestría en Salud Pública [ICSA-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma de Hidalgo, México.

² Departamento de Odontología y Maestría en Salud Pública [ICSA-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma de Hidalgo, México.

³ Departamento de Medicina y Maestría en Salud Pública [ICSA-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma de Hidalgo, México.

⁴ Departamento de Medicina y Coordinador de Maestría en Salud Pública [ICSA-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma de Hidalgo, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dcspjcarlos@gmail.com (Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma).

Recibido el 16 de mayo de 2020; aceptado el 11 de octubre de 2020.

Cómo citar este artículo:

Yáñez González A, Medina Solís C, Rivera Gómez M, Ruvalcaba Ledezma JC. Causas de pérdida de dientes en el embarazo en mujeres que acuden a un Servicio Dental. JONNPR. 2021;6(2):271-82. DOI: 10.19230/jonnpr.3766

How to cite this paper:

Yáñez González A, Medina Solís C, Rivera Gómez M, Ruvalcaba Ledezma JC. Causes of tooth loss in pregnancy in women who visit a Dental Service. JONNPR. 2021;6(2):271-82. DOI: 10.19230/jonnpr.3766



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 embarazo constituye una condición sistémica particular que modifica las condiciones bucodentales. El diente y los tejidos de soporte y sostén, la mucosa bucal entre otros, constituyen blancos directos que pueden afectarse, por este motivo se deben tener en cuenta las transformaciones ocurridas en las gestantes que condicionan la aparición o desarrollo de enfermedades bucales.



Objetivo. El objetivo de este estudio es revisar la evidencia en la bibliografía y determinar los factores que contribuyen a la aparición de alteraciones bucales relacionadas con la pérdida de dientes durante el embarazo.

Material y métodos. Se realizó una revisión de la literatura sobre las principales causas por las cuales las mujeres embarazadas pierden dientes, así como las principales recomendaciones odontológicas durante este periodo. Se eligieron 20 artículos; se realizó una búsqueda a partir de Medline, PubMed, Elsevier, Scielo.

Resultados. La búsqueda en las bases de datos se analizaron 20 artículos los cuales se usaron para este estudio 4 donde se determinan las principales causas de pérdida de dientes en mujeres gestante, que son caries dental, PH salival, alteraciones del periodonto y malos hábitos dietéticos e higiénicos.

Conclusiones. El cuidado dental es un procedimiento seguro y eficaz durante todo el embarazo. Los dentistas deben educar a la paciente embarazada sobre la importancia de la salud bucal, para ella y su hijo, deben ser advertidas sobre las manifestaciones orales comunes y la higiene oral para evitar pérdida de dientes durante el periodo de gestación, de lo contrario los resultados en su salud oral serán negativos.

Palabras clave

Pérdida de dientes; embarazo; cavidad oral; alteraciones; factores

Abstract

Introduction. Pregnancy constitutes a particular systemic condition that modifies oral and dental conditions. The tooth and the supporting and supporting tissues, the oral mucosa, among others, are direct targets that can be affected, for this reason, the changes that occur in pregnant women that condition the appearance or development of oral diseases must be taken into account.

Objective. The objective of this study is to review the evidence in the literature and determine the factors that contribute to the appearance of oral disorders related to tooth loss during pregnancy.

Materials and methods. A review of the literature was carried out on the main causes for which pregnant women lose teeth, as well as the main dental recommendations during this period. 20 articles were chosen; A search was performed using Medline, PubMed, Elsevier, Scielo.

Results. The search of the databases analyzed 20 articles which were used for this study 4 where the main causes of tooth loss in pregnant women are determined, which are dental caries, salivary PH, changes in the periodontium and poor dietary habits and hygienic.

Conclusions. Dental care is a safe and effective procedure throughout the pregnancy. Dentists must educate the pregnant patient about the importance of oral health, for her and her son, they must be warned about common oral manifestations and oral hygiene to avoid tooth loss during the gestation period, otherwise the results on your oral health will be negative.

Keywords

Tooth loss; pregnancy; oral cavity; alterations.factors



Introducción

Embarazo y cavidad bucal

El embarazo es un estado fisiológico modificado, en el cual el organismo materno sufre grandes cambios a todos los niveles; en el aspecto físico, en el químico y en el psicológico, por lo que se requiere de un proceso de autorregulación emocional y hábitos correctos de salud⁽¹⁾. Es de vital importancia seguir de cerca todas las transformaciones que ocurren en este momento, para orientar a las futuras madres hacia las diferentes actitudes que deben poner en práctica en este período⁽²⁾.

Los cambios hormonales que se producen durante el embarazo son los responsables de la modificación del cuerpo de la madre, y la cavidad bucal no es ninguna excepción con lo que afecta no solo su salud sino la salud del producto, uno de los cambios principales en esta etapa es la alteración de PH salival. Por tanto, resulta esencial el conocimiento de estos cambios, su implicación en la salud bucodental y los efectos que las potenciales intervenciones diagnósticas y terapéuticas pueden tener durante la gestación⁽³⁾.

Durante el embarazo la composición salival se ve alterada, disminuye el pH salival y la capacidad buffer, y se afecta la función para regular los ácidos producidos por las bacterias, lo que hace al medio bucal favorable para el desarrollo de éstas al promover su crecimiento y cambios en sus poblaciones⁽⁴⁾.

Al embarazo suelen acompañarle alteraciones en el estilo de vida: disminución del cepillado ligado o no a la presencia de náuseas y vómitos (debido al aumento de gonadotropina en el primer trimestre)⁽³⁾, incrementándose los depósitos de placa en la superficie dentaria dentobacteriana con bacterias organizadas y adheridas a ella sobre la superficie del diente. Con todos estos factores interactuando entre sí, la caries dental logra establecerse, y llega a producir en algunos casos la mortalidad dentaria (pérdida de dientes)⁽⁴⁾.

Estilos de vida y salud en el embarazo

El estilo de vida es un constructo que se ha usado de manera genérica, como equivalente a la forma en que se entiende el modo de vivir “estar en el mundo”, expresado en los ámbitos del comportamiento, fundamentalmente en las costumbres, también está moldeado



por la vivienda, el urbanismo, la posesión de bienes, la relación con el entorno y las relaciones interpersonales⁽⁵⁾.

Se menciona en la guía de práctica Clínica “Control Prenatal con enfoque de riesgo”, las principales recomendaciones para mejorar los estilos de vida durante la gestación⁽⁶⁾.

I. Una de las prioridades de los cuidados prenatales es capacitar a las mujeres para que sean capaces de tomar decisiones informadas acerca de sus cuidados⁽⁶⁾.

II. A la mujer embarazada se le debe ofrecer la oportunidad de asistir a clases de cuidados prenatales⁽⁶⁾.

III. Se le debe ofrecer información basada en la evidencia durante su capacitación para la toma de decisión informada respecto a sus cuidados⁽⁶⁾.

IV. Desde el primer contacto con la mujer embarazada se le debe ofrecer información acerca de los cuidados del embarazo, servicios y opciones disponibles, consideraciones al estilo de vida incluyendo información acerca de la dieta⁽⁶⁾.

Pérdida de dientes

La pérdida de dientes es una condición debilitante e irreversible y se describe como el "marcador definitivo de la carga de enfermedad para la salud oral" así como el resultado complejo que refleja la historia de un individuo de la enfermedad dental y su tratamiento por los servicios dentales a lo largo de la vida⁽¹⁴⁾.

Según la Asociación Dental Americana (ADA) existen dos mitos con respecto al embarazo y la salud oral: La pérdida de dientes como consecuencia de éste y la obtención de calcio de los dientes si la dieta es insuficiente para proporcionar todo el calcio requerido⁽⁷⁾.

Entre las alteraciones más frecuentes que se producen en la cavidad oral en la mujer embarazada y que producen pérdida de dientes son:

1. Gingivitis, afecta del 60 al 75% de las mujeres embarazadas. Las alteraciones gingivales suelen aparecer a partir del segundo o tercer mes de gestación y suelen ser hasta máximo al octavo mes, esta afecta a la encía produciendo su engrosamiento⁽⁸⁾; está a simple vista se ve inflamada y más enrojecida, también se vuelve más delicada y frágil, por lo que muchas mujeres embarazadas se quejan de mayor sensibilidad en la encía ó presentan sangrado fácilmente y se caracteriza por una respuesta exagerada a los irritantes locales, incluyendo la placa bacteriana y el cálculo⁽⁹⁾. Debido al elevado aumento de hormonas durante el embarazo, especialmente progesterona y estrógenos, afecta especialmente al periodontal⁽¹⁰⁾



2. Niveles de pH, por lo tanto, también de las peroxidasa salivales lo que reduce la capacidad defensiva de la saliva⁽⁹⁾. El pH salival juega un papel importante dentro de la cavidad oral, sin el efecto buffer, la destrucción de todos los órganos dentarios ocurriría con mayor frecuencia y agresividad.

Ortiz y col. Mencionan determinaron el PH salival de la siguiente manera: Se realiza una recolección en un vaso de precipitado de saliva por paciente con el que se mide en ml la cantidad de saliva no estimulada que segregó la paciente durante 5 minutos, después se introdujo una tira reactiva de pH, con un rango de medida de 1-14 y una resolución de 1 pH, en el vaso de precipitado, con lo que conoció el nivel de PH⁽⁴⁾.

3. Caries. Se consideran factores etiológicos la higiene oral deficiente, la dieta rica en carbohidratos, los cambios en la composición salival que pueden predisponer temporalmente a la erosión, y la proliferación y descamación de las células de la mucosa bucal que proporcionan un entorno adecuado para el crecimiento bacteriano⁽¹¹⁾. Un buen número de mujeres cree que el calcio es tomado de sus dientes durante la gestación y esta es la razón de la aparición de la caries; sin embargo, está demostrado que el esmalte dentario está compuesto por cristales de hidroxiapatita que no responden a los cambios bioquímicos del embarazo⁽¹²⁾.

Estudios demuestran que las bacterias cariogénicas en los bebés típicamente se adquieren a través de la transmisión directa de saliva de las madres. Por esta razón, las madres con antecedentes de alto riesgo de caries serán más propensas a presentar altos niveles de *Streptococcus mutans* en su saliva y el contagio vertical a sus hijos será más efectivo, poniendo a sus hijos en mayor riesgo de desarrollar caries precoz en la infancia⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico de caries.

Para determinar la severidad de caries dental en dentición permanente se calcula el promedio de dientes afectados por caries dental el cual es el resultado de la sumatoria del total de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados (CPOD)^(13,14)

4. Enfermedad periodontal: Durante el embarazo se produce la hormona relaxina, cuya función es relajar las articulaciones para facilitar el parto, pudiendo actuar también en el ligamento periodontal provocando una ligera movilidad dentaria que tiende a desaparecer tras el parto.

Es inusual encontrarnos con un cuadro grave de reabsorción ósea y pérdida dentaria por movilidad⁽¹⁵⁾. Estudios revelan cierta relación de la enfermedad periodontal con el riesgo de



un nacimiento pretérmino o con el bajo peso al nacer, en virtud de la liberación por el tejido periodontal afectado de citocinas y otros mediadores, lo cual puede provocar dicho efecto⁽²⁾.

Diagnóstico de enfermedades periodontales.

El diagnóstico periodontal debe basarse en los siguientes criterios:

- 1) presencia o ausencia de signos inflamatorios clínicos
- 2) profundidad al sondaje
- 3) extensión y patrón de pérdida de inserción clínica y hueso
- 4) historia médica y dental del paciente
- 5) presencia o ausencia de otros síntomas como dolor, úlceras presencia de placa y cálculo⁽¹⁶⁾.

Algunas señales que pueden indicar un problema periodontal, las características clínicas son:

- Encía que sangra con facilidad
- Encía roja, hinchada y dolorosa
- Encía que se ha separado de los dientes
- Mal aliento o mal sabor de boca persistente
- Dientes de la segunda dentición sueltos o que se separan⁽¹⁷⁾.

Aspectos a considerar

Todos estos aspectos hacen que se consideren a las embarazadas como grupo poblacional de riesgo, por lo que las acciones de promoción de salud, prevención de enfermedades bucodentales y atención oportuna para evitar pérdida dentaria; son de vital importancia y están dirigidas a lograr salud de la madre y el recién nacido. Durante esta etapa se encuentran más motivadas, susceptibles y receptivas al cambio de actitud y comportamiento, a recibir información y ser educadas sobre su salud bucal y la de sus hijos. Se debe partir de la madre como agente multiplicador de salud para lograr educar la familia⁽²⁾.

Cuidados bucales durante el embarazo

A. Medidas dietéticas: se debe aportar una cantidad suficiente de vitaminas A, C y D; proteínas; calcio; ácido fólico; y fósforo. Se deben evitar los alimentos que llevan azúcar por el peligro de desarrollar caries⁽¹⁸⁾.



B. Control de la placa: el objetivo es minimizar la inflamación de las encías. Se deben aplicar técnicas de higiene dental y controlarlas durante el embarazo. La eliminación del sarro, la limpieza dental y el raspado y alisado radicular se pueden realizar cuando sea necesario⁽¹⁸⁾.

C. Flúor prenatal: está recomendado para prevenir la caries⁽¹⁸⁾.

D. Tratamientos odontológicos: deberían programarse en el segundo trimestre o inicios del tercero. Durante el primer trimestre se produce la organogénesis del feto y en la segunda mitad del tercer trimestre puede resultar incómodo para la paciente recostarse en el sillón dental⁽¹⁸⁾.

Objetivo

Analizar las fuentes de información para determinar los factores que contribuyen a la aparición de alteraciones bucales relacionadas con la pérdida de dientes durante el embarazo.

Planteamiento del problema

Desde tiempos remotos se ha planteado que cada embarazo hace perder un diente. Aunque este planteamiento no tiene base científica alguna, se ha comprobado que existen factores biopsicosociales durante el embarazo que, si no se diagnostican a tiempo pueden desencadenar enfermedades bucales o agravar las ya establecidas. Entre los factores que experimentan cambios durante el embarazo y contribuyen al riesgo de caries dental, se menciona el nivel de infección por estreptococos mutans y lactobacilos, los cuales aumentan durante esta etapa, y los influyentes en las propiedades y funciones de la saliva tales como: flujo, viscosidad, capacidad amortiguadora para contrarrestar el efecto de los vómitos y cambios en el pH; la falta de hábitos higiénicos que predisponen al tejido bucal a alteraciones tales como la gingivitis y enfermedad periodontal.

Con base a lo antes mencionado se plantea la siguiente pregunta de investigación, ¿Cuáles son las causas de pérdida de dientes en el embarazo, en mujeres que acuden a un servicio dental?

Material y métodos

Se realizó una revisión sistemática de la literatura sobre los factores que contribuyen a la aparición de alteraciones bucales relacionadas con la pérdida de dientes durante el



embarazo, así como las principales recomendaciones odontológicas durante este periodo. Se eligieron 20 artículos; se realizó una búsqueda a partir de Medline, PubMed, Elsevier, Scielo. Se utilizaron palabras clave para la búsqueda bibliográfica. Como criterios de inclusión, se utilizaron los artículos que mencionan la relación de factores que determinan la aparición de alteraciones bucales relacionadas con la pérdida de dientes, así como recomendaciones durante este periodo. Se excluyeron los artículos de investigación que justificaban la pérdida de dientes en el embarazo. Los datos obtenidos de los diferentes estudios fueron: información general, detalles del autor, año de publicación, hallazgos principales, resultados estadísticos y epidemiológicos, así como sus conclusiones.

Resultados

La búsqueda en las bases de datos resultó en un total de veinte artículos, de los cuales se analizaron las principales causas de pérdida de dientes en mujeres gestantes. (Tabla 1)



Tabla 1. Causas principales de pérdida de dientes en embarazadas

| Autores | Muestra | Resultados | Conclusiones |
|---|--|--|---|
| Ortiz y Col.(2012)⁽⁴⁾ | 25 gestantes de 19 a 45 años, que supieran leer y escribir y acudieron a consulta de control | El promedio del pH salival del grupo de embarazadas fue 6.2 ± 0.7 . El promedio de mililitros de saliva segregada durante 5 minutos en el índice CPOD del grupo de embarazadas fue 7.4 ± 3.29 mientras que en el grupo de no embarazadas fue 9.6 ± 5.33 . | Se encontró que el pH de las mujeres embarazadas es más ácido que el de las mujeres no embarazadas. Los mililitros de saliva segregados en 5 minutos fueron aproximadamente 0.624 ml más en las embarazadas que en las no embarazadas. |
| Rodríguez y Col(2016) ⁽¹⁹⁾ | 54 embarazadas del tercer trimestre que acudieron a consulta. | La afección más predominante en el grupo de embarazadas estudiada fue la gingivitis con un 88,9 %. La ingestión de alimentos azucarados (61,1%) aparece con mayor frecuencia entre los factores que se consideran desfavorables para mantener la salud bucal de las gestantes. puede evidenciar el importante factor de riesgo placa dentobacteriana y su relación con la caries dental ya que el mayor por ciento de las embarazadas con índice de placa 2 tuvo mayor presencia de caries (69 %) y también cómo con el aumento en el índice de placa dentobacteriana se incrementó la gravedad de la enfermedad periodontal por lo que se hizo más evidente la repercusión de la placa en la aparición y severidad de los problemas periodontales. | La placa dentobacteriana fue un importante factor de riesgo en relación con la enfermedad periodontal y las caries dentales. La ingestión de la dieta cariogénica y la saliva tuvo relación con la aparición de las caries y más de la mitad de las embarazadas presentaron deficiente nivel de conocimientos de educación para la salud bucal, estrechamente relacionado con las afecciones bucales. |
| Herane y col. (2016)⁽¹⁷⁾ | 40 gestantes antes de la semana 20, jóvenes. | La severidad de la gingivitis aumentó gradualmente y alcanzó su peak en el tercer trimestre, seguido por una súbita disminución de la severidad en postparto, el cual se correlacionó con un aumento gradual en el nivel plasmático de progesterona y niveles de estrógenos que alcanzan su peak en el tercer trimestre y que sufren una repentina caída después del postparto. | La asociación entre gingivitis y aumento de los esteroides sexuales sistémicos ha sido extensamente reportada y los mecanismos biológicos detrás de este florido estado inflamatorio han sido estudiados por décadas |
| Taani y col. ⁽²⁰⁾(2017) | 200 gestantes | Las multíparas presentaron niveles más altos de inflamación que las primíparas. Las mujeres que vomitaban durante el embarazo también presentaron mayores índices de inflamación gingival. | Los síntomas de la inflamación gingival se agravan durante el embarazo y que están relacionados con la edad, el bajo nivel educacional y el desempleo. |



Discusión

Sin duda el embarazo se acompaña de cambios fisiológicos y factores de riesgo como son la caries, que aunados a los estilos de vida⁽²⁾ que incluyen la educación para la salud o en sí el nivel educativo, pero sobre todo el estatus socioeconómico es en sus los factores implicados en la pérdida de dientes durante esta condición. Resulta trascendente señalar que entre los aspectos facilitadores de la pérdida de piezas dentarias durante el embarazo la nutrición de la mujer es una determinante de salud para la madre y la del producto, por lo que un estado nutricional deficiente con dieta o ingesta alimenticia donde no se incluyen vitaminas y entre sus componentes el Calcio Ca^{+2} , incrementan la posibilidad de cursar con complicaciones en la salud bucal.

Entre los cambios que ocurren durante el embarazo; los hormonales y la alteración de PH salival, así como la acidosis bacteriana facilitada y las mismas poblaciones bacterianas proliferantes representan algunas de las posibilidades para incrementar la pérdida de dientes^(3,4).

El control prenatal resulta fundamental para lograr no solo un producto sano y un estado de salud para la madre de manera general aceptable y con facilidad de recuperación, el que la madre asista a control prenatal implica formación educativa para ella en aspectos como lo son educativos, que implican los cuidados que ella tendrá sobre su embarazo, información sobre sus estilos de vida y una dieta adecuada⁽⁶⁾.

Resulta contundente señalar que las causas principales asociadas a la pérdida de dientes durante el embarazo lo constituyen la gingivitis, los cambios en el pH^(3,4,9) y la caries⁽⁹⁾, en particular la enfermedad periodontal-la movilidad⁽¹⁵⁾ de las piezas dentarias y la suma de todos los factores de riesgo implican como resultado la pérdida de dientes durante el embarazo⁽¹⁵⁾.

Por lo anteriormente señalado resulta trascendente indicar que una de las tareas fundamentales de la mujer embarazada es acudir a control prenatal y seguir al pie de la letra las instrucciones que su médico le ha proporcionado durante dicha estancia, de lo contrario el no acudir a control prenatal o bien no tomar conciencia sobre las consecuencias de no seguir las instrucciones se corre el riesgo de perder piezas dentarias.



Conclusiones

Con base a la información recabada se encontró que hay más susceptibilidad en pacientes que están en el segundo trimestre de gestación, ya que hay mayor número de pacientes con enfermedades periodontales y que se encuentran con un desequilibrio hormonal, con altos niveles de progesterona y estrógenos circulando en el torrente sanguíneo, así, como, una baja de defensas dando lugar que bacterias oportunistas ataquen principalmente a los tejidos periodontales que las pacientes que están en el primer y tercer trimestre de gestación.

El cuidado dental es un procedimiento seguro y eficaz durante todo el embarazo. Los dentistas deben educar a la paciente embarazada sobre la importancia de la salud bucal, para ella y su hijo, deben ser informadas sobre las manifestaciones orales comunes y la higiene oral para evitar pérdida de dientes durante el periodo de gestación, de lo contrario los resultados en su salud oral serán negativos.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.

Referencias

1. Coca AMD, Álvarez ML, Larquin NL, Cédron RAP, Vale LG. Intervención educativa en salud bucal para gestantes. 2011;(528):528–41.
2. Bouza V, Martínez J, Carmentate Y, Betancourt M, García M. El embarazo y la salud bucal Pregnancy and oral health. Rev Méd Electrón [Internet] [Internet]. 2016;38(4):628–34. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v38n4/rme130416.pdf>
3. Alfaro A, Castejón I, Magán R. Embarazo y salud oral. 2018;
4. Il Bologna-Molina R. Evaluación del pH salival en pacientes gestantes y no gestantes. Rev la Asoc Dent Mex. 2015;69(3):125–30.
5. Guerrero LR, Salazar AL. Estilos de vida y salud. Educere. 2010;14(48):13–9.
6. Cruz-Cruz P del R, Ramírez-Mota C, Sanchez-Ambríz S, Sánchez-Santana JR, Zavaleta-Vargas NO, Peralta-Pedrero ML. Guía de Práctica Clínica Control Prenatal con Enfoque de Riesgo. Minist Salud México. 2009;1.45.
7. Lacalzada-Pastor M, Gil-Samaniego J, Giménez-Juncosa M, López-López J, Chimenos-Küstner E. Estado periodontal y de la mucosa oral en un grupo de



- embarazadas: Estudio clínico. *Av en Periodoncia e Implantol Oral*. 2011;23(2).
8. Alfaro A, Castejón I, Magán R. ARTÍCULO ESPECIAL: Embarazo y salud oral. 2018;11:10. Available from:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2018000300144
 9. Lara Hernández A, Santiago Montealegre C. Manejo odontológico de mujeres embarazadas. *Investig Matern Infant*. 2016;VIII(3):105–12.
 10. Palma C. Embarazo y salud oral. *Odontol pediátrica*. 2009;17(2):96–104.
 11. J. Sastre Péreza IMB y RGG. Patología de la mucosa oral.
 12. Asmat-Abanto AS, Alvarado-Santillán GH. Creencias Populares sobre La Salud Oral de Embarazadas Atendidas en Dos Hospitales Peruanos. *Int J Odontostomatol*. 2019;13(4):486–92.
 13. Mejía González AM, Rodríguez González KG, Lomelí Buyoli G. Vigilando la Salud Bucal de los Mexicanos. *Sivepab [Internet]*. 2015;1–87. Available from:
http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/10Anos_SIVEPAB.pdf
 14. Dirección General de Epidemiología. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de patologías bucales. 2012;14–7. Available from:
http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/20_2012_Manual_PatBucales_vFinal.pdf
 15. Magalhaes OA, Marafon SB, Ferreira RC. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Int Ophthalmol*. 2018;38(4):1627–33.
 16. Pública S de S. *Salud Oral Integral de la Embarazada*. 2013.
 17. María De Los Ángeles Herane B, Carlos Godoy C, Patricio Herane C. Enfermedad periodontal y embarazo. Revisión de la literatura. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2014;25(6):936–43.
 18. Vitis H. Enfermedades bucales relacionadas con el embarazo. 2016;(1):8–9.
 19. Otero AA. Factores de riesgo y enfermedades bucales en gestantes. *Rev Ciencias Médicas Pinar del Río*. 2013;17(5):51–63.
 20. Corchuelo Ojeda J, Soto Llanos L, Villavicencio J. Situación de caries, gingivitis e higiene oral en gestantes y no gestantes en hospitales del Valle del Cauca, Colombia. *Univ y Salud [Internet]*. 2017;19(1):67. Available from:
<http://dx.doi.org/10.22267/rus.171901.70>



REVISIÓN

VPH: Generalidades, prevención y vacunación

HPV: General, prevention and vaccination

Jimena Guadalupe Prado Peláez¹, Iván Hernández Pacheco², Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma³, María del Carmen Alejandra Ceruelos Hernández⁴

¹ Estudiante de la maestría en salud pública [ICSa-UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud – Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. México

² Servicio Médico Universitario [ICSa-UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud – Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. México

³ Departamento de Medicina y Coordinador de la Maestría en Salud Pública [ICSa-UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud – Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. México

⁴ Departamento de Medicina y Maestría en Salud Pública [ICSa-UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud – Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandra.ceruelos@gmail.com (María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos).

Recibido el 16 de mayo de 2020; aceptado el 6 de septiembre de 2020.

Cómo citar este artículo:

Prado Peláez JG, Hernández Pacheco I, Ruvalcaba Ledezma JC, Ceruelos Hernández MCA. VPH: Generalidades, prevención y vacunación. JONNPR. 2021;6(2):283-92. DOI: 10.19230/jonnpr.3767

How to cite this paper:

Prado Peláez JG, Hernández Pacheco I, Ruvalcaba Ledezma JC, Ceruelos Hernández MCA. VPH: Generalidades, prevención y vacunación. JONNPR. 2021;6(2):283-92. DOI: 10.19230/jonnpr.3767



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. Documentar las generalidades, prevención y tratamiento de la infección por virus del papiloma humano.

Material y métodos. Se recolectó información relevante, artículos de investigación originales, ensayos clínicos, y revisiones en revistas indexadas, para conocer las generalidades del virus de papiloma humano, infecciones pro VPH y cáncer cervicouterino y cuales son las medidas de prevención.

Resultados. Los virus del papiloma humano o papilomavirus son un grupo de virus de ADN que pertenece a la familia Papillomaviridae, no poseen envoltura, y tienen un diámetro aproximado de 52-55 nm. Las partículas virales están compuestas por una cápside proteica, conformada en un 95% por la



proteína L1 y en un 5% por la proteína L2, las cuales se ensamblan para formar capsómeros icosaédricos.

Conclusiones. La importancia de la vacunación reside en la prevención primaria que se realiza frente a infecciones de VPH, sin embargo, esta acción va más allá de solo prevenir la infección, es evitar una lesión que es precursora de CACU. La introducción de la vacuna de VPH en el esquema de vacunación mexicano, no solo impacta en la prevención de CACU y la infección por VPH, también supone la protección del bolsillo de las familias, que de esta forma se evitaría un gasto catastrófico por CACU. Esto significaría resultados no positivos.

Palabras clave

Virus papiloma humano; infección; cáncer cervicouterino; prevención

Abstract

Aim. To document the generalities, prevention and treatment of human papillomavirus infection.

Material and methods. Relevant information was collected, original research articles, clinical trials, and reviews in indexed journals, to know the generalities of the human papilloma virus, pro HPV infections and cervical cancer and what are the prevention measures.

Results. Human papillomavirus or papillomavirus are a group of DNA viruses that belong to the Papillomaviridae family, without envelopes, and have a diameter of 52-55 nm. Viral particles are composed of a protein capsid, made up of 95% by the L1 protein and 5% by the L2 protein, which are assembled to form icosahedral capsomeres.

Conclusions. The importance of vaccination resides in the primary prevention that is carried out against HPV infections, however, this action goes beyond just preventing infection, it is avoiding an injury that is a precursor to CACU. The introduction of the HPV vaccine into the Mexican vaccination scheme, not only impacts on the prevention of CACU and HPV infection, it also supposes the protection of the pocket of the families, which in this way would avoid a catastrophic expense for CACU. This would mean non-positive results.

Keywords

Human papilloma virus; infection; cervical cancer; prevention

Introducción

El cáncer cervicouterino (CACU) es la séptima neoplasia más frecuente en la población mundial y la cuarta más frecuente entre las mujeres con un estimado de 528 mil nuevos casos diagnosticados al año, el 85% de los cuales se registran en países en vías de desarrollo⁽¹⁾.



Cada año en el mundo mueren 266,000 mujeres por cáncer cervicouterino, se estima que 9 de cada 10 muertes ocurren en regiones menos desarrolladas⁽²⁾.

En América Latina es la segunda neoplasia más común en mujeres con 68,818 casos al año. La mortalidad es de 8.7 defunciones por 100,000 mujeres. El 75% de las defunciones, ocurren en seis países: Brasil, México, Colombia, Perú, Venezuela y Argentina⁽¹⁾.

En México es la segunda causa de muerte, al año se estiman 13,960 casos en mujeres mayores de 25 años⁽¹⁾. Las entidades federativas con mayor mortalidad por cáncer de cuello uterino son: Colima, Veracruz, Chiapas, Yucatán, Nayarit, Morelos y Oaxaca^(3,4).

En Hidalgo es la tercera causa de muerte, para el año 2018 con una incidencia de 2.1 por cada 100,000 mujeres de 25 años o más, este comportamiento ha sido sostenido desde el año 2015⁽¹⁾.

El CACU ha sido reconocido a nivel mundial como un problema de salud pública, debido a su comportamiento a través del tiempo. Actualmente ocupa los primeros lugares en frecuencia de morbilidad y mortalidad⁽³⁾.

La infección por Virus de Papiloma Humano (VPH), es un factor de riesgo necesario para el desarrollo de una lesión cervical, sin embargo, solo una pequeña parte de las lesiones, progresan a cáncer invasor, esto se debe a que se requiere factores adicionales para aumentar la probabilidad de progresión a cáncer invasor⁽³⁾.

En mujeres con diagnóstico de CACU de 25 a 87 años, el 95.8% tuvo antecedente de infección por VPH, mientras que el 4.2% de la población estudiada contó con antecedente negativo para este factor predisponente⁽⁵⁾.

La infección por VPH constituye en México una de las causas principales del desarrollo de cáncer cervicouterino entre la población femenina, ya que es el antecedente de 70% de los casos diagnosticados, de ahí la importancia de prevenir oportunamente el contagio de dicho agente infeccioso⁽⁶⁾.

La vacuna contra VPH es la primera vacuna diseñada para prevenir el cáncer inducido por un virus⁽⁷⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), recomienda incluir la vacuna contra el VPH como parte de los programas nacionales de vacunación, como parte de las siguientes recomendaciones: la prevención del cáncer cervicouterino y otras enfermedades relacionadas con el VPH constituye una prioridad de salud pública; la introducción de estas vacunas es factible desde un punto de vista programático; puede garantizarse el financiamiento sostenible; se considera el costo-efectividad de las estrategias de vacunación en el país o la región; y la



vacunación contra el VPH se centra en las adolescentes antes del inicio de la vida sexual activa⁽⁷⁾.

Objetivo

Documentar las generalidades, prevención y tratamiento de la infección por virus del papiloma humano.

Materiales y Métodos

Se realizó una revisión sistemática, en base a búsqueda de información relevante en revistas indexadas en Crossref Metada, para conocer las generalidades del virus de papiloma humano, infecciones pro VPH y cáncer cervicouterino y cuáles son las medidas de prevención.

Resultados

Virus del Papiloma Humano

Los virus del papiloma humano o papilomavirus son un grupo de virus de ADN que pertenece a la familia Papillomaviridae, no poseen envoltura, y tienen un diámetro aproximado de 52-55 nm. Las partículas virales están compuestas por una cápside proteica, conformada en un 95% por la proteína L1 y en un 5% por la proteína L2, las cuales se ensamblan para formar capsómeros icosaédricos⁽⁸⁾.

Estructura genómica: En el interior de la cápside se encuentra un ADN circular de doble cadena de aproximadamente 8,000 pares de bases, constituido por ocho genes y una región regulatoria no codificante: LCR, la cual contiene sitios de unión para factores proteicos y hormonales del hospedador necesarios para que el virus pueda completar su ciclo de replicación⁽⁸⁾.

El genoma del virus del papiloma humano, lo conforman dos tipos de genes, aquellos que son codificados en las etapas tempranas de la infección, conocidos como genes E (del inglés Early = temprano), y aquellos que son codificados durante las etapas tardías del ciclo replicativo del mismo, conocidos como L (del inglés Late = tardío). Los genes tempranos codifican proteínas involucradas en la replicación y regulación viral, así como en su capacidad carcinogénica⁽⁸⁾.

Clasificación de los papilomavirus: Para la clasificación se toman en cuenta dos criterios básicos: a) el hospedero, ya que se trata de virus que son altamente específicos de



especie, b) las secuencias genéticas, que permiten la distinción entre diferentes aislamientos⁽⁹⁾. De acuerdo al tropismo tisular y las diferentes manifestaciones clínicas del VPH, se ha constituido 3 grupos clínico – patológicos: cutáneo, mucoso y epidermodisplasia verruciforme, como se describen en la Tabla 1⁽¹⁰⁾.

Tabla 1. Clasificación del VPH

| Grupo clínico – patológico | Tipos virales | Lesión producida |
|--|---|---|
| Cutáneo | 1, 4 | Verrugas plantares |
| | 2, 26, 28, 29, 38, 49, 57, 60, 63, 65 | Verrugas vulgares |
| | 3, 10, 27 | Verruga plana |
| | 7 | Condiloma Butcher |
| Epidermodisplasia verruciforme | 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19, 10, 21, 22, 23, 24, 25, 36, 37, 46, 47, 48, 49, 50 | Lesiones maculares |
| Mucoso | 12, 32 | Hiperplasia epitelial focal |
| | 6, 11 | LIEBG, condiloma acuminado, papiloma laríngeo y conjuntival |
| | 42, 43, 44, 53, 54, 55, 62, 66 | Pincipalmente LIEBG |
| | 16, 31, 33, 35, 52, 58, 67 | LIEBG, LIEAG, carcinoma escamoso invasor |
| | 18, 39, 45, 59, 68 | LIEBG, LIEAG, carcinoma escamoso y glandular |
| LIEBG – Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado. | | |
| LIEAG – Lesión intraepitelial escamosa de alto grado. | | |

Historia Natural de la Infección por VPH

La infección por VPH esencialmente es una enfermedad de transmisión sexual. De esta manera, tanto hombres como mujeres están involucrados en la cadena epidemiológica de la infección, pudiendo ser acarreadores asintomáticos, transmisores y también víctimas de la infección por VPH. Es por ello que los factores asociados con la infección por VPH esencialmente están relacionados con el comportamiento sexual, como es la edad de inicio de vida sexual, un alto número de parejas sexuales a lo largo de la vida, o contacto sexual con individuos de alto riesgo⁽¹¹⁾.

Las infecciones genitales por VPH pueden detectarse en cérvix, vagina y vulva en mujeres; glande, prepucio y piel del pene y escroto en hombres; y en canal anal y perianal tanto de mujeres como de hombres⁽¹²⁾. Aún cuando en personas jóvenes la infección por VPH es muy frecuente, la mayoría de las mujeres infectadas resuelven la infección espontáneamente, persistiendo solo en una pequeña fracción de las mujeres⁽¹³⁾.



Los VPH infectan el epitelio cervical sin entrar en la circulación, por lo que las partículas no se exponen eficazmente al sistema inmune. Como resultado, la vigilancia inmunológica típica, que involucra el tráfico de células especializadas desde el sitio de la infección hasta órganos linfoides secundarios, se encuentra limitada o abatida. Aunado a esto, una vez dentro de la célula, la partícula del papilomavirus puede utilizar múltiples mecanismos para abatir la respuesta inmune que es necesaria para la eliminación de la infección⁽¹²⁾.

La historia natural del cáncer cérvico uterino implica la progresión gradual de una serie de etapas secuenciales en que las células del cérvix presentan ciertas anomalías histológicas conocidas como Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC), NIC I (displasia leve), NIC II (displasia moderada), NIC III (displasia severa/carcinoma in situ) y finalmente un cáncer invasor⁽¹⁴⁾.

Prevención Primaria

Son las medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los factores causales, predisponentes o condicionantes⁽¹⁵⁾. Las estrategias para la prevención primaria deben estar dirigidas a prohibir o disminuir la exposición del individuo al factor de riesgo, hasta niveles no dañinos para la salud. Medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes. El objetivo de estas acciones es disminuir la incidencia de la enfermedad⁽¹⁵⁾.

Vacunas: Cualquier preparación destinada a generar inmunidad contra una enfermedad estimulando la producción de anticuerpos. Puede tratarse de una suspensión de microorganismos muertos o atenuados, o de productos o derivados de microorganismos. El método más habitual para administrar las vacunas es la inyección, aunque algunas se administran con un vaporizador nasal u oral⁽¹⁶⁾.

Vacunas profilácticas contra VPH

- Vacuna bivalente contra el VPH: El nombre comercial de esta vacuna es Cervarix, y contiene partículas similares a las de los virus o VLP(virus-like particles) obtenidas por tecnología recombinante del VPH, de los genotipos 16 y 18. Estos genotipos causan el 70% de los casos de CACU en el mundo. Esta vacuna contiene adicionalmente un sistema adyuvante agonista de un receptor específico que estimula la respuesta inmunitaria innata y adaptativa⁽¹⁷⁾. La vacuna se administra por vía intramuscular en el deltoides, se recomienda esquemas de aplicación de 2 dosis con intervalo de 6 meses⁽¹⁸⁾.



- Vacuna tetravalente contra el VPH: El nombre comercial es Gardasil ⁽¹⁹⁾. El VPH evade el sistema inmunitario, ya que no infecta ni se replica en la célula presentadora de antígenos, por esta razón tiene baja oportunidad de ser presentado a sistema inmunitario, y solo el 60% de los pacientes infectados desarrollan anticuerpos contra el VPH ⁽²⁰⁾. Se aplica en el deltoides, se recomiendan 2 aplicaciones en 6 meses en población de 9 a 13 años de edad, a partir de los 14 años de edad el esquema de vacunación consiste en 3 dosis a los 0, 2 y 6 meses ^(18,19).

- Vacuna nonavalente contra el VPH: El nombre comercial es Gardasil9 ⁽¹⁹⁾. Esta vacuna fue diseñada para la prevención de 9 tipos de VPH: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58 ⁽²¹⁾. Se aplica vía intramuscular la población blanco es de 9 a 14 años, deben recibir dos dosis a los 0 y 6 meses. A partir de los 15 años 3 dosis a los 0, 2 y 6 meses ⁽¹⁹⁾.

Prevención Secundaria

Está destinada al diagnóstico precoz de la enfermedad sin manifestaciones clínicas. Significa la búsqueda de sujetos aparentemente sanos. Comprende acciones en consecuencia de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Estos objetivos se pueden lograr a través del examen médico periódico y la búsqueda de casos. En la prevención secundaria, el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado, son esenciales para el control de la enfermedad. El diagnóstico temprano de los casos y el control periódico de la población para evitar o retardar la aparición de las secuelas es fundamental ⁽¹⁵⁾.

Citología: la citología exfoliativa con tinción de papanicolaou, es la prueba más utilizada para la detección oportuna de CACU. Esta técnica está basada en el estudio de las características morfológicas del núcleo, citoplasma y relación núcleo-citoplasma de las células que son tomadas del endo y ecto cérvix y fondo del saco vaginal ⁽²²⁾.

Los resultados son expresados de la siguiente manera:

- Frotis inadecuado o no útil: cuando la muestra es insuficiente.
- Negativo: no presenta alteraciones morfológicas.
- Sospechoso por malignidad: existen alteraciones morfológicas, sin embargo, no son concluyentes.
- Positivo a malignidad: existen alteraciones en las células epiteliales escamosas o glandulares. Y se clasifican de la siguiente manera:
 - Neoplasia intracervical grado I o displasia leve
 - Neoplasia intracervical grado II o displasia moderada
 - Neoplasia intracervical grado III o displasia severa o carcinoma in situ



- Carcinoma de células escamosas
- Adenocarcinoma

Colposcopia: Es el estudio del cérvix a través de un microscopio, para observar detalles del epitelio y vasos sanguíneos. Antes de iniciar el estudio, es necesario la aplicación de ácido acético al 3 ó 5%, se aplica directamente en el cérvix, en zonas con epitelio dañado, existe un aumento de la permeabilidad de la membrana celular, lo que permite que el ácido penetre y cause aglutinación de proteínas, fenómeno responsable del color blanco que toma el epitelio enfermo⁽²³⁾.

Histopatología: La clasificación de la OMS divide los carcinomas cervicouterinos en tres grupos principales: carcinomas epidermoides, adenocarcinomas y otros tumores. Aun cuando el carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma endocervical convencional tienen un comportamiento clínico similar, es importante reconocer los subtipos histológicos, de modo que la subclasificación histológica correcta de las neoplasias permitirá al médico tratante tomar una decisión terapéutica adecuada⁽²⁴⁾.

Conclusiones

- La importancia de la vacunación reside en la prevención primaria que se realiza frente a infecciones de VPH, sin embargo, esta acción va más allá de solo prevenir la infección, es evitar una lesión que es precursora de CACU.
- La introducción de la vacuna de VPH en el esquema de vacunación mexicano, no solo impacta en la prevención de CACU y la infección por VPH, también supone la protección del bolsillo de las familias, que de esta forma se evitaría un gasto catastrófico por CACU. Esto significaría resultados no positivos.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.



Referencias

1. Secretaría de Salud. Defunciones cifras oficiales definitivas. [Internet]. 2019. Available from: <http://sinba08.salud.gob.mx/cubos/cmortalidadxp.html>
2. Uterino C. Boletín. 2018;
3. Salva- E. Panorama epidemiológico del cáncer cervicouterino. 2015;
4. Cabrera P, Motola-kuba D, Sur HM, Rivera-rivera S, Cardenas E. Mortalidad por Cáncer en México: actualización 2015. 2018;(April).
5. Tirado-gómez LL, C M, Mohar-betancourt A, López-cervantes M, García-carrancá A. Factores de riesgo de cáncer cervicouterino invasor en mujeres mexicanas. 2005;47(5).
6. Hild-Mosley KA, Patel DM, Markwell S, Massad SL. Conocimiento de la detección del cáncer de cuello uterino, el virus del papiloma humano y la vacuna contra el VPH entre pacientes de ginecología del Medio Oeste. *J Low Genit Tract Dis.* 2009;2:146–53.
7. Organización Mundial de la Salud. Estrategias de vacunación contra el virus del papiloma humano en el mundo en desarrollo. *Cerv Cancer Action* [Internet]. 2007; Available from: http://www.rho.org/files/CCA_estrategias_de_vacunacion_VPH.pdf
8. Premoli G, González A, Villarreal J, Percoco T, Pietrocino P, Aguilera L. Virus del papiloma humano; visión actual en biomedicina. *Rev ADM MG Revisión Revisión Revisión Revisión.* 2005;LXII(6):213–24.
9. Santos López G, Márquez Rodríguez L, Reyes Leyva J, Vallejo Ruiz V. Aspectos generales de la estructura, clasificación y replicación del virus del papiloma humano. *Rev medica Inst Mex del seguro Soc.* 2015;53:166.171.
10. De la Fuente Villarreal D, Guzmán López S, Barboza Quintana O, González Ramírez A. *Biología del Virus del Papiloma Humano y técnica de diagnóstico.* *Med Univ* [Internet]. 2010;12(49):231–8. Available from: www.elsevier.es/en/node/2090153
11. Castellsagué X, San Martín M, Cortés J, González A, Remy V. Impacto de la vacuna tetravalente frente al virus del papiloma humano (VPH) tipos 6, 11, 16 y 18 en las enfermedades asociadas al VPH en España. *Progresos en Obstet y Ginecol* [Internet]. 2008;51(9):520–30. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5013\(08\)72326-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5013(08)72326-4)
12. Lizano Soberón M, Carrillo Garcia A, Contreras Paredes A. Infección por Virus del Papiloma Humano: Epidemiología, Historia Natural y Carcinogénesis. *Inst Nac Cancerol* [Internet]. 2009;4:205–16. Available from: <http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementod/documentosPortada/1272302572.pdf>
13. Schlecht NF, Kulaga S, Robitaille J, Ferreira S, Santos M, Miyamura RA, et al.



- Persistent human papillomavirus infection as a predictor of cervical intraepithelial neoplasia. *J Am Med Assoc.* 2001;286(24):3106–14.
14. Woodman CBJ, Collins SI, Young LS. The natural history of cervical HPV infection: Unresolved issues. *Nat Rev Cancer.* 2007;7(1):11–22.
 15. Vignolo J, Vecarezza M, Álvarez C, Sosa A. Levels of care, prevention and primary health care. *Arch Med Interna.* 2011;XXXIII(1):11–4.
 16. Organización Mundial de la Salud. Vacunas [Internet]. [cited 2020 Mar 9]. Available from: <https://www.who.int/topics/vaccines/es/>
 17. Häbich D. Vacuna bivalente contra el VPH. In: Tatti S, Fleider L, Tinnirello M de los Á, Caruso R, editors. *Enfoque integral de las patologías relacionadas con el virus del papiloma humano.* 1st ed. Buenos Aires: 2017; 2017. p. 195–8.
 18. Acuña Rojas K, Vega Quesada M, Salazar Arias N, Escalante Gómez C. Vacuna contra virus del Papiloma Humano: Análisis de esquemas de dos dosificaciones. *Rev Clínica Esc Med UCR-HSJD.* 2016;6(3):11–22.
 19. Marès Bermúdez J. Vacunación frente al virus del papiloma humano y adolescencia. *Pediatr Integr.* 2015;19(10):693.e-693.e.
 20. Fleider L. Vacuna tetravalente contra el HPV. In: Tatti S, Fleider L, Tinnirello M de los Á, Caruso R, editors. *Enfoque integral de las patologías relacionadas con el virus del papiloma humano.* 1st ed. Buenos Aires: 2017; 2017. p. 199–205.
 21. Tatti S. Vacuna nonavalente contra el HPV. In: Tatti S, Fleider L, Tinnirello M de los Á, Caruso R, editors. *Enfoque integral de las patologías relacionadas con el virus del papiloma humano.* 1st ed. Buenos Aires: 2017; 2017. p. 207–11.
 22. Varela Martínez S. Citología cervical. *Ginecol Obstet Mex.* 2005;73(3):131–6.
 23. Aue-Aungkul A, Suprasert P. Reid colposcopic index evaluation: Comparison of general and oncologic gynecologists. *Asian Pacific J Cancer Prev.* 2015;16(12):5001–4.
 24. Pérez Montiel D, Alvarado Cabrero I, Chablé Montero F, Arrazola González J, Vilches Cisneros N, Barrón Rodríguez L, et al. Patología del cáncer cervicouterino. *Gac Mex Oncol.* 2014;13(4):33–8.



REVISIÓN

Infección por Dengue, un problema de salud pública en México

Dengue infection, a public health problem in México

Adrian Vargas Navarro¹, Eduardo Bustos Vázquez², Andrés Salas Casas³,
Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma⁴, José Luis Imbert Palafox⁵

¹ Estudiante de la Maestría en Salud Pública [ICSa-UEAH] Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

² Servicios de Salud de Hidalgo. Subsecretario de Epidemiología, Secretaría de Salud de Hidalgo, Pachuca Hidalgo

³ Departamento de Medicina. [ICSa-UEAH] Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

⁴ Departamento de Medicina y Coordinación de la Maestría en Salud Pública. [ICSa-UEAH] Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

⁵ Departamento de Medicina. [ICSa-UEAH] Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: imbertox@hotmail.com (José Luis Imbert Palafox).

Recibido el 17 de mayo de 2020; aceptado el 28 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Vargas Navarro A, Bustos Vázquez E, Salas Casas A, Ruvalcaba Ledezma JC, Imbert Palafox JL. Infección por Dengue, un problema de salud pública en México. JONNPR. 2021;6(2):293-306. DOI: 10.19230/jonnpr.3771

How to cite this paper:

Vargas Navarro A, Bustos Vázquez E, Salas Casas A, Ruvalcaba Ledezma JC, Imbert Palafox JL. Dengue infection, a public health problem in México. JONNPR. 2021;6(2):293-306. DOI: 10.19230/jonnpr.3771



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

El dengue es una de las principales enfermedades virales de carácter epidémico. Constituye la arbovirosis más importante a nivel mundial en morbilidad, mortalidad e importancia económica. Casi la mitad de la población mundial se encuentra en riesgo. En México, el dengue es una de las principales enfermedades transmitidas por vector, y en los últimos diez años ha incrementado el número de casos a pesar de los esfuerzos de prevención y control del vector.



Objetivo. Describir la infección por dengue, así como las dificultades técnicas y de participación ciudadana para la erradicación de este problema de Salud Pública en México.

Metodología. Se realizó una revisión sistemática de literatura de los aspectos generales de la infección por dengue y las dificultades técnicas y de participación comunitaria que se presentan para su erradicación. Se eligieron artículos científicos desde 1995 hasta 2016, los cuales se identificaron en las bases de datos Medline, Pubmed, Scielo y Redalyc por medio de los buscadores web y Google Académico. Las palabras clave, utilizadas para la búsqueda bibliográfica en resumen o en palabras de texto completo, fueron las siguientes: dengue, infección, dificultades técnicas y participación ciudadana. La búsqueda se realizó en español e inglés.

Resultados. La búsqueda en las bases de datos resultó en un total de veintidós artículos. En la totalidad de ellos se presenta información que describe la infección por dengue, el cincuenta y cuatro por ciento señalan las dificultades técnicas para la erradicación del dengue y solo el treinta y tres por ciento hacen referencia a la no participación de la población civil en la erradicación del dengue.

Conclusiones. La infección por dengue es una patología que se ha descrito anteriormente y que a pesar de ello no se ha logrado su erradicación por diversas dificultades técnicas, siendo la principal: la complejidad de disminuir la presencia del mosquito *Aedes aegypti*, y por ciertas dificultades de participación ciudadana en dicho problema, siendo la principal: que las actividades de control y erradicación del dengue no contemplan el conocimiento previo que las personas tiene sobre el tema, ni la actitud de la población hacía dicho problema, esto último podría significar resultados negativos.

Palabras clave

Dengue; infección; dificultades técnicas y participación ciudadana

Abstract

Dengue is one of the main viral diseases of an epidemic nature. It constitutes the most important arbovirolosis worldwide in morbidity, mortality and economic importance. Almost half of the world's population is at risk, especially the one with the greatest deficiencies in basic health services. In Mexico, dengue is one of the main vector-borne diseases, and in the last ten years the number of cases has increased despite efforts to prevent and control vector⁽⁹⁾.



Aim. To describe the dengue infection, as well as the technical difficulties and citizen participation for the eradication of this Public Health problem in Mexico.

Methodology. A systematic literature review of the general aspects of dengue infection and the technical difficulties and community participation that are presented for its eradication was carried out. Scientific articles were chosen from 1995 to 2016, which were identified in the Medline, Pubmed, Scielo and Redalyc databases through web search engines and Google Scholar. The key words used for the bibliographic search in summary or in full-text words were the following: dengue, infection, technical difficulties and citizen participation. The search was conducted in Spanish and English.

Results. The search in the databases resulted in a total of twenty-two articles. In all of them, information describing dengue infection is presented, fifty-four percent point out the technical difficulties for dengue eradication and only thirty-three percent refer to the non-participation of the civilian population in the dengue eradication.

Conclusions. Dengue infection is a pathology that has been described previously and that despite this, its eradication has not been achieved due to various technical difficulties, the main one being: the complexity of reducing the presence of the *Aedes aegypti* mosquito, and certain difficulties. of citizen participation in said problem, the main one being that the dengue control and eradication activities do not contemplate the prior knowledge that people have on the subject, nor the attitude of the population towards said problema, The latter could mean negative results.

Keywords

Dengue; infection; technical difficulties and citizen participation

Introducción

En la actualidad, las enfermedades transmitidas por vector (ETV), constituyen uno de los principales problemas de salud pública en territorio nacional, ya que sus características geográficas y climáticas, así como sus condiciones demográficas y socioeconómicas, favorecen el riesgo de transmisión de una o más de esas enfermedades en cada entidad federativa⁽¹⁾.

Las enfermedades transmitidas por vectores son causadas por parásitos, virus y bacterias transmitidos por mosquitos, flebótomos, chinches triatómíneas, simúlidos, garrapatas, moscas tsetse, ácaros, caracoles y piojos. En todo el mundo se registran cada año más de



700 000 defunciones como consecuencia de enfermedades transmitidas por vectores, tales como el paludismo, dengue, esquistosomiasis, tripanosomiasis africana humana, leishmaniasis, enfermedad de Chagas, fiebre amarilla, encefalitis japonesa y oncocercosis⁽²⁾.

La distribución de las enfermedades transmitidas por vectores está determinada por complejos factores demográficos, medioambientales y sociales⁽²⁾. México es un territorio cuyas bajas llanuras costeras se extienden desde el nivel del mar hasta una altitud de 900m, de clima tórrido, en que abundan animales que actúan precisamente como vectores de diversas enfermedades⁽³⁾. Las enfermedades vectoriales representan un 17% de la carga mundial estimada de enfermedades infecciosas⁽⁴⁾.

El término arbovirus es utilizado para hacer referencia a una serie de virus que son transmitidos por vectores artrópodo, dicho término proviene de la abreviación inglesa del término “arthropod-borne-virus”, que significa “virus transmitido por artrópodos”. Los arbovirus sobreviven en la naturaleza mediante la transmisión desde hospederos vertebrados infectados a hospederos susceptibles, a través de la picadura de artrópodos hematófagos⁽⁵⁾.

Algunos arbovirus son transmitidos a los seres humanos por mosquitos (insectos pertenecientes al orden Diptera, familia Culicidae)⁽⁵⁾. A nivel mundial, *Aedes aegypti* es una de las especies más importantes de mosquitos, en lo que se refiere a la transmisión de enfermedades. Se considera una especie invasora, ya que han colonizado exitosamente muchos sitios fuera de sus ámbitos nativos⁽⁶⁾. El mosquito *Aedes aegypti* es el principal vector de cuatro arbovirosis humanas: fiebre amarilla, fiebre del dengue, fiebre chikungunya y fiebre Zika⁽⁵⁾.

El virus del dengue (DENV, acrónimo oficial) pertenece al serocomplejo dengue, género *Flavivirus*, familia *Flaviviridae*⁽⁷⁾. Este complejo lo constituyen cuatro serotipos virales serológicamente diferenciables (Dengue 1, 2, 3 y 4) que comparten analogías estructurales y patogénicas⁽⁸⁾. Los cuatro serotipos circulan periódicamente en áreas endémicas e hiperendémicas y, sin distinción alguna, todos causan la enfermedad conocida como dengue⁽⁷⁾.

El dengue es una de las principales enfermedades virales de carácter epidémico. Constituye la arbovirosis más importante a nivel mundial en morbilidad, mortalidad e importancia económica. Casi la mitad de la población mundial se encuentra en riesgo, especialmente la que presenta mayores carencias de servicios básicos en salud. En México, el dengue es una de las principales enfermedades transmitidas por vector, y en los últimos diez años ha incrementado el número de casos a pesar de los esfuerzos de prevención y control del vector⁽⁹⁾.



Aspectos históricos

El origen del término dengue no está del todo claro. Una teoría expone que deriva de la frase de la lengua swahili: "Kadinga pepo", que describe esa enfermedad como causada por un fantasma⁽¹⁰⁾.

La fiebre de dengue fue reportada por primera vez en China en el año 992 DC. con el nombre de Dynga. Los siguientes brotes de los que se tiene conocimiento son en el siglo XVIII en la India en 1635 y posteriormente en el año 1699 en Panamá. El primer reporte de caso definitivo data de 1789, y es atribuido a Benjamin Rush, quien acuña el término "fiebre rompe huesos", por los síntomas de mialgias y artralgias que se le asocian⁽¹⁰⁾. La etiología viral y su transmisión por mosquitos fue descifrada en el siglo XX⁽¹¹⁾.

En un inicio se pensó que el origen del virus del dengue era África y que con el comercio de esclavos se había expandido por el mundo⁽¹²⁾. Por otra parte, se cree que la causa de que el dengue se haya esparcido por el mundo fue la Segunda Guerra Mundial, a medida que las tropas se trasladaban por diferentes partes del mundo, llevaban el virus y al mosquito con ellos⁽¹⁰⁾.

Para 1975, el dengue se convirtió en una enfermedad que cubría gran parte del mundo, y causaba muertes constantes, principalmente entre los niños. Ya a partir de los años 80 del pasado siglo XX, se volvió una epidemia común. A principios de los años 2000, el dengue se ha convertido en la segunda enfermedad más común de las transmitidas por mosquitos, y que afectan a los seres humanos, solo después de la malaria⁽¹⁰⁾.

El virus

El complejo de dengue lo constituyen cuatro serotipos virales serológicamente diferentes (1, 2, 3 y 4) que comparten analogías estructurales y patogénicas con una homología de secuencia de aproximadamente 70% que es mayor entre los serotipos 1-3 y 2-4⁽¹³⁾.

El genoma viral codifica tres proteínas estructurales: la capsida (C), que rodea y protege al ácido nucleico, la proteína de membrana (M) y la envoltura (E). La glicoproteína E es la principal en relación con la biología del virus y la inmunidad humoral. Ella media la fusión de membrana, induce la formación de anticuerpos neutralizantes, inhibidores de la hemaglutinación y anticuerpos inmunoamplificadores; además, en ella se localiza el receptor viral⁽¹³⁾.



Los cuatro serotipos descritos del virus del dengue producen por lo general una enfermedad febril autolimitada. Sin embargo, tiene un espectro clínico muy amplio que va desde formas asintomáticas hasta su forma más grave, el dengue hemorrágico⁽³⁾. Se ha descrito que los serotipos 2 y 3 se asocian a la mayor cantidad de casos graves y fallecidos⁽¹³⁾.

El vector

El mosquito *Aedes aegypti* es el vector principal del dengue, es de predominio doméstico, oviposita en recipientes naturales o artificiales que están intra o peri domiciliaria. Las hembras son las únicas hematófagas de sangre humana y animal la cual necesitan para que sus óvulos maduren. Identifican su alimento por estímulos de movimiento, visuales, olor, concentración de dióxido de carbono, tamaño, temperatura humedad, etc⁽⁵⁾.

Este vector tiene una distancia promedio de vuelo de 100 metros medidos desde la vivienda humana. Pertenecen al orden Diptera, familia Culicidae, género *Aedes*, especies *aegypti* y *albopictus*. Son los artrópodos hematófagos de mayor importancia a nivel de salud pública por ser vectores de patógenos humanos como fiebre amarilla, dengue, chikungunya y zika⁽⁶⁾.

El mosquito habita en regiones tropicales y subtropicales del mundo, con temperaturas entre 25°C y 29°C, humedad relativa promedio de 70-80% y con una altitud por debajo de los 1200 msnm, aunque en Colombia se han reportado casos en altitudes mayores (2200 msnm)⁽⁶⁾.

Son insectos holometábolos (metamorfosis completa) cuyo ciclo de vida comprende huevo, cuatro estadios larvales, pupa y adulto⁽⁶⁾.

La transmisión

El mosquito *Aedes aegypti* vive en hábitats urbanos y se reproduce principalmente en recipientes artificiales. Los huevos de *Aedes* pueden permanecer secos en sus lugares de cría durante más de un año y eclosionar al entrar en contacto con el agua⁽¹⁴⁾.

El virus se transmite a los seres humanos por la picadura de mosquitos hembra infectadas. Tras un periodo de incubación del virus que dura entre 4 y 10 días, un mosquito infectado puede transmitir el agente patógeno durante toda la vida⁽¹⁵⁾.

A diferencia de otros mosquitos, el mosquito *Aedes aegypti* se alimenta durante el día; los periodos en que se intensifican las picaduras son el principio de la mañana y el atardecer, antes de que oscurezca. En cada periodo de alimentación, el mosquito hembra pica a muchas personas⁽¹⁴⁾.



Las personas infectadas sintomáticas y asintomáticas son los portadores y multiplicadores principales del virus, y los mosquitos se infectan al picarlas. Tras la aparición de los primeros síntomas, las personas infectadas con el virus pueden transmitir la infección (durante 4 o 5 días; 12 días como máximo) a los mosquitos *Aedes*⁽¹⁵⁾.

La enfermedad

El dengue tiene tres etapas de presentación de síntomas asociadas a un evento corporal principal que son las siguientes:

Etapas febril.

Es la fase relacionada con la presencia del virus en sangre (viremia). Esta etapa tiene una duración entre dos y siete días en la cual hay presencia de fiebre alta, exantema, dolor de músculos y articulaciones, dolor de cabeza y dolor retroocular; también se presenta decaimiento y ocasionalmente algunos individuos tienen síntomas digestivos o manifestaciones hemorrágicas leves. A pesar de que los síntomas son comunes con otras enfermedades es relevante la atención en este punto de la enfermedad, ya que no se puede saber si el individuo evolucionará satisfactoriamente o presentará agravamiento del cuadro clínico⁽¹⁶⁾.

Etapas crítica.

Caracterizada por la extravasación del plasma, ocurre para niños entre el tercer y sexto día y para adultos entre el cuarto y el sexto. Su característica clínica principal es la hipotermia en la cual hay un descenso brusco de la fiebre con una temperatura menor de 37.5°C, presencia de dolor abdominal constante e intenso, acumulación de líquidos en la cavidad abdominal y los pulmones, hepatomegalia, vómito persistente, somnolencia e irritabilidad. En el cuadro hemático presenta aumento progresivo del hematocrito y recuento plaquetario disminuido (menor de 100.000 plaquetas/mm³). Los signos de alarma descritos son indicativos de que el paciente requiere manejo con soluciones hidroelectrolíticas y evitar un desenlace fatídico. Si no se maneja a tiempo o adecuadamente el individuo presenta signos de choque con una duración entre 12 a 24 horas, los cuales son disminución de la presión arterial diferencial, presión arterial media o presión del pulso además de signos de inestabilidad hemodinámica. El individuo puede manifestar dificultad respiratoria y terminar en un paro cardiorespiratorio⁽¹⁶⁾.

Etapas de recuperación.

Hay evidente mejoría del estado general del individuo, se caracteriza por la reabsorción paulatina del líquido extravasado, se debe hacer seguimiento especialmente a alteraciones en



adultos mayores y en órganos en el corazón y riñones. El cuadro hemático empieza a normalizarse⁽¹⁶⁾.

Los factores de riesgo

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define un factor de riesgo como cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión⁽¹⁷⁾.

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la dinámica de transmisión del virus del dengue depende de interacciones entre el ambiente, el agente, la población de huéspedes y el vector, los que coexisten en un hábitat específico. La magnitud e intensidad de tales interacciones definirán la transmisión del dengue en una comunidad, región o país⁽¹⁸⁾.

Los factores de riesgo para contraer dengue pueden dividirse en macrofactores y microfactores determinantes, que se presentan a continuación⁽¹⁹⁾:

Macrofactores determinantes de la transmisión de dengue: ambientales y sociales.

➤ Ambientales:

Latitud: 35 °N a 35 °S.

Altitud: < 2200 m.

Gama de temperatura ambiente: 15-40 °C.

Humedad relativa: de moderada a alta

➤ Sociales:

Densidad de la población: de moderada a alta.

Patrones de asentamiento: urbanización no planificada y densidad de asentamiento elevada.

Viviendas: tejidos de alambre inadecuados o inexistentes y desagües obstruidos por desechos.

Aprovisionamiento de agua: agua almacenada por la casa por mas de 7 días, ausencia de abastecimiento de agua corriente individual, disponibilidad intermitente y so de tambores o tanques destapados.

Recolección de desechos sólidos: envases de almacenaje inadecuados, recolección inadecuada o inexistente, recipientes pequeños en desuso de menos de 50 litros, neumáticos o pilas de neumáticos desechados y automóviles abandonados.

Estado socioeconómico

Periodos inactivos en la casa durante el día



Creencias y conocimientos sobre el dengue.

Microfactores determinantes de la transmisión de dengue: del huésped, agente y vectores.

➤ Factores individuales del huésped

Sexo

Edad

Grado de inmunidad

Condiciones de salud específicas

Ocupación

➤ Factores del agente de la enfermedad

Nivel de viremia

➤ Factores de los vectores

Abundancia y focos de proliferación de mosquitos

Densidad de hembras adultas

Edad de las hembras

Frecuencia de la alimentación

Preferencia de huéspedes

Disponibilidad de huéspedes

Susceptibilidad innata a la infección.

Dificultades técnicas y de participación comunitaria para la erradicación

El principal obstáculo para erradicar el dengue, ha sido disminuir la presencia del vector que lo transmite. Para que las poblaciones del mosquito *Aedes aegypti* se establezcan en algún lugar es necesario: a) la presencia de cuerpos de agua lénticos relativamente pequeños y no contaminados con permanencia tal que permita completar los ciclos de vida, b) una fuente alimentaria sanguínea para la hembras grávidas c) poblaciones de otros organismos en densidades que no impacten negativamente a la población de este mosquito; y d) en general, una temperatura media anual mayor a los 16.9 °C⁽²⁰⁾. Estas condiciones están presentes en México debido a sus características geográficas y climáticas, así como a sus condiciones demográficas y socioeconómicas⁽¹⁾.

A su vez, las dificultades para controlar el vector son reforzadas por problemas de saneamiento ambiental como la ausencia de abastecimiento de agua potable, el uso de



cilindros y tanques destapados, y la recolección deficiente de desechos sólidos (como recipientes pequeños y neumáticos)⁽²¹⁾.

Un factor adicional, quizá el más importante, es la falta de participación comunitaria autogestiva en los programas preventivos oficiales. En México, el sistema oficial de salud ha privilegiado un tipo de programa preventivo vertical basado en la movilización del personal técnico a las comunidades para la verificación de patios, aplicación de larvicida (abatización) e insecticida (nebulización) y en la difusión de material informativo por distintos medios de comunicación. En estos programas predominó la ausencia de una participación autogestiva de las comunidades⁽²¹⁾.

Normalmente se involucran a la comunidad solamente en casos de epidemias y se han enfocado en campañas masivas de “descacharrización”, en la distribución masiva de materiales impresos y en campañas de radio y televisión para diseminar información sobre el vector, sus criaderos y la enfermedad. Ha sido práctica tradicional informar al público sobre la enfermedad y el vector; sin embargo, comúnmente no se explora el conocimiento previo de las personas acerca del tema⁽²²⁾.

El control de recipientes artificiales como envases desechables, llantas y barriles donde se cría el mosquito *Aedes aegypti*, es la piedra angular de cualquier esfuerzo para prevenir el dengue. El control efectivo de criaderos del mosquito incluye el saneamiento ambiental, la participación social, la comunicación y educación en salud y el control químico y biológico⁽²³⁾.

Objetivo

Describir la infección por dengue, así como las dificultades técnicas y de participación ciudadana para la erradicación de este problema de Salud Pública en México.

Planteamiento del problema

El dengue es un reto para la salud pública en el mundo. Más de 2 500 millones de personas -es decir, más de dos quintas partes de la población mundial- viven en zonas en riesgo de dengue y más de 100 países han informado de la presencia de esta enfermedad en su territorio⁽²⁴⁾. A pesar de ser considerada a nivel mundial la enfermedad viral transmitida por mosquitos de mayor importancia médica, no se ha logrado la erradicación de su transmisión ni el grado de conciencia necesario en la población para evitar su propagación, por lo anterior, surge la siguiente interrogante.



¿Cómo es la infección por dengue y cuáles son las dificultades técnicas y de participación ciudadana para la erradicación de este problema de salud pública en México?

Metodología

Se realizó una revisión sistemática de literatura de los aspectos generales de la infección por dengue y las dificultades técnicas y de participación comunitaria que se presentan para su erradicación. Se eligieron artículos científicos desde 1995 hasta 2016, los cuales se identificaron en las bases de datos Medline, Pubmed, Scielo y Redalyc por medio de los buscadores web y Google Académico. Las palabras clave, utilizadas para la búsqueda bibliográfica en resumen o en palabras de texto completo, fueron las siguientes: dengue, infección, dificultades técnicas y participación ciudadana. La búsqueda se realizó en español e inglés.

Se incluyeron artículos científicos en los cuales se investiga la infección por Dengue, sus aspectos generales, las dificultades técnicas y de participación social que no permiten su erradicación. Se excluyeron los artículos científicos que describían otras causas que dificultan la infección por dengue.

Resultados

La búsqueda en las bases de datos antes mencionadas resultó en un total de 22 artículos. En la totalidad de ellos se presenta información que describe la infección por dengue, como lo es: los aspectos históricos del dengue, el virus que lo ocasiona, el vector que lo transmite, su mecanismo de transmisión, la enfermedad que provoca y los factores de riesgo relacionados con dicha infección.

El 54% de los artículos señalan las dificultades técnicas para la erradicación del dengue que son: los diferentes factores para evitar la presencia del vector, el problema de la eliminación de reservorios de agua que sirven de criaderos del mosquito, la deficiencia en el servicio de agua potable y en la eliminación de residuos sólidos generados en las viviendas. Mientras que solo el treinta y tres por ciento hacen referencia a la no participación de la población civil en la erradicación del dengue ocasionada por diversas causas como lo son: no se involucra de manera activa a la población en actividades para eliminar el vector, no se explora el conocimiento que las personas tienen sobre la erradicación de la infección y por



último, la confianza de la población en las rutinas de aplicación de larvicidas e insecticidas como forma de erradicación de los mosquitos.

Conclusiones

La infección por dengue es una patología que se ha descrito en diferentes publicaciones científicas y de la cual se conoce su mecanismo de transmisión y factores de riesgo para contraerla, a pesar de lo anterior, en la actualidad no se ha logrado su erradicación por diversas dificultades técnicas, siendo la principal, la complejidad de disminuir la presencia de las poblaciones del mosquito *Aedes aegypti* debido a que en varias partes del territorio mexicano se presentan las condiciones apropiadas para el desarrollo del vector y la aplicación de larvicidas e insecticidas ha sido insuficiente para eliminarlo.

Por otra parte, a pesar de que existen campañas de eliminación de contenedores u objetos que sirven como criaderos, así como distribución masiva de materiales impresos y campañas de radio y televisión para difundir información sobre el vector, sus criaderos y la enfermedad, se encuentran dificultades de participación ciudadana para erradicar el dengue siendo la principal: las actividades de contención y mitigación del dengue no contemplan el conocimiento previo que las personas tiene sobre la enfermedad y los aspectos relacionados, ni la actitud de la población hacia la erradicación de la infección en su comunidad, esto último podría significar resultados negativos.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.

Referencias

1. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-032-SSA2-2014 [Internet]. Diario Oficial de la Federación 2015 p. 1–43. Available from: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/descargas/pdf/NOM_032_SSA2_2014.pdf
2. OMS. Enfermedades transmitidas por vectores [Internet]. [cited 2019 Oct 7]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/vector-borne-diseases>



3. Domínguez JR. Las enfermedades transmitidas por vector en México. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb.* 2009;45(003):126–41.
4. Organización Mundial de la Salud. OMS | Información sobre las enfermedades transmitidas por vectores. WHO. 2014;
5. López-Latorre MA, Neira M. Influencia del cambio climático en la biología de *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) mosquito transmisor de arbovirosis humanas. *Rev Ecuat Med Cienc Biol.* 2016;37(2):11–21.
6. Rey JR, Lounibos P. Ecología de *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* en América y transmisión enfermedades. *Biomedica.* 2015;35(2):177–85.
7. Velandia ML, Castellanos JE. Virus del dengue: estructura y ciclo viral. *Infectio.* 2011;15(1):33–43.
8. Martínez Torres E. Dengue. *Estud AVANÇADOS.* 2008;22(64):33–52.
9. Torres-Galicia I, Cortés-Poza D, Becker I. Dengue en México: Análisis de dos décadas. *Gac Med Mex.* 2014;150(2):122–7.
10. Miguel M, Botell L, Marieta Ramírez Bermúdez D. Dengue. *Revista Cubana de Medicina General Integral [Internet].* 2012;28(1):123–6. Available from: <http://scielo.sld.cu>
11. Lage RJ, Graña TH, Johnson BS, Torres ZZ. Aspectos actualizados sobre dengue. *Rev Inf Científica [Internet].* 2015;90(2):374–90. Available from: <http://www.revinfscientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/256/1103>
12. Gloria Catalina Bacallao Martínez D, Quintana Morales O. Dengue. Revisión bibliográfica. 2013; Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2013/mec131r.pdf>
13. García Luna SM. Identificación Y Análisis De Las Variantes Genéticas Del Virus Del Dengue Y Su Asociación En La Dinámica De Su Transmisión. Vol. 53. 2011.
14. El EN, Sula VDE, En P, Por P, Mar A, Ramos V, et al. “ Caracterización Epidemiológica Y Clínica Del Dengue En Pacientes Pediátricos Del Hospital Mario Catarino Rivas ” “ Caracterización Epidemiológica Y Clínica Del Dengue En Pacientes Pediátricos Del Hospital Mario Catarino Rivas .” 2016.
15. Irene B, Trampe S, Betania D, Leigh A, Jesús C, González C, et al. Estrategia de comunicación para la prevención y control del dengue mediante tecnologías móviles en la región de Apatlaco, Morelos 2016 Tesis. Insp. 2017.
16. Fajardo-Dolci G, Meljem-Moctezuma J, Vicente-González E, Venegas-Páez F, Mazón-



-
- González B, Aguirre-Gas H. Dengue en México. Conocer para mejorar la calidad de atención. *Rev Espec Médico-Quirúrgicas*. 2013;18(4):285–6
17. Tafani R, Chiesa G, Caminati R, Gaspio N. Factores de riesgo y determinantes de la salud. *Factores riesgo y Determ la salud*. 2013;17(3):53–68.
18. Ingrid Zoraya Criollo Fonseca. Conocimientos, actitudes y prácticas sobre Dengue, tras aplicación de estrategias de movilización social. *Yopal-Casanare*. 2012;16(29):1001–16.
19. OPS. Dengue y dengue hemorrágico en las Américas. Guías para su prevención y control.pdf. 1995.
20. Ibáñez Bernal S, Gómez Dantés H. Los vectores del dengue en México: una revisión crítica. Vol. 37, *Salud pública Méx*. 1995. p. 53–63.
21. Caballero Hoyos R, Torres López T, Chong Villarreal F, Pineda Lucatero A, Altuzar González M, López Coutiño B. Cultural conceptions on dengue in urban contexts in Mexico. *Rev Saude Publica [Internet]*. 2006;40(1):126–33. Available from: www.fsp.usp.br/rsp%5Cnhttp://www.scielosp.org/pdf/rsp/v40n1/27126.pdf
22. Toledo-Romaní ME, Baly-Gil A, Ceballos-Ursula E, Boelaert M, Van Der Stuyft P. Participación comunitaria en la prevención del dengue: Un abordaje desde la perspectiva de los diferentes actores sociales. *Salud Publica Mex*. 2006;48(1):39–44.
23. Rodríguez Cruz R. Estrategias para el control del dengue y del *Aedes aegypti* en las Américas. *Rev Cuba Med Trop [Internet]*. 2002;54(3):189–201. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/mtr/v54n3/mtr04302.pdf>
24. Guzmán MG, Kourí G. Dengue: an update. 2002;2(January):33–42. Available from: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S1473-3099%2801%2900171-2>



REVISIÓN

Donación de órganos desde una perspectiva del personal médico

Organ donation from a personal physician perspective

Rocío Sierra Mendoza¹, José Sócrates López Noguera², Nora Elena Sosa Bermúdez³, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma⁴, María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos⁵

¹ Estudiante de la Maestría en Salud Pública [ICSa-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca Hidalgo, México.

² Departamento de Investigación [ICSa-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca Hidalgo, México.

³ Servicios de Salud de Hidalgo. Pachuca Hidalgo, México. Pachuca Hidalgo, México.

⁴ Departamento de Medicina y Coordinador de la Maestría en Salud Pública [ICSa-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca Hidalgo, México.

⁵ Departamento de Medicina y Maestría en Salud Pública [ICSa-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca Hidalgo, México.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandra.ceruelos@gmail.com (María del Carmen Alejandra Hernández Ceruelos).

Recibido el 19 de mayo de 2020; aceptado el 8 de septiembre de 2020.

Cómo citar este artículo:

Sierra Mendoza R, López Noguera JS, Sosa Bermúdez NE, Ruvalcaba Ledezma JC, Hernández Ceruelos MCA. Donación de órganos desde una perspectiva del personal médico. JONNPR. 2021;6(2):307-20. DOI: 10.19230/jonnpr.3775

How to cite this paper:

Sierra Mendoza R, López Noguera JS, Sosa Bermúdez NE, Ruvalcaba Ledezma JC, Hernández Ceruelos MCA. Organ donation from a personal physician perspective. JONNPR. 2021;6(2):307-20. DOI: 10.19230/jonnpr.3775



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

La donación de órganos y el proceso de trasplante permiten la mejora del estado de salud y de la calidad de vida de paciente con algunas patologías. La detección de donantes es uno de los puntos más importantes de todo el protocolo, es un procedimiento que necesita no solo de la buena disposición de la población general, sino también de personal de salud bien organizado y con conocimiento del proceso.



Objetivo. Determinar los factores que dificultan el proceso de donación de órganos en el personal médico.

Métodología. Se realizó una revisión sistemática para conocer los factores que han contribuido a las bajas tasas de donación de órganos, desde una perspectiva del personal médico. Se eligieron 28 artículos de revistas indexadas en Crossref, PubMed, Elsevier, Medline y Scielo, además de páginas oficiales. La búsqueda se realizó mediante palabras clave (Donación, Trasplante, Muerte encefálica y Personal Médico) en español e inglés.

Resultados. Se revisaron 28 artículos indexados y páginas oficiales donde el desconocimiento del personal médico para identificar potenciales donadores y la legislación referente al tema, la falta de personal y organización médica, así como la actitud son factores que dificultan el proceso de donación de órganos.

Conclusiones. Se requiere implementar estrategias para un mayor conocimiento del proceso de donación de órganos para el personal médico, además de capacitación organizacional y constante retroalimentación, de lo contrario los resultados continuarán como no positivos.

Palabras clave

Donación; Trasplante; Muerte encefálica; Personal Médico

Abstract

Organ donation and the transplant process allow improving the health status and quality of life of patients with some pathologies. Donor screening is one of the most important points of the entire protocol, it is a procedure that requires not only the good disposition of the general population, but also well-organized health personnel with knowledge of the process.

Aim. Determine the factors that hinder the organ donation process in medical personnel.

Methodology. A systematic review was conducted to discover the factors that have contributed to the low rates of organ donation, from the perspective of medical personnel. 28 articles from journals indexed in Crossref, PubMed, Elsevier, Medline and Scielo were selected, in addition to the official pages. The search was performed using keywords (donation, transplant, brain death and medical personnel) in Spanish and English.

Results. 28 indexed articles and official pages were reviewed where the ignorance of medical personnel to identify possible donors and related legislation, the lack of personnel, infrastructure and medical organization, as well as attitude are determining factors in the low donation of Organs

Conclusions. It is necessary to implement strategies for a better knowledge of the organ donation process for medical personnel, in addition to organizational training and constant feedback. Otherwise the results will continue as non-positive.



Keywords

donation; transplant; brain death; medical personnel

Introducción

El acto altruista de donar alguna parte del cuerpo, tiene como fin favorecer las condiciones de vida y salud de otra persona. Esto puede ocurrir tanto por un donante vivo o cadavérico, posterior a la determinación de muerte encefálica. Un donador cadavérico puede salvar la vida de hasta seis personas, devolver la visión a dos y ayudar a cientos a través de la donación de hueso⁽¹⁾.

Durante su vida, una persona puede donar un pulmón, hígado o riñón. Cuando existe muerte encefálica es posible donar riñones, pulmones, páncreas, corazón, hígado, sangre, huesos, corneas, tendones y arterias⁽²⁾. Este proceso multifactorial es completamente dependiente de la disponibilidad de órganos y la buena preparación del personal involucrado. Actualmente existen diversos obstáculos que han convertido a la donación de órganos en una crisis de salud pública, debido a la falta de donadores⁽³⁻⁵⁾.

El proceso de donación de órganos comienza con la identificación de un potencial donante. Posteriormente se da paso a la procuración del buen estado de órganos y tejidos hasta su ablación. Después se transporta el material biológico en condiciones especiales para finalmente ser implantado en otro ser⁽⁶⁾.

Existen dos potenciales donadores de órganos, donador vivo y cadavérico (muerto). Cuando el donador cadavérico murió por parada cardiaca, sólo se podrán donar tejidos, mientras que cuando ocurre muerte encefálica se podrán donar órganos y tejidos⁽⁵⁾.

La muerte encefálica se define como el cese irreversible de las funciones de las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del tronco encéfalo⁽⁵⁾. Aproximadamente un 2% de las personas fallecidas en un hospital lo hacen en situación de muerte encefálica, y esta cifra se eleva a un 12-14% en el área de unidad de cuidados intensivos⁽⁷⁾.

En la Ley General de Salud de México se describen en forma metódica los elementos legales, clínicos y de gabinete estandarizados para emitir un diagnóstico confirmatorio rápido y preciso de la muerte encefálica y parada cardiaca irreversible⁽⁸⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que para satisfacer la demanda de órganos se necesita de la disposición de 20 personas por cada millón de habitantes. Esta cifra



no es alcanzada en la mayoría de los países⁽⁹⁾ y en México solo se alcanza en promedio nueve donadores por cada millón de habitantes, ocasionando que la mayoría mueran antes de poder recibir un órgano⁽²⁾.

Actualmente existen más de 22,000 personas que requieren un órgano registradas en el Consejo Nacional de Trasplantes, sin embargo, solo 4.1 % han dispuestos de este⁽¹⁰⁾.

Objetivo

Determinar los factores que dificultan el proceso de donación de órganos en el personal médico.

Método

Se realizó una revisión sistemática para conocer los factores que dificultan el proceso de donación de órganos en el personal médico. Se eligieron 28 artículos de revistas indexadas en Crossref, PubMed, Elsevier, Medline y Scielo, además de páginas oficiales. La búsqueda se realizó mediante palabras clave (Donación, Trasplante, Muerte encefálica y Personal Médico) en español e inglés.

Como criterios de inclusión se utilizaron artículos que hacen mención a los factores que determinan la baja donación de órganos, y se excluyeron los artículos de investigación que no tuvieran una perspectiva del personal médico.

Se obtuvieron datos generales de publicación, información general, hallazgos principales y conclusiones.

Resultados

Se revisaron 28 artículos indexados y páginas oficiales en los que se identificaron 9 artículos que señalan los factores del personal médico que dificultan el proceso de donación de órganos (Tabla 1).



Tabla 1. Relación de artículos de factores que dificultan el proceso de donación de órganos

| Artículo | Autor | Objetivo | Metodología | Resultados | Conclusiones |
|--|--|--|--|---|--|
| <i>Knowledge and attitudes toward organ/tissue donation and transplantation among health care professionals working in organ transplantation or dialysis units</i> | Demir, T., D. Selimen, M. Yildirim y H.F. Kucuk | Evaluar la conciencia y las actitudes de los profesionales de la salud hacia la donación y el trasplante de órganos / tejidos. | Una muestra de 309 profesionales de la salud de 27 centros de diálisis y ocho centros de trasplante de órganos en Estambul en el presente estudio realizado entre abril de 2008 y agosto de 2008. | Se completó una tarjeta de donación de órganos / tejidos entre el 77% de los sujetos, mientras que el 90% se identificó como apoyo para el trasplante. Las principales razones identificadas para la falta de donación fueron la falta de confianza (59.7%), el miedo a la adquisición (31.5%) y el uso inapropiado de los órganos extraídos (18.1%). | En conclusión, dirigirse a los profesionales de la salud en primer lugar y desarrollar campañas mediáticas y educativas a nivel nacional sobre las dimensiones éticas, morales y religiosas del trasplante y la donación parece crucial para aumentar el número de personas que pueden actuar como modelos a través de su impacto positivo en las actitudes del público en general hacia la donación de órganos. |
| <i>Actitud hacia la donación y el trasplante de órganos y tejidos de tres instituciones de salud</i> | Guerra-Sáenz E.K., A.G. Narváez-Navarro, A.C. Hernández-López, J.B. Saucedo, G. Ruiz-Cantú, P. Cordero-Pérez, M.C. Guevara-Martínez, L.E. Muñoz-Espinosa, E. Pérez-Rodríguez, M.A. Hernández-Guedea, J.E.P. H. Zapata-Chavira, A. Guevara-Charles. | Evaluar los conocimientos y actitud hacia la donación de órganos en el personal de salud de diversas instituciones de Nuevo León | Estudio prospectivo, abierto, observacional y descriptivo de grupos paralelos mediante la aplicación de una encuesta formulada por el Hospital Universitario (HU) Dr. José Eleuterio González. Se aplicaron 208 encuestas en el HU (n = 100) y otras instituciones (OI) como el IMSS o el ISSSTE (n = 108) | El 86% del total de encuestados tuvieron una actitud positiva hacia la donación de órganos, y se asoció a mayor escolaridad e información acerca de la donación de órganos recibida a través de un profesional de la salud. A pesar de que hubo una actitud positiva hacia la donación de órganos entre el personal de salud, el 14% no la apoyaban por miedo a no recibir atención médica si se sabe que son donadores, por motivos religiosos o por miedo al tráfico de órganos | Se muestra que incluso entre el personal médico existe la necesidad de información sobre la donación de órganos. El personal de salud bien informado muestra mayor interés hacia la donación de órganos, lo cual puede tener un impacto positivo en la actitud de la población hacia la donación, así como en la obtención de órganos dentro de las instituciones médicas. |
| <i>Organ donation and transplantation in Mexico. A transplantation health professionals' Perspectiv</i> | Hernández-Ibarra, L.E., F.J. Mercado-Martínez, A. Martínez-Castañeda | Explorar la donación y trasplante de órganos en México desde la perspectiva del personal de salud de trasplantes. | Investigación cualitativa. Participaron 26 profesionales de trasplantes en siete estados de México. Fueron realizadas entrevistas semi-estructuradas en los hospitales. Se hizo análisis crítico del | Según los participantes, el trasplante de vivo relacionado ofrece beneficios para el receptor y donador. Diversos factores inciden negativamente en el campo de los trasplantes, la carencia de recursos económicos impide la incorporación | Es necesario aumentar los recursos económicos y sensibilizar al personal de salud de trasplante para evitar conflictos con los diferentes profesionales de la salud, así como realizar más estudios que incorporen la perspectiva de otros actores sociales. |



| | | | | | |
|--|--|--|---|--|--|
| | | | discurso. | de nuevo personal, así como los conflictos entre los equipos de trasplantes con otros profesionales de la salud y autoridades. | |
| <i>Conocimientos y actitudes del personal de salud hacia la donación de órganos para trasplante</i> | Leal-Mateos, M., E. Flores-Rivera, F. Rimolo-Donadio, M.A. Matamoros-Ramírez y G. Mora-Badilla | Dar a conocer los conocimientos y actitudes del personal de salud hacia la donación de órganos para trasplantes. | Muestra de 113 profesionales de salud. De estos, únicamente el 81,4% (n=92) contestaron voluntariamente el cuestionario. | El 55,4% (n=51) de los participantes consideraron que los trasplantes de órganos son procedimientos poco frecuentes en nuestro país. Incluso, el 4,3% (n=4) considera que se encuentra en fase experimental. Cuando se les preguntó si conocían la Ley 7409 sobre "Autorización para trasplantar Órganos y Materiales Anatómicos Humanos" únicamente el 21,7% (n=20) contestó positivamente. El 94,6% (n=87) de los encuestados indicó que estaría dispuesto a donar sus órganos al momento de su muerte y el 85,5% (n=81) estaría dispuesto a participar del proceso de procuración de órganos hospitalario si así se lo solicitaran. | Este estudio reflejó que el conocimiento que el personal de salud tiene en relación a este tema es escaso y en ocasiones inadecuado. Lo anterior incluso, podría llevar no sólo a una desacertada colaboración del personal de salud en este proceso, sino también a un retraso en la identificación de posibles donantes de órganos |
| <i>Actitudes y conocimientos sobre la donación de órganos, trasplante y muerte cerebral en estudiantes de ciencias de la salud</i> | Padilla-Cuadra, J.I., P. Mora-Chacón, A. Monge-Fallas y R. Rodríguez-Barquero. | Determinar el conocimiento y actitud de donación de órganos en estudiantes de ciencias de la salud | Estudio transversal realizado con estudiantes de ciencias de la salud de las carreras de Medicina, Enfermería, Psicología y Farmacia de la Universidad de Iberoamérica, utilizando una encuesta que incluyó datos sociodemográficos y una escala de Likert para evaluar actitudes y conocimiento, y una pregunta abierta acerca del conocimiento sobre los programas de trasplantes disponibles en el país. | Se aplicó encuestas a 326 estudiantes de las siguientes carreras: Medicina (n= 116), Enfermería (n= 15), Farmacia (n=89) y Psicología (n= 106). La distribución por género fue del 73% de mujeres, con una edad media de 23,25 años. Un 90,8% mostró disposición a donar sus órganos, pero solo el 35,3% contaba con documentación que lo identificara como donante. Un 26,3% tiene el concepto equivocado de que la muerte cerebral es una condición reversible y un 44,8 % de los encuestados no distingue entre muerte cerebral y estado neurovegetativo | Existe gran aceptación hacia la donación de órganos, pero frecuentemente sin una declaración documentada de dicha voluntad. Hay conceptos equivocados sobre el concepto de muerte cerebral y la donación de órganos. La inclusión del tema dentro del plan de estudios de las ciencias de la salud y la implementación de programas de capacitación podrían mejorar el nivel de conocimiento y, eventualmente, repercutir en la escasez de órganos para ser trasplantados. |



| | | | | | |
|---|--|---|--|--|--|
| | | | | persistente | |
| <i>Conocimientos sobre donación y trasplante de órganos en un hospital con programa de trasplante</i> | Palacios, J., O. Jiménez, I. Turu, M. Enríquez, F. Gonzales y C. Jara | El objetivo de este trabajo fue conocer el grado de conocimiento que existe sobre este tema entre los profesionales sanitarios | Se efectuó una encuesta prediseñada entre médicos, enfermeras(os) y matronas, y técnicos paramédicos. Se diseñaron 14 preguntas de múltiple elección relacionadas con temas como: muerte cerebral, legislación chilena sobre el tema, negativa frente a la donación, comercio de órganos, participantes en el proceso, temores frente al tema, y otros. Se efectuaron 60 encuestas entre los tres grupos mencionados | Casi la totalidad de los encuestados estaría dispuesto a donar algún órgano de un familiar fallecido, sin embargo, casi la mitad de ellos no respetaría la voluntad del difunto y aceptaría la negativa familiar como respuesta final | Entre los profesionales de la salud en este estudio a primera vista parece existir una actitud positiva hacia la donación de órganos de órganos. Sin embargo, analizando cuidadosamente se observa de manera preocupantes conceptos errados acerca de muerte encefálica, transparencia del proceso y rol de los familiares. Se observa una necesidad urgente de efectuar evaluaciones locales e implementar programas educativos apropiados. |
| <i>Muerte encefálica: actitud y conocimientos del personal médico en un hospital de especialidades</i> | Santibañe z-Velázquez, M., E. Olguín-Sánchez, A. Ángeles-Vélez y B.A. García-García. 2015 | Conocer la actitud y los conocimientos que tiene ante la muerte encefálica el personal médico relacionado con el trasplante y la donación de órganos y tejidos en un hospital de tercer nivel de la ciudad de México. | Fueron encuestados 67 médicos con el método de pluma, papel y un cuestionario impreso; se distribuyeron en dos grupos: grupo A no quirúrgicos y grupo B quirúrgicos. Se exploraron la actitud y los conocimientos de los criterios establecidos en la Ley General de Salud en México. Contestaron la encuesta 35 hombres y 32 mujeres, con una mediana de edad de 42 años. | Más del 90 % en ambos grupos desearía participar en un curso-taller de muerte encefálica, así como ser potenciales donadores y receptores de órganos. Un alto porcentaje conoce parcialmente la ley sobre muerte encefálica y los conceptos clínicos. El 68 % de la población encuestada no conoce los estudios complementarios establecidos para confirmar el diagnóstico de muerte encefálica. Al comparar ambos grupos no se encontró diferencia significativa (p = 0.170). | El médico debe responsabilizarse más en el dominio de la muerte encefálica |
| <i>Actitud y conocimiento sobre donación de órganos de estudiantes de medicina de una universidad pública del noreste de México</i> | Sebastian-Ruiz, M.J., E.K. Guerra-Sáenz, A.K. Vargas-Yamanaka, O. Barbosa-Quintana, A. Ríos-Zambudio, R. García- | Averiguar la actitud y el conocimiento que tienen los estudiantes de medicina de una universidad pública del noreste de México sobre la donación de órganos y tejidos. | Estudio prolectivo, descriptivo, observacional y transversal. Se incluyeron 3056 encuestas de 34 reactivos realizadas a estudiantes de medicina durante el periodo 2013-2015 y se eliminaron aquellas con menos del 80% de los reactivos | El 74% de los estudiantes donarían sus órganos y el 41% lo haría por reciprocidad; del 26% que no donaría sus órganos, el 48% no lo haría por temor a que tomen sus órganos antes de estar muerto. Un 86% estaría dispuesto a donar los órganos de algún familiar. El 64% ha | Pocos estudiantes reciben información sobre donación de órganos al llegar a la universidad; pese a ello, la mayoría tiene una actitud positiva y estarían dispuestos a donar |



| | | | | | |
|---|--|---|--|--|---|
| | Cabello y G.C. Palacios-Saucedo | | contestados | comentado el tema de la donación con su familia y el 67% con amigos. El 50% no ha recibido información alguna sobre el tema. El 68% entiende el concepto de muerte encefálica. | |
| <i>Conocimientos y actitudes de los médicos de instituciones hospitalarias en Barranquilla sobre donación y trasplante de órganos</i> | Tuesca, R., Navarro, E., R. Elles, D. Espinosa, J. Herrera y J. Macías | Identificar las actitudes y evaluar el conocimiento sobre donación y trasplante de órganos en médicos de instituciones hospitalarias en Barranquilla (Colombia) | Estudio observacional transversal. Muestra aleatoria estratificada de 305 médicos generales (MG) y especialistas de instituciones hospitalarias de Barranquilla. Información de tipo primario, mediante encuestas autodiligenciadas. | El 72.3 % de los encuestados desconoce la existencia del programa de donación y trasplante de órganos en Barranquilla. El 35% manifestó que se actualiza al consultar libros o revistas especializadas. En cuanto al conocimiento general, existe diferencia significativa entre los médicos generales y especialistas, lo cual arrojó una prueba Z de diferencia de proporciones de 3.91 para una p= 0.00007. | Los investigadores sugieren entre otros aspectos: promocionar y difundir los programas de trasplante y donación de órganos para el público en general y personal de salud y actualizar permanentemente a través de educación continua sobre esta temática tanto a médicos como a otros miembros del equipo de salud |

Discusión

Identificación de potenciales donadores cadavéricos

Los profesionales de la salud son un eslabón clave en el proceso de donación de órganos y tejidos para trasplante, y por lo tanto influyen en la percepción de la sociedad acerca de la donación de órganos. En un estudio realizado por Santibañez-Velázquez (2016) se encontró que 68% de los médicos de un hospital no conocía los estudios complementarios establecidos para confirmar la muerte encefálica⁽⁵⁾. Esto es particularmente preocupante, ya que ellos deberían ser los principales promotores de la donación. Sin embargo, estudios han demostrado que una de las barreras para la donación de órganos es la falla del equipo médico para identificar potenciales donantes⁽¹¹⁾. El miedo a no diagnosticar adecuadamente la muerte de un individuo es un factor que limita al personal de salud⁽¹²⁾.

Es necesaria la capacitación constante a médicos en contacto con pacientes que padecen daño neurológico agudo, ya que estos tienen un gran potencial para convertirse en donadores⁽¹³⁾. Escudero y colaboradores (2009) encontraron una actitud positiva por la mayoría de los médicos encuestados, en cuanto a participar en cursos/talleres para la detección de



muerte encefálica ⁽¹⁴⁾. La labor educativa que pueden realizar los profesionales de la salud en su entorno más cercano puede tener efectos positivos ^(14,15).

Conocimiento de la legislación

Tuesca y colaboradores (2003) encuestaron a una población de médicos y encontraron un buen nivel de conocimientos⁽¹⁷⁾, contrario a Palacios *et al.* (2003) quienes destacaron que existían errores conceptuales en cuanto a la donación y trasplante de órganos⁽¹⁸⁾. Un detalle sobresaliente en ambos estudios fue el desconocimiento del marco legal que cubre el proceso de donación, similar a lo reportado por Dardavessis *et al.* (2011) donde un 78,9% de estudiantes egresados de medicina desconocía por completo la legislación existente respecto al tema⁽¹⁹⁾.

El conocimiento existente sobre los aspectos legales que tienen relación con la muerte cerebral y la eventual desconexión de la ventilación mecánica también es pobre. Lo anterior refleja que, si bien las campañas educativas “masivas” pueden tener algo de utilidad, éstas podrían tener más efectividad si se enfocaran en los temas y personas apropiadas^(20,21).

Es de gran importancia enfatizar los conocimientos acerca de la donación de órganos como curriculum de las universidades y reforzarlo a través de campañas informativas en los hospitales dedicados al proceso⁽²²⁾.

Falta de personal y organización médica

La falta de personal e infraestructura son cuestiones que impiden que la donación y trasplantes se lleve a cabo de forma correcta. Se ha reportado falta de equipo médico, camas y materiales esenciales para realizar los trasplantes, especialmente en hospitales públicos⁽²³⁾. Hernández-Ibarra *et al* (2017) reportan insuficiencia en los miembros de equipo necesarios para llevar a cabo todo el proceso debido a que los hospitales no contratan personal especializado⁽²⁴⁾. Esto conlleva a que el área de donaciones no reciba su merecido reconocimiento.

Es una necesidad designar fondos y establecer programas que ayuden a contratar personal y fomentar la buena organización entre el personal⁽²⁵⁾. Hernández-Ibarra y colaboradores (2017) reportaron conflictos entre actores responsables de la donación como abogados, neurólogos, cirujanos y personal administrativo, dentro de hospitales de México⁽²⁴⁾. Asesorías de cómo trabajar en equipo y solucionar problemas son un requisito para promover que las donaciones de órganos sean una realidad para todas las personas.



Actitud del personal médico

La solicitud de donación de órganos es una tarea difícil para los profesionales de la salud en general y para el personal de las Unidades de Cuidados Intensivos, en particular, quienes, en muchos casos, tienen que acometer la tarea de solicitarlo a los familiares del fallecido. Estos primeros momentos tras la muerte de la persona, caracterizados naturalmente por el fuerte impacto emocional, son clave para conseguir que la familia acceda a la donación, habida cuenta de la urgencia que todo el proceso de la donación y el trasplante conlleva. En este sentido, el conocimiento y manejo de los factores psicológicos en el proceso de solicitud de órganos, son fundamentales para reducir las probabilidades de una negativa familiar ante la donación⁽²⁶⁾. El medio por el cual los entrevistados manifestaron haber recibido mayor información acerca de la donación de órganos y tejidos fue a través de los profesionales de la salud (57%), seguidos de la televisión (50%)⁽²⁶⁾. Sin embargo, estudios han demostrado la desinformación y la poca sutileza con la que la solicitud se ha realizado y esto ha culminado en negociaciones por parte de los familiares⁽²⁷⁾.

Los profesionales de centros sanitarios tienen un papel fundamental en su desarrollo. Así, una actitud negativa de dichos profesionales puede generar una conducta de actitud negativa a nivel poblacional por el hecho de trabajar en un centro sanitario son un grupo generador de opinión. Por ello, presentan una alta credibilidad en temas sanitarios entre la población, dado su puesto laboral. Sin embargo, carecen de la formación adecuada sobre donación y trasplante de órganos^(28, 29).

Es fundamental que el personal hospitalario (“profesionales de la salud”) conozca el tema, consideren esta actividad como algo habitual dentro de su quehacer y no sientan a los “coordinadores de procuramientos” y a los equipos de trasplantes como individuos que se entrometen o entorpecen su actividad normal⁽³⁰⁾.

Conclusiones

Existen diferentes factores que dificultan la donación de órganos, el identificarlos favorece la formulación de estrategias y métodos que permitan un mayor conocimiento, capacitación y organización del personal médico.

A manera de lista se mencionan soluciones propuestas por algunos autores y aquellas que surgen a partir de esta investigación:



-Realización de cursos/talleres para el conocimiento y diagnóstico de muerte encefálica, para el personal médico de hospitales.

-Asesorías sobre trabajo en equipo y solución de conflictos para el personal médico del área de donación y trasplantes.

-Incluir módulos o cursos sobre trasplante de órganos en los programas educativos de licenciaturas médicas.

-Abordar temas como el diagnóstico de muerte encefálica, el mantenimiento del potencial donante, aspectos legales y el trasplante de los principales órganos.

-Realizar nuevas investigaciones que aborden otros aspectos del proceso, con el fin de hacer más eficaz la detección y trasplantes.

Se requiere implementar estrategias para un mayor conocimiento del proceso de donación de órganos para el personal médico, además de capacitación organizacional y constante retroalimentación, de lo contrario los resultados continuaran como no positivos.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.

Referencias

1. Sebastian-Ruiz, M.J., E.K. Guerra-Sáenz, A.K. Vargas-Yamanaka, O. Barbosa-Quintana, A. Ríos-Zambudio, R. García-Cabello y G.C. Palacios-Saucedo. 2016. *Actitud y conocimiento sobre donación de órganos de estudiantes de medicina de una universidad pública del noreste de México*. Gaceta Médica de México. 153: 432-442.
2. Moreno-Treviño, M.G. y Rivera-Silva G. 2015. *Donación de órganos, tejidos y células en México*. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 53(6): 762-3.
3. Kosieradski, M., A. Jakubowska-Winecka, M. Feliksiak, I. Kawalec, E. Zawilinska, y R. Danielewicz. 2014. *Attitude of Healthcare Professionals: A Major Limiting Factor in Organ Donation from Brain-Dead Donors*. Journal of Transplantation. Sept:1-6. ID2969.
4. Padilla-Cuadra, J.I., P. Mora-Chacón, A. Monge-Fallas y R. Rodríguez-Barquero. 2015. *Actitudes y conocimientos sobre la donación de órganos, trasplante y muerte cerebral*



-
- en estudiantes de ciencias de la salud. Acta Médica Costarricense. ISSN 0001-6012/2015/57/4/179-183.*
5. Santibañez-Velázquez, M., E. Olguín-Sánchez, A. Ángeles-Vélez y B.A. García-García. 2015. *Muerte encefálica: actitud y conocimientos del personal médico en un hospital de especialidades.* Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 54(6): 706-12.
 6. Mercado-Martínez F.J., C. Padilla-Altamira, B. Díaz-Medina y C. Sánchez. 2015. La visión del personal de salud sobre la donación y el trasplante de órganos: una revisión de la literatura. 24(2): 574-83.
 7. Escudero, D. 2009. *Muerte encefálica en América Latina.* Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplante. Punta Cana. Mayo: 1.
 8. Secretaría de Salud. Ley General de Salud. Título XIV, Capítulo II y IV, Título XVI, Capítulo III. Diario Oficial de la Federación. Publicada el 4 de junio de 2014. pp. 110,112,115,116,124.
 9. Bener, A., H. Shoubaki y Y. Maslamani. 2008. *Do we need to maximize the knowledge and attitude level of physicians and nurses toward organ donation and transplant?.* Exp Clin Transplant. 6: 249-53.
 10. Centro Nacional de Trasplantes. [consultado 2019 abril 23]. Disponible en: http://www.cenatra.salud.gob.mx/interior/trasplante_estadisticas.html.
 11. Wijdicks, E.F., P.N. Varelas, G.S. Gronseth y D.M. Greer. 2010. *Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology.* American Academy of Neurology. 74(23):1911-8.
 12. Ríos, A., A. López-Navas, M.A. Ayala-García, M.J. Sebastián, L. Martínez- Alarcón y B. González. 2010. *International multicenter opinion study: administrative personnel from Spanish and Mexican health centers faced with human organ donation for transplantation.* Transplant Proc. 42: 3093-7.
 13. Patwardhan, S.S. y G.V. Kulkarni. 2011. *Improving the rates of cadaver organ donation in a tertiary care transplant center: a role for medical students and ancillary staff.* Postgrad Med. 57: 347-9.
 14. Alonso M, Fernandez M, Mataix R et al: Donor action in Spain: a program to increase organ donation. Transplantation Proceed 1999; 31: 1084-5. 26.
 15. Donor action: An international initiative to improve organ donation rates. Eurotransplant Newsletter 1996; 132: 15-6.



16. Escudero, D., R. Matesanz, A. Soratti y J.I. Flores. 2009. *Consideraciones generales sobre la muerte encefálica y recomendaciones sobre las decisiones clínicas tras su diagnóstico*. Medicina Intensiva. 33(9): 450-4.
17. Tuesca, R., Navarro, E., R. Elles, D. Espinosa, J. Herrera y J. Macías. 2003. *Conocimientos y actitudes de los médicos de instituciones hospitalarias en Barranquilla sobre donación y trasplante de órganos*. Salud Uninorte. Barranquilla.17: 9-18.
18. Palacios, J., O. Jiménez, I. Turu, M. Enríquez, F. Gonzales y C. Jara. 2003. *Conocimientos sobre donación y trasplante de órganos en un hospital con programa de trasplante*. Rev Chilena de Cirugía. 55: 244-248.
19. Dardavessis, T., P. Xenophontos, A.B. Haidich, M. Kiritsi y M. Arvanitidou. 2011. *Knowledge, Attitudes and Proposals of Medical Students Concerning Transplantations in Greece*. Internal Journal Prev Med: 164-169.
20. Miranda B, Maya M, Cuendo N, Matesanz R: The Spanish model of organ donation for transplantation. Curr. Opin Organ Transplant 1999; 4: 109-17. 20.
21. Gortmaker S, Beesley B, Granvik C: Organ donor potencial and performance: Size and nature of the organ donor shortage. Crit Care Med 1996; 24: 432- 9.
22. Leal-Mateos, M., E. Flores-Rivera, F. Rimolo-Donadio, M.A. Matamoros-Ramírez y G. Mora-Badilla. 2005. *Conocimientos y actitudes del personal de salud hacia la donación de órganos para trasplante*. Revista Costarricense de Ciencias Médicas. 8: 26-2.
23. Fujita, M., K. Matsui, M. Monden y A. Akabayashi. 2010. *Attitudes of medical professionals and transplantation facilities toward living-donor liver transplantation in Japan*. Transplant Proc. 42(5): 1453-1459
24. Hernández-Ibarra, L.E., F.J. Mercado-Martínez, A. Martínez-Castañeda. 2017. *Organ donation and transplantation in Mexico. A transplantation health professionals' Perspective*. Salud Pública de México. 59(1): 53-58.
25. Demir, T., D. Selimen, M. Yildirim y H.F. Kucuk. 2011. *Knowledge and attitudes toward organ/tissue donation and transplantation among health care professionals working in organ transplantation or dialysis units*. Transplant Proc. 43(5): 1425-1428.
26. Rodríguez T, Fonseca M. Guía de atención psicológica a pacientes y familiares en el proceso de donación y trasplante de órganos. Medisur vol.13 no.4 Cienfuegos jul.-ago. 2015
27. Guerra-Sáenz E.K., A.G. Narváez-Navarro, A.C. Hernández-López, J.B. Saucedo, G. Ruiz-Cantú, P. Cordero-Pérez, M.C. Guevara-Martínez, L.E. Muñoz-Espinosa, E.



-
- Pérez-Rodríguez, M.A. Hernández-Guedea, H. Zapata-Chavira, A. Guevara-Charles, M.M. Perales-Quintana y M.M. Escobedo-Villarrea. 2016. *Actitud hacia la donación y el trasplante de órganos y tejidos de tres instituciones de salud*. Gaceta Médica de México. 152: 688-696.
28. Cohen, J., S.B. Ami, T. Ashkenazi y P. Singer. 2008. Attitude of health care professionals to brain death: influence on the organ donation process. *Clinical Transplant*. 22: 211-215.
29. Abdo-Cuza, A., G. Leal-Alpizar, M. Rocha-Quintana, J. Suárez-López, R. Castellanos-Gutiérrez y A. Ríos-Zambudio. 2012. *Conocimientos sobre la muerte encefálica y actitud hacia la donación de órganos en población no sanitaria de la Habana, Cuba*. *Inves Medicoquir*. 4(1): 143-50.
30. Pugliese MR, Costananni A, Esposti DE et al: Assesment of organ procurement performance in Emilie-Romagna through the donor action program. *Organs Tissues* 2001; 4: 91-6



REVISIÓN

Análisis de la relación entre aspectos de la nutrición y el cáncer

Analysis of the relationship between aspects of nutrition and cancer

Ana Martínez Martínez¹, M^a Loreto Tárraga Marcos², Pedro J. Tárraga López³

¹ Grado Universidad Castilla la Mancha. España

² Enfermería Hospital Clínico de Zaragoza. España

³ Profesor de Medicina Universidad de Castilla la Mancha. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tárraga López).

Recibido el 4 de junio de 2020; aceptado el 14 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Martínez Martínez A, Tárraga Marcos ML, Tárraga López PJ. Análisis de la relación entre aspectos de la nutrición y el cáncer. JONNPR. 2021;6(2):321-57. DOI: 10.19230/jonnpr.3809

How to cite this paper:

Martínez Martínez A, Tárraga Marcos ML, Tárraga López PJ. Analysis of the relationship between aspects of nutrition and cancer. JONNPR. 2021;6(2):321-57. DOI: 10.19230/jonnpr.3809



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

El cáncer es una enfermedad multifactorial influida por factores externos y genéticos. Se estima que más del 30% de los cánceres hubieran sido prevenidos con modificaciones en el estilo de vida, fundamentalmente con los hábitos dietéticos. Se trata de una enfermedad cuyo número está en aumento, estimándose una incidencia de 29.5 millones de casos para el año 2040. Con esta revisión, se pretende esclarecer la relación entre los alimentos y el riesgo de padecer ciertos tumores, así como analizar las causas y componentes que influyen en su aparición y el patrón de dieta más recomendable. Asimismo, se espera recoger una serie de recomendaciones tras el análisis de los resultados que puedan servir de ayuda a la población para una modificación de su hábito alimenticio. Las medidas de prevención primaria resultan



ser las más costoefectivas. Entre los alimentos que más se han asociado a un efecto protector está la fruta, verdura y la fibra, mientras que la carne roja y dietas ricas en grasas animales pueden ejercer un factor promotor del cáncer. La dieta occidental es considerada una dieta proinflamatoria, asociándose cada vez más a un riesgo aumentado de neoplasias, mientras que las dietas que incluyen abundantes productos vegetales, como la mediterránea o la vegana ofrecen beneficios a los que las consumen, como efectos antiinflamatorios y anticancerígenos. Por tanto, los beneficios deben valorarse en el conjunto de la dieta y no por alimentos separados, ya que las personas realizan comidas, y la totalidad de los efectos de los alimentos ingeridos será lo que determine hacia donde dirige la persona la balanza en la modulación de la carcinogénesis.

Palabras clave

prevención primaria; nutrición; cáncer

Abstract

Cancer is a multifactorial disease influenced by external and genetic factors. It's estimated that more than 30% of cancers would have been prevented with changes in lifestyle, mainly with dietary habits. It's a disease whose number is increasing, estimating an incidence of 29.5 million cases by 2040. With this review, we aim to clarify the relationship between food and the risk of suffering certain tumors, as well as to analyze the causes and components that influence its appearance and the most recommended diet pattern. Likewise, it is expected to collect a series of recommendations after analyzing the results that may help the population to change their eating habits. Primary prevention measures turn out to be the most cost-effective. Among the foods that have been most associated with a protective effect are fruit, vegetables and fiber, while red meat and diets rich in animal fats can exert a cancer-promoting factor. The western diet is considered a proinflammatory diet, increasingly being associated with an increased risk of malignancies, while diets that include abundant plant products, such as the Mediterranean or vegan ones, offer benefits to those who consume them, such as anti-inflammatory and anticancer effects. Therefore, the benefits must be valued in the diet as a whole and not by separate foods, since people make meals, and the total effects of the food eaten will determine what the person is directing the balance in the modulation of carcinogenesis.

Keywords

nutrition; primary prevention and cancer



Introducción

Importancia del problema

El cáncer es un conjunto de enfermedades conocidas por tener en común un crecimiento desmesurado de células debido a **fallos genéticos y epigenéticos**⁽¹⁾, asimismo, se le ha relacionado con **factores externos**, tanto ambientales como relacionados con el estilo de vida⁽²⁾, por ello, se trata de una **enfermedad multifactorial**. Por otro lado, cada uno de ellos tiene unos factores de riesgo que influyen en la incidencia, pudiendo ser la **nutrición** una causa de la alteración del **ciclo celular** llegando a desencadenar una neoplasia o a frenar su aparición^(1,3).

De entre los factores causales del cáncer, la gran mayoría están relacionados con el **estilo de vida** cuya exposición es modificable⁽¹⁾. Además, aunque las neoplasias evolucionan mayoritariamente con acumulación de mutaciones sólo una minoría están asociada a factores genéticos hereditarios^(1,4), siendo por tanto en su mayoría adquiridas durante la vida del individuo⁽⁴⁾. A pesar de ello, existe una relación entre los factores nutricionales y los genéticos de baja penetrancia, lo que se denomina **susceptibilidad genética**, la cual puede modificar el efecto de los alimentos en el proceso neoplásico dando lugar a diferentes respuestas para un mismo compuesto⁽¹⁾.

Esta enfermedad sigue constituyendo una de las principales causas de morbi-mortalidad del mundo, con aproximadamente 18,1 millones de casos nuevos en el mundo en el año 2018⁽⁵⁾. Casi **una de cada seis defunciones** en el mundo son por esta enfermedad⁽⁶⁾, siendo los más frecuentemente diagnosticados los de pulmón, mama, colon y recto, próstata y estómago⁽⁵⁾.

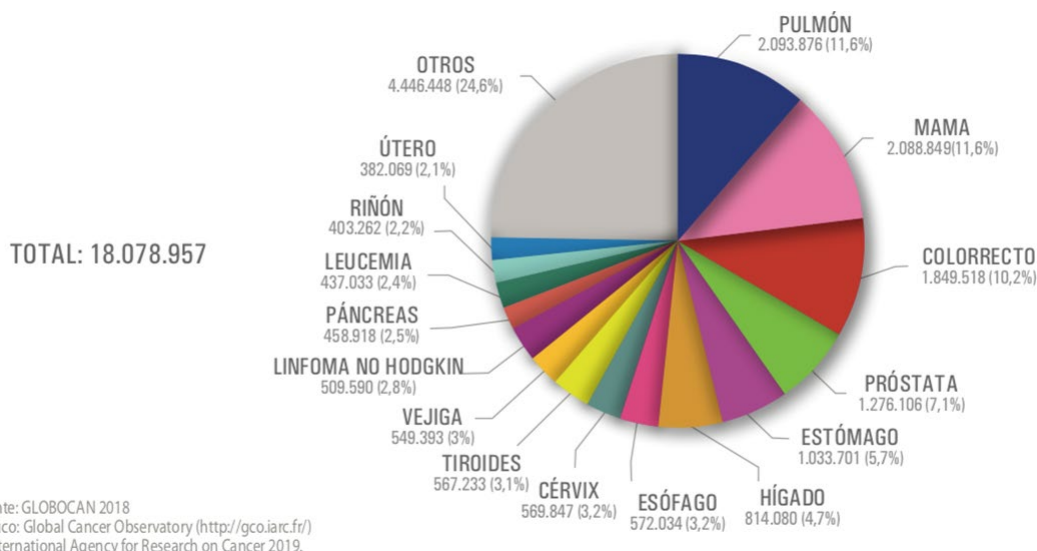


Figura 1. Tumores más frecuentemente diagnosticados en el mundo en el año 2018, ambos sexos⁽⁷⁾.

Las estimaciones poblacionales indican que el número de casos nuevos aumentará en las dos próximas décadas de 14 millones en 2012⁽⁶⁾ hasta **29,5 millones al año en 2040**⁽⁵⁾, y que para el año 2030 13'2 millones de personas morirán por esta causa⁽¹⁾. Esta situación resalta la **necesidad de medidas de prevención urgentes** para frenar el apogeo del cáncer⁽⁸⁾.

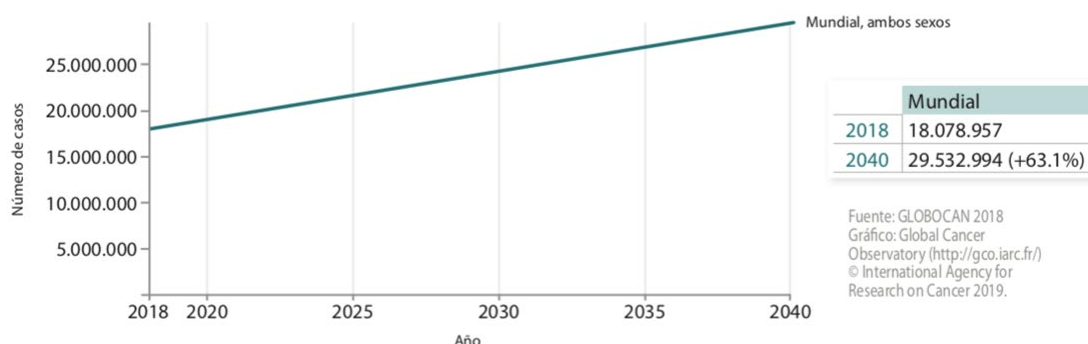


Figura 2. Incidencia estimada de tumores en la población mundial para el periodo 2018-2040, ambos sexos⁽⁵⁾.

En España las previsiones no son diferentes. Se estima que en el 2020 el número de nuevos casos alcance los 277.394⁽⁵⁾. El número absoluto de cánceres diagnosticados en España ha continuado en aumento desde hace décadas en probable relación con el aumento



poblacional, el envejecimiento y la exposición a factores de riesgo⁽⁵⁾. Los cánceres más frecuentemente diagnosticados serán los de **colon y recto** (44.231 nuevos casos), **próstata** (35.126), **mama** (32.953), pulmón (29.638) y vejiga urinaria (22.350)⁽⁵⁾. En mujeres serán los de mama (32.953) y colon y recto (18.187)⁽⁵⁾, mientras que en varones serán los de próstata (35126), colon y recto (26044), pulmón (21847) y vejiga (18071)⁽⁵⁾.

Por tanto, el cáncer puede ser prevenible^(1,6). Según la OMS, del **30 al 50% de los cánceres se pueden prevenir** con un modo de vida sano⁽⁶⁾. El concepto de estilo de vida saludable, de forma abreviada, englobaría aspectos como un adecuado peso corporal (IMC:18,5-24,9 Kg/m²) y evitar los alimentos que fomenten su aumento como bebidas azucaradas, no fumar, 30 minutos de actividad física al día, fomentar la lactancia materna, limitar el consumo de carnes rojas, procesadas y alcohol y aumentar los alimentos vegetales^(1,9).

Prevención

La prevención persigue modificar factores biológicos, ambientales y genéticos en la medida de lo posible para evitar la aparición de una neoplasia⁽⁴⁾. La mayor comprensión de la carcinogénesis y de los factores de riesgo que intervienen en ella ha provocado un mejor conocimiento en este campo⁽⁸⁾. Se trata de la estrategia más costoefectiva para el control del cáncer desde el punto de vista de la salud pública, por lo que las medidas de prevención primaria deberían ser consideradas prioritarias^(6,9).

Entendemos como **prevención primaria** evitar la exposición a factores relacionados con la aparición y promoción de las neoplasias^(9,10). La **prevención secundaria** actúa durante las etapas preclínicas de la tumorigénesis mediante la inhibición de la progresión tumoral⁽¹⁰⁾. La **prevención terciaria** se logra mediante la inhibición de la invasión y la metástasis en pacientes con cáncer después de la terapia⁽¹⁰⁾. Los efectos de los agentes dietéticos deben verse como un conjunto de varios efectos en lugar de una sola respuesta biológica y, por esta razón, podrían actuar sobre todo el proceso de transformación maligna⁽¹⁰⁾.

Por tanto, es posible modificar la iniciación, promoción o progresión de las neoplasias malignas^(1,3). Cuando estos procesos se modifican con sustancias químicas se le denomina **quimioprevención**⁽³⁾. Los compuestos de los alimentos pueden ser quimiopreventivos, pudiendo actuar a nivel de prevención primaria, secundaria o terciaria⁽¹⁾.

Si bien es conocido que el cáncer puede ser causado por cambios en nuestro ADN^(1,4), también es posible la **regulación de una función genética** sin alterar su estructura. Existen evidencias de que la nutrición también modifica la epigenética de las células y por tanto la



expresión de ciertos tipos de genes. Por tanto, los alimentos que ingerimos en nuestra dieta pueden intervenir en procesos fundamentales para la viabilidad y el funcionamiento de nuestras células, como es la **metilación del ADN**. De esta forma, la epigenética puede actuar como medida de **prevención primaria**. Tanto la hipermetilación como la hipometilación pueden ser utilizadas por un tumor para desarrollarse, y también pueden ser modificadas por los alimentos para impedir el desarrollo neoplásico, todo dependerá de que región silencien o activen. Entre los compuestos nutricionales que se han obtenido evidencias tenemos el dialil-disulfuro del ajo que interviene en la inhibición de la metilación, o la genisteína de la soja o el ácido fólico como inductores de la metilación. Por tanto, incrementando nuestro conocimiento sobre las alteraciones que la nutrición puede hacer sobre el epigenoma podemos modificar la expresión de ciertos genes fomentando un factor de protección frente a futuras neoplasias^(1,3,11).

Asimismo, numerosos estudios han demostrado que la dieta y los componentes bioactivos de los alimentos juegan un papel fundamental para ayudar a contrarrestar los efectos de procesos celulares dañinos como es el **daño oxidativo** relacionado con el medio ambiente⁽¹²⁾. El estrés oxidativo está fuertemente implicado en el envejecimiento y la fisiopatología de numerosas enfermedades, incluida el cáncer⁽¹²⁾.

Por último, dependiendo de los alimentos que se consuma y su patrón de alimentación, podrá favorecer el desarrollo de un cáncer o por el contrario disminuir su probabilidad de padecerlo⁽¹⁾. La razón por la que se puede favorecer la carcinogénesis es debido principalmente a que en la dieta se pueden incluir sustancias, llamadas cancerígenos. No obstante, siguiendo una dieta equilibrada y saludable podemos convertir a los alimentos en potentes aliados contra el cáncer. Concretamente, uno de los efectos más importantes de estas dietas equilibradas es debido a los componentes que nos aportan los alimentos de origen vegetal (frutas y verduras)⁽¹⁾. Dentro de los patrones de dieta saludable, **la mediterránea** es la que mayor nivel de evidencia ha demostrado, reduciendo la morbimortalidad por enfermedades no transmisibles y es una de las que debería recomendarse⁽¹³⁾.

A pesar de lo expuesto anteriormente, ha de resaltarse la dificultad que supone encontrar evidencia en este campo de la medicina, ya que existen numerosos compuestos en cada alimento, e ingerimos diversos alimentos, por lo que atribuir cierto efecto a un solo factor es complicado. Aun así, existen algunos alimentos o compuestos nutricionales fuertemente relacionados con algunos tipos de cánceres⁽⁹⁾, como por ejemplo las dietas ricas en grasa, que se han asociado con un mayor riesgo de cáncer mamario, de colon o pancreático^(1,3).



Tipos de cánceres influenciados por la nutrición

Según lo expuesto, la alimentación desempeña un relevante papel en el largo y complejo proceso que lleva a la aparición clínica de cáncer. La influencia de la dieta y la nutrición puede ser específica en cada sitio o tipo de tumor, siendo el cáncer de colon y recto uno de los más fuertemente asociados. En esta revisión **analizaremos la relación entre los diferentes alimentos** y el desarrollo de cáncer. Además, los alimentos que se consumen contienen cientos de constituyentes⁽¹⁾, por tanto, trataremos de identificar los principales compuestos aportados por estos alimentos que influyen en la **carcinogénesis** y analizar el modo en que lo hacen.

Influencia de los patrones de dieta

Algunos alimentos poseen **potenciales cancerígenos** frecuentemente consumidos en las dietas occidentales, como por ejemplo las nitrosaminas, encontradas en diversos alimentos como carnes o alimentos fritos. No obstante, actualmente se sostiene que el aumento de cáncer está más asociado a condiciones más complejas como la obesidad y una **alimentación habitual desequilibrada** y pobre en verduras y frutas, más que a la ingesta de potenciales carcinógenos en los alimentos⁽¹⁾. Por tanto, no solo tiene importancia la exposición a alimentos individuales, sino también la exposición a **patrones alimentarios**⁽¹⁾. Dichos patrones alimentarios están influenciados por diversos factores y circunstancias complejas y dinámicas⁽¹⁾.

Debido a lo expuesto, se considera además necesario una revisión de los distintos patrones de dieta y sus **ventajas y limitaciones**. Se estima que las **modificaciones** en las exposiciones a factores nutricionales podrían ayudar a reducir la carga de los tumores en los países desarrollados⁽¹⁴⁾.

Objetivos

Según lo expuesto anteriormente, en este trabajo se plantean los siguientes objetivos:

- **Analizar la relación** entre los alimentos que comemos y la aparición de ciertos tumores.
- Analizar **los principales cancerígenos** aportados a nuestro organismo a través de la dieta.



- Exponer **los patrones alimenticios** que han demostrado mayor evidencia de reducción de cáncer en la población que la sigue.
- Presentar **recomendaciones alimentarias** para disminuir la incidencia de cáncer.

Materiales y Métodos

Para la realización de este TFG se realizaron búsquedas en la base de datos Web of Science para artículos publicados en los últimos 5 años (desde 2015 hasta marzo de 2020). Se utilizó una estrategia de búsqueda sin restricciones con respecto al tipo de estudio realizado, tipo de participantes (por ejemplo, características de edad o sexo), tipo de intervenciones, base de datos a la que pertenecían o tipo de medidas de resultado. Además de la búsqueda en la base de datos, se utilizaron datos epidemiológicos obtenidos de organizaciones oficiales y de referencia como la OMS, la SEOM o el PAPPS, y se consultaron a libros de referencia en la medicina (Harrison⁽³⁾) y a libros de referencia en la materia de nutrición y cáncer (de la editorial Panamericana⁽¹⁾), así como el libro de referencia en digestivo de la UCLM⁽¹⁵⁾. No se obtuvieron publicaciones duplicadas. Se buscaron las palabras clave '**nutrition**', '**cancer**' y '**primary prevention**' y se seleccionó cada título y resumen de los artículos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión para determinar si eran potencialmente relevante para el tema de revisión. El siguiente paso fue revisar el texto completo de los artículos potencialmente relevantes.

1. Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión de nuestra búsqueda con las palabras clave fueron la fecha de publicación (2015-2020), poder disponer de ellos mediante acceso abierto, con idioma de publicación inglés o español y cuya región de publicación fuera un país perteneciente a la unión europea.

Como criterio de exclusión tenemos el pertenecer al dominio de investigación 'Artes y humanidades'.

La búsqueda inicial arrojó 80 resultados. Después de excluir los artículos que no eran relevantes para el tema de acuerdo con su título y resumen, se seleccionaron 42 artículos para la revisión del texto completo. De estos, 34 fueron relevantes.

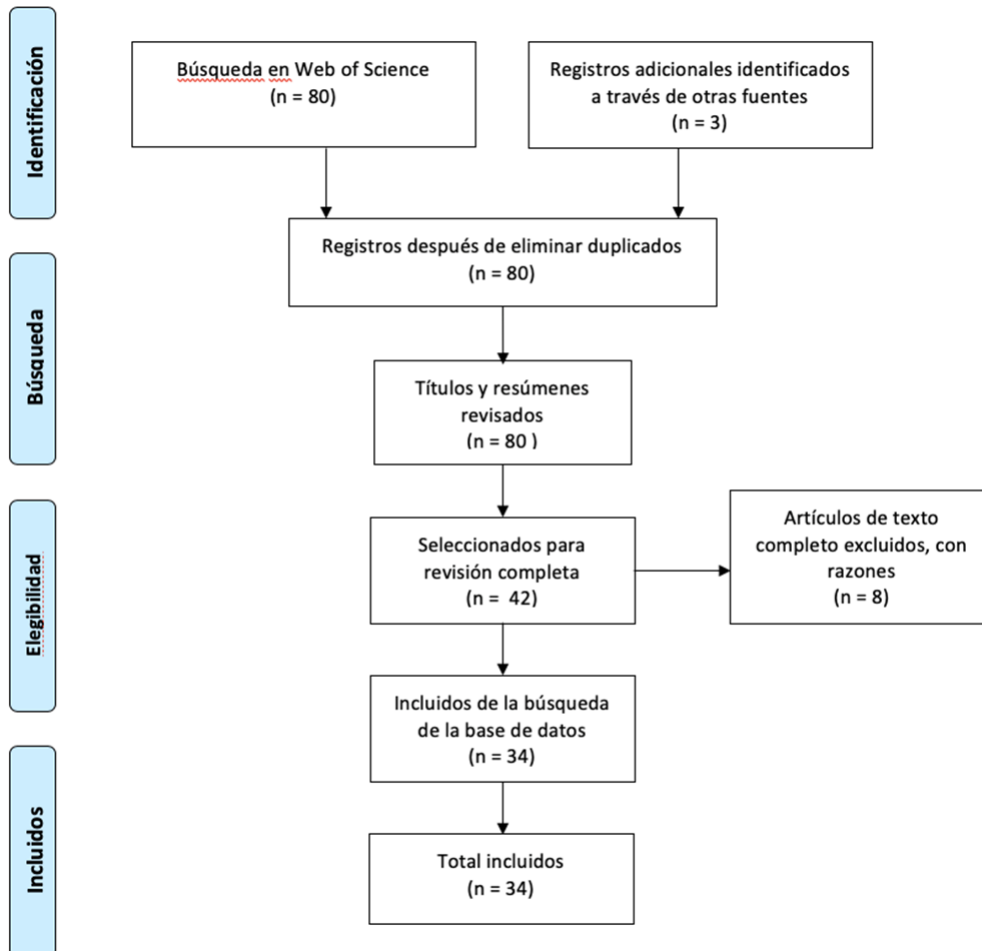


Figura 3. Diagrama de flujo del proceso de búsqueda de literatura.

Resultados

Cáncer colorrectal

El CCR es el cáncer **más frecuentemente** diagnosticado en España⁽⁵⁾ y el riesgo de desarrollar un CCR depende de factores genéticos y medioambientales^(1,3,15). Definitivamente, el factor de riesgo de mayor peso es la **edad** para el conjunto de las neoplasias⁽³⁾, siendo destacable dicha asociación en el CCR ya que aproximadamente el 90% de los CCR no hereditarios se observan en pacientes por encima de 50 años⁽¹⁵⁾. Con todo, cabe destacar que las medidas de prevención primaria nutricional deben de establecerse, a ser posible, precozmente, ya que a pesar de su gran efectividad solo se obtienen resultados significativos a largo plazo⁽⁹⁾. Asimismo, es más frecuente en personas de clase social alta que viven en zonas



urbanas⁽³⁾ y en los países industrializados prósperos⁽¹⁾. No obstante, dentro de los factores modificables, podemos apreciar una relación entre la **alimentación habitual** y el desarrollo de gran parte de los CCR esporádicos^(1,3). Curiosamente, dicha relación con la alimentación se puede observar en personas que provienen de una zona con incidencia baja de CC y al pasar a otra tiende a igualarse al lugar donde ha migrado⁽³⁾.

Hay una relación directa entre la mortalidad por CCR y el consumo per cápita de **calorías**, proteínas de la **carne** y **grasa**, y aceite alimentarios⁽³⁾. En cuanto a la **fibra** dietética, numerosos metaanálisis y estudios relacionan un aumento de su consumo con una menor incidencia^(1,15,16). A pesar de ello, estos datos no se han podido relacionar de manera significativa con los estudios clínicos prospectivos^(3,4), por lo que hoy en día existe controversia en afirmar que la fibra reduce el CCR. Por otra parte, se ha relacionado la **dieta rica en grasas animales** con mayor riesgo de neoplasias, entre ellas el CCR. Se ha relacionado con un aumento de la producción de ácidos biliares y con una mayor proporción de anaerobios en la microflora intestinal, con posible transformación de los ácidos biliares en cancerígenos (activando la proliferación celular, alterando la composición de mucina e induciendo la producción de prostaciclina)^(3,15).

Tabla 1. Resultados de la búsqueda sobre cáncer de colon y recto.

| Nombre del estudio | Tipo de estudio | Población a estudio | Medidas de prevención | Principales resultados |
|---|-------------------------------------|---|--|--|
| <i>Calidad de CH y salud humana</i> ⁽¹⁷⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general | Fibra, granos integrales e índice glucémico | Incidencia relacionada inversamente con el consumo de fibra dietética, granos integrales (calidad moderada) y dietas con índice glucémico más bajo (calidad muy baja). |
| <i>Suplementos y riesgo de muerte por cáncer</i> ⁽¹⁸⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general, media 59a | Suplementos de vitaminas | No se respalda su ingesta en prevención primaria. |
| <i>Atributos nutricionales y efectos de los pistachos</i> ⁽¹⁹⁾ | Revisión | Población general | Pistachos | Efectos protectores frente al cáncer, debido entre otros a su alto contenido en fibra y propiedades antioxidantes. |
| <i>Quimioprevención en cáncer colorrectal</i> ⁽²⁰⁾ | Revisión | Pacientes con EII, PAF y síndrome de Lynch. | Aceite de pescado, AcF, vit C, calcio, fibra de grano, almidón resistente, curcumina/ quercetina | Asociación inversa entre ingesta de pescado y el riesgo de CCR. PAF : la ingesta de EPA, vitamina C, calcio, fibra, curcumina y quercetina demostró ser efectivo para la quimioprevención de adenoma /CCR. El AcF fue eficaz en CU . |



| | | | | |
|--|-------------------------------------|--|---------------------------------------|--|
| <i>AF y nutrición en la prevención primaria y terciaria del CCR⁽²¹⁾</i> | Artículo de revisión | Población general | Dieta y actividad física | Evitar el alcohol, un peso saludable, una AF regular y moderada, y seguir una dieta mediterránea pueden reducir el riesgo de CCR y mejora la calidad de vida. |
| <i>Nutrición de precisión para apuntar al metabolismo de los lípidos en el cáncer colorrectal⁽²²⁾</i> | Revisión | Población general | Dieta, metabolismo lipídico, obesidad | El colesterol, grasas y AGS, obesidad, carne roja, procesada y a la parrilla está fuertemente asociado con la tumorigénesis colorrectal. Los AGPI y el ω 3 tuvieron un papel protector. Disbiosis: es un FR. Fibra: datos no concluyentes, aunque la mayor evidencia apunta a un papel protector. AcF: reducción del 30% en el riesgo. |
| <i>Vitamina D: enfoque en la suplementación y el cáncer⁽²³⁾</i> | Revisión | Ensayos pre-clínicos y población general | Suplementos de vitamina D | Disminución del riesgo con el consumo de 25 (OH) D, sobretodo en las mujeres. |
| <i>Asociación entre una puntuación dietética basada en plantas pro y el riesgo de cáncer⁽²⁴⁾</i> | Cohorte prospectiva (2009-2016) | Población > o = a 45 años | Consumo de vegetales | Una dieta basada en plantas se asoció con una disminución de los riesgos generales (HR _{t3vs.t1} = 0,85; IC del 95%: 0,76, 0,97) y digestivo , principalmente CCR (HR _{t3vs.t1} = 0,68; IC 95% 0,47; 0,99), |
| <i>Nutrición como factor epigenético regulador del cáncer⁽¹¹⁾</i> | Revisión bibliográfica | Población general | Dieta | La fibra, el selenio, el consumo de alimentos ricos en polifenoles, la fruta y verdura, y una dieta rica en vitaminas / antioxidantes se asoció a un efecto protector. La carne roja y procesada, la obesidad y el alcohol se asociaron como factores causantes. |
| <i>CR: reducción del riesgo del 20% gracias a la ingesta de fibra dietética⁽²⁵⁾</i> | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general | Fibra | La ingesta de fibra en la dieta podría ser protectora contra el cáncer rectal, [ES = 0,77 (IC del 95% = 0,66 a 0,89)]. El análisis de subgrupos por género muestra un mayor efecto protector para los hombres. |
| <i>Revisando el impacto del estilo de vida en el riesgo de cáncer colorrectal desde una perspectiva de género⁽²⁶⁾</i> | Revisión | Población general, dividida por sexo | Dieta, ejercicio, obesidad. | Patrón dietético: la dieta occidental y una dieta proinflamatoria se asoció con la incidencia general de CCR, más alta entre hombres. En mujeres los hábitos alimenticios occidentales, con un alto consumo de carne pueden tener un aumento en el riesgo de CCR. Las dietas vegetarianas y pescovegetarianas se asociaron con una incidencia general más baja. AF: asociada con un menor riesgo. Obesidad: El IMC se asocia con un mayor riesgo de CC en hombres (RR 1.30) en lugar de en mujeres (RR 1.12) y de CR solo en hombres (RR 1.12). La circunferencia de la cintura tiene un impacto negativo solo en CC, y más fuerte en hombres (RR 1.33 vs |



| | | | | |
|---|-------------------------------------|---|--|---|
| | | | | 1.16 en mujeres). La obesidad temprana y CCR mostró una asociación más alta para hombres que para mujeres (RR 1.39 vs 1.19). |
| <i>Medicina del estilo de vida: una breve revisión de su dramático impacto en la salud y la supervivencia</i> ⁽²⁷⁾ | Revisión | Población occidental | DM, dieta, obesidad, AF | FR asociados a CCR: EII, sedentarismo, obesidad, dieta estadounidense, bajo consumo de fibra, DM (26% más de riesgo de desarrollar CC con DM), consumo de azúcares, productos animales. |
| <i>Bebidas alcohólicas, obesidad, AF y otros factores nutricionales y riesgo de cáncer</i> ⁽⁶⁾ | Revisión sistemática | Población general | Alcohol, obesidad, AF, sal, carne, β caroteno, frutas y verduras, fibra, leche y lactancia materna | FR: bebidas alcohólicas, el sobrepeso y la obesidad, la carne roja y la carne procesada, la sal y los alimentos salados y los suplementos de betacaroteno. F. Protectores: AF, las frutas y verduras, la fibra dietética, los productos lácteos y la lactancia. |
| <i>Nombre del estudio</i> | Tipo de estudio | Población a estudio | Medidas de prevención | Principales resultados |
| <i>Calidad de CH y salud humana</i> ⁽¹⁷⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general | Fibra, granos integrales e índice glucémico | Incidencia relacionada inversamente con el consumo de fibra dietética, granos integrales (calidad moderada) y dietas con índice glucémico más bajo (calidad muy baja). |
| <i>Suplementos y riesgo de muerte por cáncer</i> ⁽¹⁸⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general, media 59a | Suplementos de vitaminas | No se respalda su ingesta en prevención primaria. |
| <i>Atributos nutricionales y efectos de los pistachos</i> ⁽¹⁹⁾ | Revisión | Población general | Pistachos | Efectos protectores frente al cáncer, debido entre otros a su alto contenido en fibra y propiedades antioxidantes. |
| <i>Quimioprevención en cáncer colorrectal</i> ⁽²⁰⁾ | Revisión | Pacientes con EII, PAF y síndrome de Lynch. | Aceite de pescado, AcF, vit C, calcio, fibra de grano, almidón resistente, curcumina/ quercetina | Asociación inversa entre ingesta de pescado y el riesgo de CCR. PAF : la ingesta de EPA, vitamina C, calcio, fibra, curcumina y quercetina demostró ser efectivo para la quimioprevención de adenoma /CCR. El AcF fue eficaz en CU . |
| <i>AF y nutrición en la prevención primaria y terciaria del CCR</i> ⁽²¹⁾ | Artículo de revisión | Población general | Dieta y actividad física | Evitar el alcohol, un peso saludable, una AF regular y moderada, y seguir una dieta mediterránea pueden reducir el riesgo de CCR y mejora la calidad de vida. |
| <i>Nutrición de precisión para apuntar al metabolismo de los lípidos en el</i> | Revisión | Población general | Dieta, metabolismo lipídico, obesidad | El colesterol, grasas y AGS, obesidad, carne roja, procesada y a la parrilla está fuertemente asociado con la tumorigénesis colorrectal. Los AGPI y el ω 3 tuvieron un papel protector. |



| | | | | |
|---|-------------------------------------|--|-----------------------------|---|
| <i>cáncer colorrectal</i> ⁽²²⁾ | | | | Disbiosis: es un FR. Fibra: datos no concluyentes, aunque la mayor evidencia apunta a un papel protector. AcF: reducción del 30% en el riesgo. |
| <i>Vitamina D: enfoque en la suplementación y el cáncer</i> ⁽²³⁾ | Revisión | Ensayos pre-clínicos y población general | Suplementos de vitamina D | Disminución del riesgo con el consumo de 25 (OH) D, sobretodo en las mujeres. |
| <i>Asociación entre una puntuación dietética basada en plantas pro y el riesgo de cáncer</i> ⁽²⁴⁾ | Cohorte prospectiva (2009-2016) | Población > o = a 45 años | Consumo de vegetales | Una dieta basada en plantas se asoció con una disminución de los riesgos generales (HR _{13vs.t1} = 0,85; IC del 95%: 0,76, 0,97) y digestivo , principalmente CCR (HR _{13vs.t1} = 0,68; IC 95% 0,47; 0,99), |
| <i>Nutrición como factor epigenético regulador del cáncer</i> ⁽¹¹⁾ | Revisión bibliográfica | Población general | Dieta | La fibra, el selenio, el consumo de alimentos ricos en polifenoles, la fruta y verdura, y una dieta rica en vitaminas / antioxidantes se asoció a un efecto protector. La carne roja y procesada, la obesidad y el alcohol se asociaron como factores causantes. |
| <i>CR: reducción del riesgo del 20% gracias a la ingesta de fibra dietética</i> ⁽²⁵⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general | Fibra | La ingesta de fibra en la dieta podría ser protectora contra el cáncer rectal, [ES = 0,77 (IC del 95% = 0,66 a 0,89)]. El análisis de subgrupos por género muestra un mayor efecto protector para los hombres. |
| <i>Revisando el impacto del estilo de vida en el riesgo de cáncer colorrectal desde una perspectiva de género</i> ⁽²⁶⁾ | Revisión | Población general, dividida por sexo | Dieta, ejercicio, obesidad. | Patrón dietético: la dieta occidental y una dieta proinflamatoria se asoció con la incidencia general de CCR, más alta entre hombres. En mujeres los hábitos alimenticios occidentales, con un alto consumo de carne pueden tener un aumento en el riesgo de CCR. Las dietas vegetarianas y pescovegetarianas se asociaron con una incidencia general más baja. AF: asociada con un menor riesgo. Obesidad: El IMC se asocia con un mayor riesgo de CC en hombres (RR 1.30) en lugar de en mujeres (RR 1.12) y de CR solo en hombres (RR 1.12). La circunferencia de la cintura tiene un impacto negativo solo en CC, y más fuerte en hombres (RR 1.33 vs 1.16 en mujeres). La obesidad temprana y CCR mostró una asociación más alta para hombres que para mujeres (RR 1.39 vs 1.19). |
| <i>Medicina del estilo de vida: una breve revisión de su dramático impacto en la salud y la supervivencia</i> ⁽²⁷⁾ | Revisión | Población occidental | DM, dieta, obesidad, AF | FR asociados a CCR: EII, sedentarismo, obesidad, dieta estadounidense, bajo consumo de fibra, DM (26% más de riesgo de desarrollar CC con DM), consumo de azúcares, productos animales. |



| | | | | |
|---|---------------------------------|------------------------------|--|--|
| <p><i>Bebidas alcohólicas, obesidad, AF y otros factores nutricionales y riesgo de cáncer⁽⁸⁾</i></p> | <p>Revisión sistemática</p> | <p>Población general</p> | <p>Alcohol, obesidad, AF, sal, carne, βcaroteno, frutas y verduras, fibra, leche y lactancia materna</p> | <p>FR: bebidas alcohólicas, el sobrepeso y la obesidad, la carne roja y la carne procesada, la sal y los alimentos salados y los suplementos de betacaroteno. F. Protectores: AF, las frutas y verduras, la fibra dietética, los productos lácteos y la lactancia.</p> |
|---|---------------------------------|------------------------------|--|--|

Analizando los resultados de esta revisión bibliográfica, observamos que las medidas de prevención primaria que más se analizan y se relacionan con el CCR son el consumo de grasas, carnes, fibra, frutas y vegetales, y lácteos.

La **fibra dietética** resulta beneficiosa en términos de prevención primaria de CCR por varios mecanismos: aumenta el volumen de las heces, previene la resistencia a la insulina y disminuye la actividad de IGF-I, evita el estreñimiento disminuyendo el tiempo del tránsito intestinal, diluye los cancerígenos debido a su retención de agua y los secuestra, posee efecto prebiótico protegiendo a la microbiota intestinal y esta produce con ella ácidos grasos de cadena corta que disminuyen la inflamación sistémica y poseen propiedades anti-proliferativas y pro-apoptóticas en la mucosa local, se une a los ácidos biliares y reduce el colesterol en sangre en ayunas^(8,25). La mayoría de los datos epidemiológicos y diversos metaanálisis defienden el **papel protector** de la fibra en el CCR^(11,8,26,19,27,24), aunque también existen datos **no concluyentes** al respecto⁽²²⁾. También encontramos un metaanálisis⁽²⁵⁾ donde solo se analiza el efecto protector de la fibra en el CR, mostrando resultados significativos [ES = 0,77 (IC del 95% = 0,66 a 0,89)]. Asimismo, este mismo metaanálisis⁽²⁵⁾ fue analizado por subgrupos, mostrando un efecto protector mayor en hombres. En otro metaanálisis⁽¹⁷⁾, se llega a enfatizar que los beneficios de la toma de fibra dietética podrían ser mayor cuando esta se obtiene de granos enteros, vegetales y frutas que han sido procesados mínimamente, obteniéndose en el análisis de datos un efecto protector de la ingesta de fibra dietética (RR 0'84 IC 95% 0'78-0'89) con un grado de calidad moderado, manteniéndose dicho efecto protector cuando se analizaba una ingesta de granos enteros con un RR de 0'87 para el CCR, y un grado de evidencia moderado (IC 95% 0'79 – 0'96). Además, recomiendan una ingesta diaria entre 25 y 29 gramos según los datos analizados, aunque cantidades mayores a 30 gramos conferirían beneficios adicionales⁽¹⁷⁾.

La **microbiota intestinal** desempeña muchas funciones, incluida la protección contra los patógenos, el desarrollo del sistema inmunitario intestinal, la síntesis de vitaminas y el metabolismo de los xenobióticos⁽¹⁷⁾. Su función principal es la digestión de la fibra, la cual



escapa a la digestión intestinal⁽¹⁷⁾. La **disbiosis**, es decir, cuando se altera la homeostasis de la microbiota intestinal ⁽²²⁾, también se ha implicado con el desarrollo de los CCR⁽²⁷⁾. Esta microbiota desequilibrada no puede proteger de los organismos patógenos que podrían establecerse con éxito y desencadenar la inflamación, además de producir genotoxinas y metabolitos microbianos cancerígenos⁽²²⁾. Esta puede ser alterada por las dietas altas en grasas, bajas en fibra y carbohidratos⁽²²⁾. Un cambio extremo de una dieta basada en vegetales a una dieta animal también favorecería la disbiosis. Por tanto, dado que la eubiosis es necesaria para una correcta funcionalidad en el intestino, se ha investigado el papel de los probióticos en la prevención del CCR, con obtención de datos epidemiológicos y experimentales consistentes que respaldan dicha asociación positiva⁽²²⁾. Por tanto los **probióticos** podrían actuar como anticancerígenos debido a mecanismos como la disminución del pH intestinal, inactivación de carcinógenos, modulación de poblaciones de células inmunes, modulación de la barrera intestinal y la apoptosis y la proliferación celular ⁽²²⁾.

La mayoría de los casos de CCR se han relacionado con exposiciones ambientales (p.e, mutágenos transmitidos por alimentos) y la **inflamación intestinal crónica**⁽²⁷⁾. Es clara la relación entre la inflamación crónica y el riesgo de CCR, por ello, en pacientes con **EII**, el riesgo de padecer un CCR es mayor cuanto más dure la enfermedad y cuando mayor territorio tenga afectado^(20,27). En este grupo poblacional de riesgo existen estudios que relacionan el consumo de ciertos tipos de alimentos con la quimioprevención de CCR. De ese modo, en una revisión sistemática⁽²⁰⁾ se pudo relacionar inversamente la ingesta de ácido fólico con una quimioprevención en pacientes con **CU**. Además, en la **PAF** (otro grupo poblacional de riesgo) se relacionó el consumo de EPA, vitamina C, fibra, curcumina y quercetina con el riesgo de padecer adenomas y CCR en pacientes con PAF⁽²⁰⁾. Además, en la población general, los pacientes calificados con puntuaciones más altas de dieta inflamatoria obtenían mayores riesgos de CCR, sobretodo si eran hombres⁽²⁶⁾.

La **carne** es otro de los grandes grupos alimentarios asociados al desarrollo del CCR^(22, 27,8,11,24,26). Hay que tener en cuenta que si separamos los tipos de carne, vemos que la literatura científica hace distinciones en cuando al peligro de su consumo. Las carnes de ave, incluidas en una dieta mediterránea, no parece asociarse a un aumento del riesgo^(21,24), mientras que la carne roja y procesada ha sido indentificada como probables cancerígenos para los seres humanos⁽²⁴⁾. Su efecto dañino puede ser debido a múltiples compuestos mutagénicos entre ellos los compuestos nitrosos o compuestos genotóxicos como las aminas aromáticas heterocíclicas e hidrocarburos aromáticos policíclicos presentes en la carne cocida a alta temperatura y en la carne ahumada o a la parrilla, respectivamente^(8,22,24). Además de su



aportación de cancerígenos, a las carnes rojas y procesadas se les atribuyen otros mecanismos por los que se asocian a un aumento del riesgo de CCR, como el aumento del estrés oxidativo así como la inducción de mutaciones del gen APC y su metilación del promotor⁽²²⁾. Por otro lado, se investiga si un posible papel central lo tenga el hierro hemo⁽⁸⁾. Asimismo, en las carnes procesadas se encuentran abundantes cancerígenos debido a su adición, como los nitritos y nitratos, los cuales fomentan la formación de los ya mencionados compuestos nitrosos⁽⁸⁾. Esto puede ser plausible con los datos recogidos de una cohorte seguida durante 8 años con una dieta basada en alto consumo de vegetales, donde se observó dicha dieta se asoció con una disminución de los riesgos generales de padecer cáncer en comparación con otras personas que no comían tantos vegetales de un 15% (HR t3vs.t1=0,85; IC del 95%: 0,76, 0,97), y de cánceres digestivos, principalmente CCR (HR t3vs.t1 = 0.68; IC 95% 0.47; 0.99). Igualmente, esta asociación inversa entre una puntuación más alta en la dieta basada en plantas y el riesgo de cáncer está respaldada por datos de estudios experimentales⁽²⁴⁾.

A pesar de la creciente evidencia del riesgo aumentado en consumidores de dietas ricas en carne, parece ser que el **pescado** no sigue los mismos resultados, ya que se han encontrado evidencias de un papel protector^(20,26,21). En un estudio donde se analizó una dieta pescovegetariana, se encontró una reducción del 43% del riesgo de CCR⁽²¹⁾. En otra revisión se obtuvieron resultados similares de la dieta pescovegetariana, obteniéndose una incidencia general de CCR mejor, aunque solo estadísticamente significativa en mujeres⁽²⁶⁾.

Además, las dietas altas en azúcares refinados y también en productos animales, favorecen la aparición de **DM**⁽²⁷⁾. La DM se ha considerado como una condición inflamatoria y parece intervenir en el CC, ya que los pacientes con DM tienen un 26% más de riesgo de desarrollar cáncer de colon y un 30% más de riesgo de morir debido a esto en comparación con los pacientes sin diabetes⁽²⁷⁾. Se vio un aumento gradual en la prevalencia de diabetes con el aumento del consumo de productos animales, por lo que este sería otro método de los productos animales de favorecer la carcinogénesis indirectamente⁽²⁷⁾.

Por otro lado, la ingesta de dietas con alto índice glucémico se ha asociado independientemente de la DM al CCR. Aunque con un grado de evidencia muy bajo y sin llegar a la significación estadística, en un metaanálisis⁽¹⁷⁾ relacionaban el índice glucémico más bajo con un efecto protector en el CCR (RR 0'91 IC 95% 0'82-1'01).

En contraposición, el consumo de **fruta y verdura** se asoció a un efecto protector^(11,8,21,24). Este grupo está compuesto por una amplia variedad, encontrando en ellos micronutrientes como los polifenoles, antioxidantes como el azufre, el cual también es



antiproliferativo, vitaminas, alta cantidad de fibra y folatos^(11,8,24). Los **folatos** intervienen en la síntesis de ADN y la expresión de genes cancerígenos por medio de la metilación^(8,22), como por ejemplo su influencia en el gen MTHFR⁽²²⁾. Otros compuesto alimenticios también se demostraron capaces de inhibir la formación de tumores gracias a su modulación genética, a saber, el romero (aumento de la expresión del gen *GCNT3*, asociado con un mejor pronóstico en CCR y reguló negativamente el gen *miR-15b*, aumentado en CCR), la **curcumina** (aumentó la expresión de *ABCA1*), y la **hesperetina**, el aceite de oliva, el eucaliptol, la piperina, la silimarina y los compuestos derivados del ajo que también estimularon *ABCA1*^(22,28). Por otro lado, se observaron reducciones del riesgo atribuidos a alimentos específicos como el ajo⁽⁸⁾. **Los frutos secos** como los pistachos también poseen efectos protectores en enfermedades con sobreproducción de radicales libres como el cáncer, por su alto contenido en fibra (lo cual relacionan con un efecto protector⁽¹⁹⁾), antioxidantes como el zinc y el selenio y compuestos fenólicos como los flavonoides, entre otros componentes⁽¹⁹⁾.

Los componentes nutritivos pueden modular la progresión del cáncer o incluso el riesgo de desarrollar esta enfermedad al regular, directa o indirectamente, la expresión génica⁽²²⁾. Las alteraciones en los genes relacionados con el metabolismo de los **lípidos** pueden promover la migración y la invasión, a saber, el TGFβ promueve la transición epitelial a mesenquimal junto con una supresión de la lipogénesis, favoreciendo la producción de energía⁽²²⁾. Por lo tanto, el metabolismo de los lípidos puede influir en una amplia gama de etapas tumogénicas^(22,24). La modulación de estos genes puede ser debida al consumo de **dietas ricas en grasa**⁽²²⁾. Pero existen diversos tipos de grasas y no todas actúan de la misma manera por lo que habría que hacer distinciones⁽²²⁾. Los AGS se asociaron con la tumorigénesis mientras que la ingesta de AG insaturados puede ser beneficiosa para la salud⁽²²⁾. Los ω3 están asociados con un papel protector en el CCR, mientras que los ω6 presentan efectos opuestos⁽²²⁾. El VLDL se correlaciona positivamente con la frecuencia de adenomas en el colon⁽²²⁾. El colesterol, presente en las dietas ricas en grasas, junto con la carne roja, procesada, a la parrilla y la grasa total, están fuertemente asociados con la tumorigénesis colorrectal⁽²²⁾. Además, es destacable como algunos *AGPI* como *EPA*, fueron capaces de alterar la expresión de genes del metabolismo de los AG, incluidos *SCD* y *FA desaturasa-1* y *-2* (*FASDS1* y *-2*), implicadas en la tumorigénesis del CCR⁽²²⁾.

Además, una dieta rica en grasas favorece la **obesidad**, la cual interviene como factor independiente en la carcinogénesis^(22,11,8,21). Esta suele medirse con el IMC, el cual para ser obeso se encontraría en ≥ 30 . El exceso de grasa visceral provoca alteraciones en la composición celular del tejido adiposo y promueve el aumento de la malignidad de los tumores



que se desarrollan en un microambiente rico en adipocitos como los tumores de colon⁽²²⁾. Según una revisión⁽²⁶⁾ estratificada por género, la obesidad no afecta por igual al riesgo en hombres y en mujeres, ya que tienen distinta distribución de la grasa corporal. Analizando los datos se vio que, aunque con un IMC elevado el riesgo de CC era mayor en ambos, existía una elevación mayor en los hombres (RR 1,30 vs RR 1'12). Asimismo, en CR el riesgo solo era mayor en hombres (R1,12). La circunferencia de la cintura tuvo un impacto negativo solo en CC, y más fuerte en hombres (RR 1.33 vs 1.16 en mujeres). Por último, la relación entre la obesidad temprana y el riesgo de CCR en la edad adulta mostró una asociación más alta para hombres que para mujeres (RR 1.39 vs 1.19)⁽²⁶⁾.

Por lo tanto, podemos llegar a la conclusión de que la **actividad física** adecuada y la normalización del peso disminuyen la reacción inflamatoria del cuerpo y pueden ayudar a mitigar la respuesta inmune masiva a los agentes infecciosos que sirven como estímulo para la carcinogénesis^(22,26,27,21). Además, el efecto protector fue muy similar en CC proximal y distal, siendo la evidencia 'convinciente', sin embargo, cuando se analizó el CR por separado, en esta localización el beneficio fue 'no concluyente'^(8,26). Existen otros mecanismos por los que la actividad física puede intervenir en el freno de la mutagénesis. Por un lado, mejora la sensibilidad a la insulina, lo cual hemos comentado que puede tener un papel en el proceso, además de disminuir los niveles de *IGF-I* que interviene en la proliferación celular⁽⁸⁾. Además, realizando actividad física regular y siguiendo una dieta equilibrada, necesariamente aumentará la masa magra y disminuirá la grasa corporal, y por tanto, neutralizando los efectos dañinos del sobrepeso⁽⁸⁾. Por otro lado, centrándonos a nivel local, la AF favorece el tránsito intestinal, por lo que el tiempo de contacto con los mutagénicos disminuye⁽⁸⁾.

Aunque el papel de los **lácteos** en el cáncer no está muy claro⁽²⁴⁾, entendiéndose por ellos al conjunto de leche, queso y yogurt, su asociación con el CCR se asoció a una 'probable' reducción del riesgo. Cuando se analizó por subgrupos, se encontró esta misma reducción con la leche, pero el efecto del queso fue no concluyente⁽⁸⁾. Este efecto protector podría ser debido a que su contenido en calcio, vitamina D, ácido linoleico, esfingolípido y antioxidantes, 'pesan' más que su efecto negativo por su contenido en colesterol y AGS⁽⁸⁾.

Otros factores que se asociaron al riesgo de CCR fue el consumo de **selenio** de manera inversa⁽¹¹⁾. En cuanto a las bebidas **alcohólicas**, numerosos estudios la asocian con la carcinogénesis, estando implicado por tanto un aumento del riesgo de CCR con su consumo^(11,8,21).

Por último, la ingesta de **suplementos dietéticos** no se respalda en prevención primaria⁽¹⁸⁾, aunque se apreció con una potencia limitada una reducción con la suplementación



a dosis altas de **calcio** (>1200mg/día) con un RR 0'37 (IC 95% 0'22 – 0'63) ⁽¹⁸⁾. Asimismo, los niveles bajos de vitamina D se han asociado a un aumento de desarrollar cáncer de colon⁽²¹⁾, y dicho riesgo fue disminuido de manera constante y estadísticamente significativa con el aumento de la circulación pre-diagnóstico 25 (OH) D hasta 40 ng / ml⁽²³⁾. En este sentido, ocurre de manera similar a la controversia con la fibra dietética, ya que todavía no hay asociaciones sólidas en investigaciones clínicas por lo que los resultados aun no pueden extrapolarse a recomendaciones a la población hasta que no hayan más estudios⁽²³⁾.

Por el contrario, la suplementación con vitamina A se asoció con un aumento significativo del riesgo un 16%⁽¹⁸⁾.

Cáncer de mama

El cáncer de mama es el más frecuente en la mujer^(1,5). Además, se trata del cáncer más prevalente en España en la población general (129928 casos, 16.8%), por encima del cáncer de próstata (13.8%) y colorrectal (13.7%)⁽⁵⁾. En la mujer su prevalencia es del 36.2%. Por el contrario, en la mortalidad supuso el 6.6% de todas las neoplasia, muy por detrás de pulmón, CCR, estómago e hígado⁽⁵⁾. Está relacionado fundamentalmente con factores hormonales y reproductivos, como los niveles de estrógenos, la edad de la menarquia, la menopausia y el primer parto, el número de hijos o si se dio o no lactancia materna^(1,3). La edad es otro factor fundamental, estimándose que el 75% de los casos son en mujeres por encima de los 50 años^(2,3). También se ha relacionado con factores externos. Como factores de riesgo nutricionales, el cáncer de mama ha sido asociado a consumo de alcohol y obesidad^(1,5,3).

Tabla 2. Resultados de la búsqueda sobre cáncer de mama.

| Nombre del estudio | Tipo de estudio | Población a estudio | Medidas de prevención | Principales resultados |
|--|-------------------------------------|---------------------|------------------------------------|--|
| <i>Calidad de carbohidratos y salud humana</i> ⁽¹⁷⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general | Ingesta fibra dietética | La fibra obtuvo una disminución de la incidencia. |
| <i>Quimioprevención de cáncer de mama por polifenoles dietéticos</i> ⁽¹⁰⁾ . | Revisión | Población femenina | Alimentos ricos en polifenoles | Menor riesgo: dietas asiáticas y mediterránea, verduras y frutas y altos niveles plasmáticos de genisteína circulante. Mayor riesgo: alcohol y grasas. Datos contradictorios: soja. |
| <i>Prevención primaria y secundaria del cáncer de mama</i> ⁽²⁹⁾ | Revisión | Población general | Dieta, ejercicio físico, obesidad, | Aumento del riesgo: AG trans, alto índice glucémico, carne roja, sal, obesidad, alcohol. Disminuyen el |



| | | | | |
|--|--|--|---|--|
| | | | alcohol. | riesgo: frutas, verduras, legumbres, peso adecuado, fibra, actividad física. |
| <i>La dieta alta en ácido fólico mejora el crecimiento tumoral en el cáncer de mama inducido por PyMT⁽³⁰⁾.</i> | Ensayo clínico aleatorizado | Ratones transgénicos modelo PyMT | Ácido fólico | El número de tumores totales fue mayor en la dieta alta en ácido fólico. |
| <i>Comportamientos nutricionales circadianos y riesgo de cáncer⁽³¹⁾</i> | Cohorte prospectiva | Población general | Momentos de la ingesta a lo largo del día | Un momento tardío del último episodio de alimentación se asoció con cáncer de mama y con un aumento de las concentraciones de leptina. |
| <i>Nutrición de precisión para apuntar al metabolismo de los lípidos en el CCR⁽²²⁾</i> | Revisión | Población general | Dieta, metabolismo lipídico, obesidad | La obesidad se asoció como factor de riesgo. |
| <i>Vitamina D: suplementación y cáncer⁽²³⁾</i> | Revisión | Pre-clínicos y población general | Suplemento de vitamina D | Vitamina D se relacionó con la prevención del cáncer mamario. |
| <i>Asociación entre una dieta basada en plantas y el riesgo de cáncer⁽²⁴⁾</i> | Cohorte prospectiva (2009-2016) | Población > o = a 45 años | Consumo de vegetales | No se observó asociación para los cánceres de mama y próstata. |
| <i>Viabilidad del entrenamiento de resistencia estructurado y la dieta mediterránea en portadores de mutaciones BRCA1 y BRCA2 (LIBRE-1)⁽³²⁾</i> | Ensayo multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado JADAD: 3 | Mujeres de 18 a 69 años con mutaciones patógenas de la línea germinal en BRCA1 y BRCA2 | Estilo de vida y educación nutricional y sobre los beneficios de la actividad física. | Efecto favorable sobre el IMC, los niveles de estrés crónico y en los hábitos nutricionales hacia un patrón de alimentación mediterráneo. |
| <i>Nutrición como factor epigenético regulador del cáncer⁽¹¹⁾</i> | Revisión bibliográfica | Población general | Dieta | Efecto protector: soja, fruta y verdura. Efecto perjudicial: obesidad y el alcohol. |
| <i>Medicina del estilo de vida: dramático impacto en la salud y la supervivencia⁽²⁷⁾</i> | Revisión | Población occidental | DM, dieta, obesidad, AF | Factores de riesgo: Obesidad, DM, Disbiosis. Factores protectores: AF, fibra. |
| <i>Adipocinas y VEGF en tejido mamario y atenuación por semillas de linaza⁽³³⁾</i> | Estudio clínico | Post- y premenopausas | Linaza | El microambiente mamario puede verse afectado por modificaciones dietéticas y la linaza puede inducir un microambiente antitumoral . |
| <i>Grasas totales, AG y relación ω-3 /ω-6</i> | Casos y | 201 casos de cáncer de | Grasa, ácidos grasos e | Beneficioso: AGPI |



| | | | | |
|--|---------------------------------|---------------------------------------|---|--|
| <i>como factores de riesgo de cáncer de mama⁽³⁴⁾</i> | controles | mama (Edad media 58a) y 201 controles | ingesta de pescado | Perjudicial: Cociente $\omega 3/\omega 6 < 0.2$, no comer pescado. |
| <i>Bebidas alcohólicas, obesidad, actividad física y otros factores nutricionales y riesgo de cáncer⁽⁸⁾</i> | Revisión sistemática | Población general | Alcohol, obesidad, AF, sal, carne, beta caroteno, frutas y verduras, fibra, leche y lactancia materna | Mayor riesgo: alcohol, obesidad, leche. Menor riesgo: AF, frutas y verduras (ER-), fibra (especialmente $\geq 25g/d$), lácteos. No concluyente: carne, suplementos de Bcaroteno, frutas y verduras en cáncer de mama ER +. |
| <i>Biología de sistemas para comprender los efectos de la nutrición y promover la salud⁽¹²⁾</i> | Revisión sobre un tema temático | Población general e in vitro | Alimentos y biología | Los extractos de granada poseen efectos de inhibición del crecimiento y la apoptosis. |

En el cáncer de mama, las **bebidas alcohólicas** también se han asociado a un factor adverso^(8,10,11,29). Además de su mecanismo procancerígeno principal, la formación de su metabolito acetaldehído, se han identificado otros por los que puede llegar a favorecer la aparición de tumores, a saber, la elevación de los niveles de hormonas sexuales y la deficiencia de folato⁽⁸⁾. Este aumento de riesgo es proporcional a la dosis consumida, notificándose un incremento con cifras de 5-14.9gr diarios de alcohol⁽²⁹⁾.

Las **grasas** tuvieron relación con el cáncer de mama de manera significativa^(10,29,34). Una vez más, es necesario su distinción para analizar los resultados. Por un lado, el consumo de AGPI en más del 10% de la ingesta total de energía se asoció con un riesgo significativamente menor de cáncer de mama en comparación con la baja ingesta de AGPI (**OR = 0.4**, IC 95% = 0.19-0.85)⁽³⁴⁾. Por otro lado, un cociente $\omega-3 / \omega-6 < 0.2$ se asoció a un aumento del riesgo (OR = 2.04, IC 95% = 0.996-4.17)⁽³⁴⁾. Así mismo, los AG trans ejercieron un efecto perjudicador⁽²⁹⁾.

En cuanto a la **obesidad**, tanto en premenopáusicas como en postmenopáusicas se asoció a un aumento de la incidencia^(8,11,22,27,29,34). En un estudio de casos y controles⁽³⁴⁾, se obtuvo un OR de 2.07 (IC 95% = 1.3-3.3). Entre los mecanismos comunes para favorecer las neoplasias que tiene la obesidad abdominal encontramos un aumento de la resistencia a la insulina (con aumento de IGF-I), la producción de estrógenos a través de una actividad aromatasa, inflamación crónica de bajo grado y estrés oxidativo^(8,27). Un mecanismo específico de la obesidad en el cáncer de mama fue el aumento de estrógenos debido a la expresión de receptores de estrógenos en postmenopáusicas⁽⁸⁾. Una ingesta tardía del último episodio de



alimentación también se ha relacionado con una modulación del nivel de estrógeno debido a un aumento de las concentraciones de leptina, y por lo tanto se asoció con un aumento de la incidencia de cáncer mamario⁽³¹⁾.

Respecto a las pacientes que padecían de **DM**, se les asoció un 23% más de riesgo de padecer cáncer de mama que las pacientes no DM⁽²⁷⁾. Además, se observó cierta asociación con los productos de alto índice glucémico⁽²⁹⁾.

Al igual que en CCR, la **disbiosis** está implicada en un aumento del riesgo, además, en este caso, por mecanismos de reciclado del estrógeno a través de la circulación enterohepática, aumentando su potencia y favoreciendo el desarrollo de este tumor⁽²⁷⁾.

Por otro lado, la **actividad física** obtuvo una relación de beneficio para ambas poblaciones femeninas, pre y posmenopáusicas^(8,27,29). Se estimó una reducción del 10-25% en comparación con la población de mujeres inactivas⁽²⁹⁾.

A diferencia de en el CCR, las **carnes rojas y procesadas** no alcanzaron significación estadística, por lo que su asociación con el cáncer de mama parece ser 'no concluyente'⁽⁸⁾, a pesar de ello, algunos estudios sugieren su asociación⁽²⁹⁾, más probable aún cuando se habla de carne procesada⁽²⁹⁾. Al igual que en cáncer de colon, el pescado no obtuvo el mismo resultado, en este caso, se asoció su falta de consumo (menos de una vez cada seis meses) con un riesgo aumentado (OR = 3.37, IC 95% = 1.57-7.23)⁽³⁴⁾

En cuanto a los **suplementos**, los resultados con betacaroteno fueron no concluyentes⁽⁸⁾. La ingesta de vitamina D se ha relacionado, aunque inconsistentemente, con la prevención del cáncer mamario⁽²³⁾. Las concentraciones más altas de 25 (OH) D se asociaron con una disminución de la dosis-respuesta en el riesgo de cáncer de mama, siendo las concentraciones ≥ 60 ng / ml las más protectoras⁽²³⁾. Asimismo, se demostró una reducción significativa en el riesgo de cáncer de mama entre las mujeres que no toman vitamina D o suplemento de calcio antes de la inscripción, lo que enfatiza los efectos protectores⁽²³⁾. No obstante, otras revisiones muestran resultados no concluyentes, por lo que los resultados positivos hay que tomarlos con precaución hasta nuevas evidencias⁽¹¹⁾.

En cuanto a **la fruta y verdura**, se encontró una relación entre la disminución del riesgo y el consumo de vegetales sin almidón en cánceres receptores de estrógenos negativos⁽⁸⁾. El consumo de crucíferos también supuso una reducción de la incidencia. Por tanto, de manera global, se aprecia una disminución del cáncer de mama con el consumo de vegetales^(8,10,11,29), aunque no fue evidente esta relación en todos los resultados⁽²⁴⁾. En cuanto a los mecanismos, además de los ya expuestos, el cáncer de mama RE parece poder modularse debido a una reducción de factores proliferativos como IGF-I, ciclina E y el factor de



transcripción nuclear NF-kappa B⁽⁸⁾. Por otro lado, este beneficio también se ha demostrado a nivel molecular, ya que el extracto de granada regula negativamente genes importantes involucrados en la reparación de roturas de doble cadena de ADN, y por tanto, jugando un papel beneficioso en la inhibición del crecimiento y la apoptosis⁽¹²⁾. Se relaciona esta actividad moduladora con su alto contenido en polifenoles⁽¹²⁾. Otro compuesto de las frutas con asociación demostrada es el reveratrol que se encuentra en la uva (no se pudo demostrar ese beneficio en el presente en el vino) ⁽¹⁰⁾.

En los resultados referentes a la **fibra**, se observó una disminución del riesgo^(8,17,27), especialmente observado para la ingesta de fibra soluble y para la ingesta total de fibra dietética $\geq 25\text{g/día}$ ^(8,17). Además de los mecanismos comentados por los que favorecen la sensibilización a la insulina y disminuyen la inflamación sistémica, este componente de la dieta puede ejercer mecanismos beneficiosos específicos para los tumores de mama mediante la reducción de la concentración hormonas esteroideas circulantes^(8,27), inhibiendo la absorción de estrógeno a nivel gastrointestinal.

Por otra parte, se vieron resultados contradictorios entre ingesta de **soja** y cáncer de mama: la correlación inversa de estas está respaldada por las líneas más sólidas de evidencia científica^(10,11). La soja es un alimento rico en polifenoles y folatos⁽¹¹⁾. Su alto consumo se asoció con una ligera reducción en el riesgo de cáncer de mama con mejores resultados en mujeres premenopáusicas en comparación con postmenopáusicas⁽¹⁰⁾. Además, también se apreció un efecto protector adicional cuando esta era consumida en la infancia y adolescencia⁽¹¹⁾.

Además, las **semillas** como la linaza pueden producir un microambiente antitumoral gracias a la inhibición de la angiogénesis y disminución de la inflamación⁽³³⁾. Asimismo, se asoció con una disminución de niveles de leptina y la adiponectina⁽³³⁾.

En cuanto al **ácido fólico**, su papel en la modulación de la carcinogénesis es curiosa. Parece ser, según investigaciones en modelos de ratones, que la suplementación con ácido fólico **antes** del establecimiento de focos neoplásicos **previene** el tumor, mientras que la suplementación con ácido fólico después del establecimiento de focos neoplásicos promueve el tumor. Esto puede ser explicado debido a que el ácido fólico repara el ADN en los tejidos sanos, lo que evita la aparición del cáncer, pero una vez aparecido los altos niveles de replicación del ADN en el cáncer requieren altos niveles de ácido fólico para el crecimiento continuo del tumor⁽³⁰⁾.

Por último, los datos respecto a los **lácteos** en relación con el cáncer de mama los resultados son interesantes. Por un lado, la ingesta total de lácteos se ha asociado a una



reducción del riesgo de padecer esta neoplasia⁽⁸⁾. No obstante, la leche consumida en grandes cantidades aumenta los niveles de IGF-I, asociándose a un aumento del riesgo⁽⁸⁾.

Cáncer de próstata

El cáncer de próstata es el más frecuente en los varones en España^(2,5), al igual que otros muchos tipos de cánceres, la edad es un factor de riesgo importante, sobretudo por encima de los 50 años⁽²⁾, similar a lo que ya ocurría en el cáncer de mama, a pesar de ser el tumor más frecuente de la población masculina, en la escala de mortalidad supuso el octavo puesto de la población general en 2018⁽⁵⁾, su relación con factores ambientales, como el sedentarismo y ciertos hábitos alimenticios⁽²⁾, se pueden relacionar por su incremento de incidencia cuando una población migra desde una zona de baja incidencia a otra con alta⁽³⁵⁾.

| Nombre del estudio | Tipo de estudio | Población a estudio | Medidas de prevención | Principales resultados |
|--|-------------------------------------|--|---|---|
| Suplementos dietéticos y riesgo de muerte cáncer ⁽¹⁸⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general (edad media 59 años) | Suplementos dietéticos | Un aumento de 400g/d de calcio en la dieta se asoció positivamente con el cáncer de próstata. |
| El impacto de la nutrición en los cánceres urogenitales ⁽³⁵⁾ | Artículo | Población masculina | Obesidad, dieta | Obesidad: IMC >30 disminuyó un 18% en el riesgo de desarrollar un cáncer de bajo grado (Gleason <7) pero aumento un 29% los de alto grado. Obesos con Gleason de 8 a 10 tenían un riesgo 78% mayor de transformación maligna. Grasas y lípidos: un aumento de grasas animales aumenta la incidencia. Los AG omega-6 poseen efectos estimulantes de la carcinogénesis frente a inhibitorios del omega-3. Diabetes: Tienen una menor incidencia de cáncer de próstata. |
| Comportamientos nutricionales circadianos y riesgo de cáncer ⁽³¹⁾ | Cohorte prospectiva | Población general | Momentos de la ingesta a lo largo del día | Un momento tardío del último episodio de alimentación se asoció con aumento del riesgo. |
| Nutrición de precisión para apuntar al metabolismo de los lípidos en CCR ⁽²²⁾ | Revisión | Población general | Dieta, metabolismo lipídico, obesidad | La obesidad se asoció con cáncer de próstata. |
| Asociación entre una puntuación dietética basada en plantas pro y el | Cohorte prospectiva (2009-2016) | Población > o = a 45 años | Consumo de vegetales | No se observó asociación. |



| | | | | |
|--|---------------------------------|-------------------------------|---|---|
| <i>riesgo de cáncer⁽²⁴⁾</i> | | | | |
| <i>Nutrición como factor epigenético regulador del cáncer⁽¹¹⁾</i> | Revisión bibliográfica | Población general | Dieta | Polifenoles (té verde, soja...) se asoció a una disminución del riesgo. Vitamina D: resultados no concluyentes. |
| <i>La posibilidad de marcadores de estilo de vida y riesgo biológico para predecir la morbilidad y mortalidad en una cohorte de hombres jóvenes después de 26 años de seguimiento⁽³⁶⁾</i> | Cohorte prospectiva | Hombres entre 33 y 42 años | Estilo de vida y marcadores de riesgo biológico | El grupo con los puntos de riesgo total resumidos más bajos tenía un riesgo significativamente menor de cáncer en comparación con el grupo con los puntos de riesgo resumidos más altos (OR 0.34 IC 95% 0'17 a 0'70 vs OR 0'78 IC 95% 0.48 a 1.28). En cuanto a marcadores de riesgo biológico tuvo un riesgo significativamente menor (OR 0.37 IC95% 0.18 a 0.79). |
| <i>Medicina del estilo de vida: una breve revisión de su dramático impacto en la salud y la supervivencia⁽²⁷⁾</i> | Revisión | Población occidental | Dieta vegana, proteína de soja, vitaminas E y C, ejercicio (30min/d), manejo del estrés. | El cambio de estilo de vida y nutrición del grupo experimental se asoció a menores niveles de PSA, mayor inhibición del crecimiento celular del cáncer y una regulación negativa del gen de cáncer de próstata. |
| <i>Bebidas alcohólicas, obesidad, actividad física y otros factores nutricionales y riesgo de cáncer: una revisión de la evidencia⁽⁹⁾</i> | Revisión sistemática | Población general | Alcohol, obesidad, AF, sal, carne, Bcaroteno, frutas y verduras, fibra, leche y lactancia materna | Asociación entre la grasa corporal / abdominal y el riesgo avanzado de cáncer de próstata. Mayor riesgo de cáncer de próstata asociado con la ingesta total de productos lácteos. |
| <i>Enfoques de biología de sistemas para comprender los efectos de la nutrición y promover la salud⁽¹²⁾</i> | Revisión sobre un tema temático | Población general e in vitro. | Alimentos | El licopeno se ha asociado a una posible quimiopreención en el cáncer de próstata. La granada (altos niveles de polifenoles) posee efectos antiproliferativos y proapoptóticos. |

Por un lado, **la fruta y verdura** no obtuvieron asociaciones que nos hicieran pensar en una reducción del riesgo con su consumo ^(8,24). No obstante, la alta ingesta de **polifenoles** (en este caso del té verde y la soja) se asoció inversamente al riesgo de neoplasia prostática^(11,12). También hubo estudios que encontraron un beneficio potencial de componentes concretos de los alimentos, como el **licopeno** de los tomates, el cual se trata de un antioxidante soluble en lípidos que actúa protegiendo las membranas celulares de la peroxidación lipídica y se piensa



que puede tener un papel en la quimioprevención del cáncer de próstata⁽¹²⁾. La fibra por su parte, obtuvo datos no concluyentes⁽⁸⁾.

La **carne roja y procesada** en el cáncer de próstata tuvo datos no concluyentes⁽⁸⁾. A pesar de ello, un aumento **de grasas animales** sí se asoció con un aumento de la incidencia⁽³⁵⁾. Se sugieren efectos estimulantes de los ácidos grasos omega-6 y efectos inhibitorios de los ácidos grasos omega-3 en la carcinogénesis de próstata⁽³⁵⁾.

En cuanto a los **lácteos**, se confirma el nivel de evidencia previamente considerado como "sugestivo" para un mayor riesgo de cáncer de próstata asociado con la ingesta total de productos lácteos⁽⁸⁾. Independientemente de su composición en carbohidratos y lípidos, la **leche** consumida en grandes cantidades aumenta los niveles sanguíneos de IGF-1, lo que se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer de próstata. A pesar de ello, el nivel de evidencia continua siendo 'no concluyente' para la leche⁽⁸⁾.

La **obesidad** tiene un efecto negativo para el cáncer de próstata^(22,35). Aunque un IMC mayor o igual a 30 se asoció con una disminución de cánceres de bajo grado (Gleason <7), se observó un aumento del 29% del riesgo de adenocarcinomas de alto grado⁽³⁵⁾. Esta relación también se observó por la reducción del riesgo de cáncer de próstata de alto grado que tuvieron los hombres que perdieron >5kg durante 10 años seguimiento⁽³⁵⁾. Además, como ocurría en la mama, una ingesta a horas tardías del día se asoció con un aumento del riesgo de cáncer de próstata⁽³¹⁾. La asociación de tumor de próstata con **actividad física** fue no concluyente⁽⁸⁾. Se vieron mecanismos específicos para este cáncer que podría sugerir su efecto dañino, a saber, una producción reducida de testosterona, factor importante en la diferenciación del epitelio prostático⁽⁸⁾.

Al contrario de lo que ocurría en CCR, los pacientes con **DM** tienen una menor incidencia de cáncer de próstata, aunque una vez diagnosticado tiene una mortalidad 4 veces mayor que la de un no DM con IMC <25⁽³⁵⁾.

No se respaldan los **suplementos** para la prevención primaria, es más, se observó que un aumento de 400g/d de calcio en la dieta se asoció positivamente con el cáncer de próstata⁽¹⁸⁾. Los datos sobre vitamina D no fueron concluyentes⁽¹¹⁾. Las bebidas alcohólicas fueron no concluyentes⁽⁸⁾.

El cáncer de próstata fue el más frecuentemente diagnosticado en una cohorte prospectiva en la que se valoraba el **estilo de vida** (tabaquismo, actividad física, consumo de alcohol) y marcadores de riesgo biológico (IMC, presión arterial, colesterol en suero)⁽³⁶⁾. En sus resultados se observó que el riesgo de dicho cáncer era significativamente menor en el grupo de bajo riesgo (OR 0.34 IC 95% 0'17 a 0'70 vs OR 0'78 IC 95% 0.48 a 1.28) lo que nos



recuerda la importancia de una valoración de nuestro paciente en su conjunto para nuestras recomendaciones de prevención primaria⁽³⁶⁾. Otro grupo experimental sometido a una intervención de cambios en el estilo de vida también adquirió un beneficio frente a la carcinogénesis durante su seguimiento⁽²⁷⁾. Se observó un nivel de PSA que disminuyó un 4% en comparación con el grupo control el cual aumentó un 6%⁽²⁷⁾. Además, la sangre extraída demostró que el suero del grupo experimental inhibió el crecimiento de las células de cáncer de próstata casi 8 veces más intensamente que el suero del control⁽²⁷⁾.

Cáncer de pulmón

El cáncer de pulmón es el más diagnosticado en el mundo^(1,5) y en España, a pesar de ello ocupa el quinto puesto en prevalencia puesto que se trata del tumor más mortífero del país⁽⁵⁾. Su relación con el tabaco está ampliamente demostrada, aumentando hasta 10 veces el riesgo de padecer esta enfermedad⁽³⁾, siendo su principal causa, responsable del 80-90% de los casos⁽¹⁾. No obstante, otras causas ambientales se han asociado con el aumento de su incidencia, como la exposición a radón o la contaminación atmosférica⁽¹⁾.

Tabla 3. Resultados de la búsqueda sobre cáncer de pulmón.

| Nombre del estudio | Tipo de estudio | Población a estudio | Medidas de prevención | Principales resultados |
|--|-------------------------------------|--|---|---|
| <i>Suplementos dietéticos y riesgo de muerte por causa específica, cáncer⁽¹⁸⁾</i> | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general (edad media 59 años) | Suplementos dietéticos | La suplementación con β-caroteno se asoció con un aumento en la incidencia de cáncer entre los fumadores y trabajadores expuestos a asbesto. |
| <i>Asociación entre una puntuación dietética basada en plantas pro y el riesgo de cáncer⁽²⁴⁾</i> | Cohorte prospectiva (2009-2016) | Población > o = a 45 años | Consumo de vegetales | Una puntuación más alta en la dieta basada en plantas se asoció con una disminución de cáncer de pulmón (HR t3vs.t1 = 0.47; IC 95% 0.25, 0.90) |
| <i>Nutrición, factor epigenético regulador del cáncer⁽¹¹⁾</i> | Revisión bibliográfica | Población general | Dieta | Una dieta rica en frutas y verduras se asoció como factor protector. |
| <i>Bebidas alcohólicas, obesidad, actividad física y otros factores nutricionales y riesgo de cáncer: una revisión de la evidencia⁽⁸⁾</i> | Revisión sistemática | Población general | Alcohol, obesidad, AF, sal, carne, Bcaroteno, frutas y verduras, fibra, leche y lactancia materna | Mayor riesgo: carne roja y suplementos de βcaroteno en fumadores y sujetos expuestos al asbesto. Menor riesgo: AF, frutas y vegetales crucíferos. |



Existen pocos estudios que relacionen el cáncer de pulmón con la prevención primaria nutricional, por lo que muchas de las posibles asociaciones siguen estando hoy día en no concluyentes.

El consumo de **vegetales y fruta** obtuvo un efecto protector ^(11,8,24). En una cohorte prospectiva cuando se consumía en abundantes cantidades en comparación con el grupo que menos consumía, con una reducción de la incidencia de cáncer de **pulmón** (HR $t_{3vs.t1} = 0.47$; IC 95% 0.25, 0.90)⁽²⁴⁾.

Existe un aumento del riesgo de padecer la enfermedad en los consumidores de **carne roja y procesada**, con un nivel de evidencia 'sugestivo'⁽⁸⁾.

La **actividad física** obtuvo un efecto beneficioso para la disminución del riesgo, siendo aún mayor la disminución para los niveles más altos de actividad física en lugar de las personas que practicaban la actividad física en un nivel moderado⁽⁸⁾.

En el cáncer de pulmón tampoco se respalda la **suplementación dietética**⁽¹⁸⁾. Existe una fuerte evidencia a asociar un aumento de la incidencia y una aceleración de la progresión de cáncer de pulmón en pacientes fumadores y expuestos a asbesto con la suplementación de β -caroteno^(8,18) sobre todo cuando esta suplementación se hacía a dosis altas ≥ 20 mg^(8,18).

Las asociaciones con el cáncer de pulmón que no obtuvieron una significación estadística y por lo tanto fueron no concluyentes fueron las bebidas alcohólicas, el sobrepeso, la fibra y los lácteos.

Cáncer de estómago

La SEOM estima que para el año 2020 habrá una incidencia de 7577 casos de cáncer gástrico (CG) en España⁽³⁵⁾. Es el noveno en términos de incidencia en España⁽⁵⁾. No obstante, se trata de la cuarta causa de neoplasia más frecuente en el mundo y de la segunda causa de muerte de todas las neoplasias malignas en todo el mundo.⁽³⁷⁾

Se han observado disminuciones constantes en las tasas de incidencia de cáncer gástrico en todo el mundo en las últimas décadas⁽³⁷⁾. Esta disminución general de la incidencia de CG puede explicarse por estándares más altos de higiene, una mejor conservación de los alimentos, un alto consumo de frutas y verduras frescas y por la erradicación de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)⁽³⁷⁾.



Tabla 4. Resultados de la búsqueda sobre cáncer de estómago.

| Nombre del estudio | Tipo de estudio | Población a estudio | Medidas de prevención | Principales resultados |
|--|-------------------------------------|-----------------------------------|--|---|
| <i>Cáncer gástrico: epidemiología, prevención, clasificación y tratamiento</i> ⁽³⁷⁾ | Revisión | Población general | Dieta, peso. | Disminución de la incidencia con: Alta ingesta de frutas y verduras, dieta mediterránea, peso adecuado y clase social alta. Aumento de la incidencia: alcohol, tabaco, sal, carne roja y procesadas. |
| <i>Carga mundial de cáncer gástrico en 2010 y carga atribuible prevista para 2030</i> ⁽³⁸⁾ | Revisión sistemática y metaanálisis | Población general | Consumo de sal | El consumo de sal >2g/día se asoció a un aumento de la incidencia. Se estima un aumento de consumo de sal para el año 2030, y por tanto un aumento del número de casos. |
| <i>La posibilidad de marcadores de estilo de vida y riesgo biológico para predecir la morbilidad y mortalidad</i> ⁽³⁶⁾ | Cohorte prospectiva | Hombres entre 33 y 42 años | Estilo de vida y marcadores de riesgo biológico | Las formas más frecuentes fueron cáncer de próstata , piel y canal gastrointestinal con 33, 13 y 11 casos, respectivamente. |
| <i>Estrategias para la prevención de cánceres gastrointestinales en países en desarrollo: una revisión sistemática</i> ⁽³⁹⁾ | Revisión sistemática | Población en países en desarrollo | Suplementos de vitaminas y minerales | Los estudios sobre la suplementación con vitaminas y minerales (p. Ej., Vitaminas A, B, selenio, etc.) consideraron la reducción de la incidencia y mortalidad por cáncer gástrico. |
| <i>Bebidas alcohólicas, obesidad, actividad física y otros factores nutricionales y riesgo de cáncer</i> ⁽⁸⁾ | Revisión sistemática | Población general | Alcohol, obesidad, AF, sal, carne, βcaroteno, frutas y verduras, fibra | Aumentan la incidencia: sal, carne roja y procesada, obesidad, suplementos de Bcaroteno, Disminuyen la incidencia: frutas y verduras. No concluyentes: bebidas alcohólicas, fibra. |

El cáncer de estómago es otro de los tumores que se puede beneficiar de una dieta saludable como es la dieta mediterránea⁽³⁷⁾. Existe evidencia de una disminución de este con el incremento de **verduras y frutas**^(8, 37), sobre todo verduras frescas de color verde oscuro, verde claro y amarillo ricas en betacaroteno, vitamina C, E y fólico⁽³⁷⁾. Por otro lado, se observó una disminución del riesgo de CG asociado con la ingesta de fibra en la dieta (insoluble y soluble de frutas, verduras o cereales) aunque el nivel de evidencia no llegó a la significación.

Un **peso adecuado** también posee beneficios potenciales en la reducción de su incidencia^(8,37). No obstante, hay que distinguir entre cáncer gástrico proximal y distal, ya que



solo en el proximal se obtuvo un nivel de evidencia adecuado para afirmar su asociación con la obesidad.

Por otro lado, las **bebidas alcohólicas** se asociaron a un aumento del riesgo de padecer esta patología⁽³⁷⁾ en una revisión, aunque también se aportaron datos de su evidencia 'no concluyente' en otra⁽⁸⁾.

La **carne roja y procesada**, como en otros tumores, tiene una relación estrecha con el riesgo^(8,37).

Aunque en una revisión los estudios sobre la **suplementación** con vitaminas y minerales (p. Ej., Vitaminas A, B, selenio, etc.) consideraron la reducción de la incidencia y mortalidad por cáncer gástrico, estos datos no parecen ser extrapolables a países desarrollados⁽³⁹⁾.

Un pilar fundamental en el cáncer de estómago en lo que respecta a la prevención primaria es la concienciación de su asociación con el **consumo de sal** ^(37,38). A pesar de su relación con la incidencia de cáncer gástrico, se estima un aumento de la mediana de su consumo para la mayoría de los países⁽³⁸⁾. Debido a que las altas ingestas de sal (>2g/d) representa una gran proporción de los casos de este tumor y a su estimado aumento de consumo, se espera por tanto un aumento en su incidencia en los próximos años⁽³⁸⁾. Esta asociación se refuerza al obtener como resultado una estabilidad en la estimación del cáncer de estómago para 2030 en los territorios donde poseen una ingesta de sal cercana a la recomendada⁽³⁸⁾.

Discusión

Una vez analizados los resultados, parece clara la necesidad de hacer **recomendaciones a la población** sobre modificaciones en el estilo de vida e intentar de este modo aumentar la concienciación social sobre los efectos que tiene lo que comemos en nuestra salud. El lugar óptimo para realizar esta intervención es la **atención primaria**, ya que es aquí donde se dispone de un mayor contacto con los pacientes.

Por tanto, a nivel general, parece ser que ciertos alimentos como los vegetales y granos integrales, poseen un efecto protector. Por otro lado, las grasas animales, saturadas y carnes rojas y procesadas parecen aportar considerables cancerígenos. Aunque especulativo en este punto ya que no hay acuerdo en la evidencia, según los resultados de esta revisión, parece que la mayoría de la evidencia apunta a que la fibra sí puede jugar un papel protector



en el cáncer debido a múltiples mecanismos. Además, parece razonable aconsejar a la población que su aporte de grasas diarias sea de frutos secos, semillas y aceites vegetales.

No obstante, no consumimos alimentos aislados, sino que en cada comida ingerimos diferentes tipos de alimentos. Estos alimentos pueden interactuar entre ellos, por lo que es necesario analizar no solo cada componente individualmente, sino una acción conjunta en el organismo^(1,40).

A nivel de **la dieta**, existen varios tipos, la dieta occidental parece tener una relación con la incidencia de neoplasias. En cambio, la dieta mediterránea, asiática o vegana/pescovegetariana parecen demostrar mayores beneficios.

La adherencia a la **dieta occidental** se asoció directamente con la incidencia general de diversos cánceres, como el CCR, mientras que las dietas vegetarianas/pescovegetarianas se asociaron a un efecto protector⁽²⁶⁾.

En nuestro país sería adecuado recomendar la **dieta mediterránea**, ya que tiene una fácil adherencia y es la que dispone de una mayor evidencia científica. Se trata de una dieta basada en plantas que usa verduras, frutas, cereales y legumbres, con un uso moderado de pescado, mariscos o lácteos, e ingesta limitada de carne y alcohol (principalmente vino tinto)^(40,41). Además, la carne y los dulces procesados son casi inexistentes. Está reconocida por la **comunidad científica** como una potente herramienta contra ECV, DM tipo 2, obesidad o el cáncer^(12,32,40,41). Esto supone un aporte reducido de ácidos grasos saturados y grasas trans (8% diario)⁽⁴⁰⁾, siendo el aceite de oliva su principal fuente de grasas. La dieta mediterránea supone uno de los ejemplos de **sinergia alimentaria**, donde los efectos de sus componentes son más beneficiosos que ellos mismos por separado^(1,40). Entre las consecuencias de seguir una dieta mediterránea están los **efectos antiinflamatorios, antioxidantes**, reducción de lípidos, modulación de hormonas y otras vías involucradas en el desarrollo del cáncer, reducción del estrés oxidativo y protección de la microflora^(12,40). Además, posee altos aportes de **polifenoles y fitoquímicos**, aportados por alimentos como el aceite de oliva, las verduras o los frutos secos, los cuales **evitan la oxidación** de los AG insaturados⁽⁴⁰⁾. Los flavonoides, compuestos polifenólicos más consumidos⁽⁴²⁾, disminuyen la inflamación, eliminan radicales libres y mejoran la función endotelial⁽⁴³⁾. Asimismo, el **alto aporte de fibra vegetal** produce una disminución de la resistencia a la insulina, disminución de la absorción de colesterol entre otros mecanismos que se suman a su efecto protector⁽⁴⁰⁾. Adicionalmente, los derivados **fenólicos** como tirosol, encontrados en el aceite de oliva, parecen influir en el ciclo celular⁽⁴⁰⁾. Además, el aporte de los **carotenoides** parecen tener beneficios en tumores no comentados como el



melanoma⁽⁴⁴⁾. Su consumo óptimo aumenta las defensas dérmicas contras los rayos UV y una mayor protección a largo plazo⁽⁴⁴⁾.

Es importante entender un alimentos como tal y no como un conjunto de componentes⁽⁴¹⁾. Un ejemplo de esto sería el beneficio de frutas y verduras que no se pudo obtener aportando mediante suplementos de dichos componentes o fibra equivalente en ensayos clínicos aleatorizados⁽⁴¹⁾. Esto puede explicarse por la **interacción** de los distintos componentes, su **biodisponibilidad** cuando se altera el formato de consumo o su **reemplazo** por alimentos menos beneficiosos cuando consumes los suplementos⁽⁴¹⁾.

En la dieta asiática poseen una costumbre cultural como es la toma de **té e infusiones**. Estas bebidas se han relacionado con un efecto beneficioso para la salud como ECV, DM2 o ciertos cánceres⁽⁴⁵⁾. En una revisión se describió una asociación con la reducción de riesgo de tumores **como CCR, mama, ovario o próstata**. Además, el té es una bebida hipocalórica, cuyo beneficio va más allá de su toma, ya que, al consumir este producto, evitas la consumición indirecta de otros como bebidas azucaradas o alcohólicas. Por tanto, de esa forma se le podría añadir un efecto positivo indirecto⁽⁴⁵⁾. Por otro lado, su dieta obtiene el aporte de proteínas del pescado y de la soja, con efectos beneficiosos para la salud, y por tanto, se trata de una dieta con bajo aporte de carne.

La **dieta vegetariana** se caracteriza por un abundante consumo de vegetales, frutas y legumbres, característica esencial de la alta calidad de la dieta, relacionados con la modulación de la carcinogénesis^(24,43). Las **frutas** son la principal fuente de flavonoides en España⁽⁴³⁾, siendo el té es otra fuente principal en las dietas occidentales⁽⁴²⁾. Dichos **flavonoides** se han relacionado con una disminución del riesgo de enfermedades crónicas y mortalidad^(24,43). En una cohorte se observó una disminución de la reducción de riesgo general de cáncer en un **15%** en las dietas donde incluían más vegetales⁽²⁴⁾. Las dietas flexivegetarianas y pescovegetarianas también se relacionaron con una disminución del riesgo⁽²⁴⁾. Por ello, se trata de una dieta **antiinflamatoria y anticancerígena**, al igual que la dieta mediterránea. Uno de sus beneficios es el cese del aporte de cancerígenos como los productos nitrosos de origen animal^(8,24). Se describen mecanismos por los que los flexivegetarianos obtendrían beneficios al consumirlos vegetales, como por ejemplo el freno de la peroxidación lipídica o productos nitrosos gracias a los antioxidantes⁽²⁴⁾. Además, estas dietas suelen ir ligadas a una reducción del aporte calórico, fomentando el normopeso. La restricción calórica es el principal factor ambiental capaz de influir en la longevidad en modelos experimentales no humanos⁽¹²⁾. Una reducción del 20-40% se asoció con una modulación de vías relacionadas con la longevidad, como la sirtuina o rapamicina, con menor daño oxidativo y modulación de funciones



energéticas. En humanos todavía no se ha implementado, aunque sí se ha demostrado los beneficios en el estrés oxidativo y la sensibilidad a la insulina del ayuno intermitente⁽¹²⁾.

Aunque con los datos que tenemos hoy día no podríamos decantarnos entre unas u otras, parece que la dieta que se consume debe de respaldarse por una mayor ingesta de productos **vegetales** junto con una disminución de los productos animales.

Matizar que una adherencia a una dieta equilibrada, junto con actividad física fomentará el normopeso y evitemos el impacto de la **obesidad**, reconocida como factor de riesgo para padecer cáncer, atribuyéndose a esta patología más de 450000 casos de cánceres anuales⁽⁵⁾, incluidos mama, colon y recto.

Esta revisión posee ciertas **limitaciones** que deben tenerse en cuenta. Como motivo de obtener los datos más actualizados sobre la materia, se seleccionó un **periodo** de 5 años, por lo que artículos probablemente relevantes no quedarán incluidos. No obstante, en los resultados se obtuvieron numerosos metaanálisis y revisiones sistemáticas que abarcan periodos posteriores a esta revisión, por lo que la evidencia más sólida posiblemente quedara recogida. De igual modo, los **idiomas** seleccionados fueron inglés y español, por tanto, no abarcando la evidencia publicada en otro idioma. Otra limitación pudo ser el criterio de inclusión de pertenecer a la **Unión Europea**, teniendo también sus ventajas. Por un lado, esto excluye evidencias científicas obtenidas o publicadas en otro lugar del mundo, pudiendo perderse información valiosa para esta búsqueda sistemática, pero, por otro lado, obtenemos unos datos que discrepan lo menos posible en cuando a criterios de valoración y aumenta la extrapolación de estos resultados a nuestra población. Además, esta revisión ofrece un estudio descriptivo de los estudios, por lo que la realización de un **metaanálisis** hubiera aportado una evidencia más sólida. Por último, como en cualquier revisión, no fue posible controlar el **sesgo de publicación**, por lo que no podemos descartar su presencia y en caso de existir, que este haya sobreestimado los efectos preventivos a estudio. Como ventajas, gracias a la selección de **artículos con libre acceso**, evitamos la limitación de interpretabilidad de resultados. Por otro lado, nuestros datos no contradicen los proporcionados por organismos de referencia como la OMS o el código de cáncer europeo, proporcionando de esta forma **coherencia** a la revisión. Además, los resultados parecen contar con una **plausibilidad** biológica, ya que muchos de estos fueron acompañados con su explicación fisiopatológica. Por otro lado, además de revisiones y metaanálisis, nuestra búsqueda también incluyó ensayos de animales y humanos, otorgándoles **evidencia experimental**.



Conclusiones

Las medidas de prevención primaria son prioritarias y urgentes para frenar el crecimiento del cáncer en los países desarrollados. La adherencia a dietas como la mediterránea o la vegana pueden ser buenas opciones por sus resultados en la disminución de la carcinogénesis. Sea cual sea la dieta, esta debe contener abundantes vegetales y frutas, a ser posibles frescas, legumbres y granos integrales, frutos secos, semillas, y con una reducción del aporte de calorías basadas en carne roja, alimentos y bebidas con azúcar añadido, y a ser posible eliminando las carnes procesadas, el alcohol y los alimentos procesados.

Referencias

1. SVATEZT G. NUTRICIÓN Y CÁNCER. Lo que la ciencia nos enseña. Edición: 1. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2015.
2. Marzo-Castillejo M, Vela-Vallespín C, Bellas-Beceiro B, et al. Recomendaciones de prevención del cáncer. Actualización PAPPS 2018. Aten Primaria 2018;50:41–65.
3. Jameson JL, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA VOLS 1 Y 2. Edición: 20. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2019.
4. López PJT, Montes JAR, Albero JS, Marcos AT. El Cáncer en datos: ¿Se aplican las medidas de prevención para el Cáncer Colorrectal? J Negat No Posit Results JONNPR 2017;2(10):537–59.
5. Cifras del cáncer en España | SEOM - Día Mundial del Cáncer 2020 [Internet]. SEOM Día Mund. Cáncer 2020. [cited 2020 Apr 8];Available from: <https://seom.org/dmccancer/cifras-del-cancer/>
6. OMS | Cáncer [Internet]. WHO. [cited 2020 Apr 8];Available from: <http://www.who.int/cancer/es/>
7. Global Cancer Observatory [Internet]. [cited 2020 May 4];Available from: <https://gco.iarc.fr/>
8. Latino-Martel P, Cottet V, Druesne-Pecollo N, et al. Alcoholic beverages, obesity, physical activity and other nutritional factors, and cancer risk: A review of the evidence. Crit Rev Oncol Hematol 2016;99:308–23.
9. Prevención del cáncer - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica © 2019 [Internet]. [cited 2020 Apr 8];Available from: <https://seom.org/informacion-sobre-el->



- cancer/prevencion-cancer?start=1
10. Mocanu M-M, Nagy P, Szöllösi J. Chemoprevention of Breast Cancer by Dietary Polyphenols. *Molecules* 2015;20(12):22578–620.
 11. Hernando-Requejo O, Garcia de Quinto H, Rubio Rodriguez MC. Nutrition as an epigenetic factor in develops of cancer. *Nutr Hosp* 2019;36:53–7.
 12. Badimon L, Vilahur G, Padro T. Systems biology approaches to understand the effects of nutrition and promote health. *Br J Clin Pharmacol* 2017;83(1):38–45.
 13. Córdoba García R, Camarelles Guillem F, Muñoz Seco E, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. Actualización PAPPS 2018. *Aten Primaria* 2018;50:29–40.
 14. About our Cancer Prevention Recommendations [Internet]. *World Cancer Res. Fund.* 2018 [cited 2020 May 5]; Available from: <https://www.wcrf.org/dietandcancer/recommendations-about>
 15. ACTUALIZACION EN GASTROENTEROLOGIA Y HEPATOLOGIA [Internet]. [cited 2020 May 27]; Available from: https://www.popularlibros.com/libro/actualizacion-en-gastroenterologia-y-hepatologia_960014
 16. Diet and Cancer [Internet]. *World Cancer Res. Fund.* 2018 [cited 2020 May 27]; Available from: <https://www.wcrf.org/dietandcancer>
 17. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *The Lancet* 2019;393(10170):434–45.
 18. Schwingshackl L, Boeing H, Stelmach-Mardas M, et al. Dietary Supplements and Risk of Cause-Specific Death, Cardiovascular Disease, and Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Primary Prevention Trials. *Adv Nutr* 2017;8(1):27–39.
 19. Bullo M, Juanola-Falgarona M, Hernandez-Alonso P, Salas-Salvado J. Nutrition attributes and health effects of pistachio nuts. *Br J Nutr* 2015;113:S79–93.
 20. Lang M, Gasche C. Chemoprevention of Colorectal Cancer. *Dig Dis* 2015;33(1):58–67.
 21. Schoenberg MH. Physical Activity and Nutrition in Primary and Tertiary Prevention of Colorectal Cancer. *Visc Med* 2016;32(3):199–204.
 22. Aguirre-Portoles C, Fernandez LP, Ramirez de Molina A. Precision Nutrition for Targeting Lipid Metabolism in Colorectal Cancer. *Nutrients* 2017;9(10):1076.
 23. Minisola S, Ferrone F, Danese V, et al. Controversies Surrounding Vitamin D: Focus on Supplementation and Cancer. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16(2):189.
 24. Kane-Diallo A, Srour B, Sellem L, et al. Association between a pro plant-based dietary score and cancer risk in the prospective NutriNet-santé cohort. *Int J Cancer*



- 2018;143(9):2168–76.
25. Gianfredi V, Nucci D, Salvatori T, et al. Rectal Cancer: 20% Risk Reduction Thanks to Dietary Fibre Intake. Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 2019;11(7):1579.
 26. Conti L, Del Cornò M, Gessani S. Revisiting the impact of lifestyle on colorectal cancer risk in a gender perspective. *Crit Rev Oncol Hematol* 2020;145:102834.
 27. Bodai BI, Nakata TE, Wong WT, et al. Lifestyle Medicine: A Brief Review of Its Dramatic Impact on Health and Survival. *Perm J* 2018;22:17–025.
 28. Komal K, Chaudhary S, Yadav P, Parmanik R, Singh M. The Therapeutic and Preventive Efficacy of Curcumin and Its Derivatives in Esophageal Cancer. *Asian Pac J Cancer Prev APJCP* 2019;20(5):1329–37.
 29. Kolak A, Kaminska M, Sygit K, et al. Primary and secondary prevention of breast cancer. *Ann Agric Environ Med* 2017;24(4):549–53.
 30. Hansen MF, Jensen SO, Fuchtbauer E-M, Martensen PM. High folic acid diet enhances tumour growth in PyMT-induced breast cancer. *Br J Cancer* 2017;116(6):752–61.
 31. Srour B, Plancoulaine S, Andreeva VA, et al. Circadian nutritional behaviours and cancer risk: New insights from the NutriNet-santé prospective cohort study: Disclaimers. *Int J Cancer* 2018;143(10):2369–79.
 32. Kiechle M, Dukatz R, Yahiaoui-Doktor M, et al. Feasibility of structured endurance training and Mediterranean diet in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers - an interventional randomized controlled multicenter trial (LIBRE-1). *Bmc Cancer* 2017;17:752.
 33. Morad V, Abrahamsson A, Kjölhede P, Dabrosin C. Adipokines and Vascular Endothelial Growth Factor in Normal Human Breast Tissue in Vivo – Correlations and Attenuation by Dietary Flaxseed. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2016;21(1):69–76.
 34. Dydjow-Bendek D, Zagozdzon P. Total Dietary Fats, Fatty Acids, and Omega-3/Omega-6 Ratio as Risk Factors of Breast Cancer in the Polish Population - a Case-Control Study. *In Vivo* 2020;34(1):423–31.
 35. Golabek T, Powroznik J, Chlosta P, Dobruch J, Borowka A. The impact of nutrition in urogenital cancers. *Arch Med Sci* 2015;11(2):411–8.
 36. Persson L-G, Lingfors H, Nilsson M, Molstad S. The possibility of lifestyle and biological risk markers to predict morbidity and mortality in a cohort of young men after 26 years follow-up. *Bmj Open* 2015;5(5):e006798.
 37. Sitarz R, Skierucha M, Mielko J, Offerhaus GJA, Maciejewski R, Polkowski WP. Gastric cancer: epidemiology, prevention, classification, and treatment. *Cancer Manag Res*



- 2018;10:239–48.
38. Peleteiro B, Barros S, Castro C, Ferro A, Morais S, Lunet N. Worldwide burden of gastric cancer in 2010 attributable to high sodium intake in 1990 and predicted attributable burden for 2030 based on exposures in 2010. *Br J Nutr* 2016;116(4):728–33.
 39. Shams AZ, Haug U. Strategies for prevention of gastrointestinal cancers in developing countries: a systematic review. *J Glob Health* 2017;7(2):020405.
 40. Lăcătușu C-M, Grigorescu E-D, Floria M, Onofriescu A, Mihai B-M. The Mediterranean Diet: From an Environment-Driven Food Culture to an Emerging Medical Prescription. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16(6):942.
 41. Sofi F, Dinu MR. Nutrition and prevention of chronic-degenerative diseases. In: Menghini S, Pfoestl E, Marinelli A, editors. Florence “Sustainability of Well-Being International Forum”, 2015: Food for Sustainability and Not Just Food, *Florenceswif2015*. Amsterdam: Elsevier Science Bv; 2016. p. 713–7.
 42. Julia C, Touvier M, Lassale C, et al. Cluster analysis of polyphenol intake in a French middle-aged population (aged 35-64 years). *J Nutr Sci* 2016;5:UNSP e28.
 43. Ahmed Bawaked R, Schroder H, Ribas Barba L, et al. Dietary flavonoids of Spanish youth: intakes, sources, and association with the Mediterranean diet. *Peerj* 2017;5:UNSP e3304.
 44. Balić A, Mokos M. Do We Utilize Our Knowledge of the Skin Protective Effects of Carotenoids Enough? *Antioxidants* 2019;8(8):259.
 45. Habs M, Binder K, Krauss S, et al. A Balanced Risk-Benefit Analysis to Determine Human Risks Associated with Pyrrolizidine Alkaloids (PA)-The Case of Tea and Herbal Infusions. *Nutrients* 2017;9(7):717.



REVISIÓN

Análisis del efecto de la actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en enfermedades crónicas

Analysis of the effect of physical activity and adherence to the mediterranean diet in chronic diseases

Daniel Rovira Martínez¹, M^a Loreto Tárrega Marcos², Mario Romero de Ávila³, Fátima Madrona Marcos⁴, Pedro J. Tárrega López⁵

¹ Grado de Medicina Universidad Castilla la Mancha, España

² Enfermería Hospital Clínico de Zaragoza, España

³ Pediatra Hospital de Almansa (Albacete), España

⁴ Médico Residente de Medicina Familia de Albacete Zona 5 A, España

⁵ Profesor Medicina de Universidad Castilla la Mancha, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ptarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tárrega López).

Recibido el 9 de junio de 2020; aceptado el 15 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Rovira Martínez D, Tárrega Marcos ML, Romero de Ávila M, Madrona Marcos F, Tárrega López PJ. Análisis del efecto de la actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en enfermedades crónicas. JONNPR. 2021;6(2):358-92. DOI: 10.19230/jonnpr.3815

How to cite this paper:

Rovira Martínez D, Tárrega Marcos ML, Romero de Ávila M, Madrona Marcos F, Tárrega López PJ. Analysis of the effect of physical activity and adherence to the mediterranean diet in chronic diseases. JONNPR. 2021;6(2):358-92. DOI: 10.19230/jonnpr.3815



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. Analisis entre la relación de actividad física y dieta mediterranea con enfermedades crónicas.

Método. se ha llevado a cabo una búsqueda de artículos publicados en portales sanitarios como Web Of Scienc De Palabras clave: Physical activity; obesity; type 2 diabetes; arterial hypertension; Mediterranean diet; Physical Exercise.



Resultados. De un total de 41 artículos revisados en Pubmed, Elsevier y Web Of Science (WOS), finalmente se han utilizado 20, con al menos el 50% de ellos con una periodicidad menor a 5 años. Siendo el número medio de citas de 1101.85.

Se ha observado que en los distintos estudios una de las causas mas frecuentes de morbimortalidad en pacientes con enfermedades crónicas es la inactividad física y el sedentarismo.

El estilo de alimentación mediterráneo ha demostrado, con amplia solvencia científica, por asociación o intervención, generar numerosos beneficios en la prevención y tratamiento de diferentes tipos de condiciones de riesgo y/o patologías crónicas.

Conclusiones. Se recomienda que todos los individuos reciban consejos sobre alimentación y actividad saludable y adoptar el patrón dietético mediterráneo con aceite de oliva para disminuir su riesgo de enfermedad cardiovascular.

Palabras clave

Dieta Mediterranea; actividad física; enfermedad crónica

Abstract

Objective. Analysis between the relationship of physical activity and Mediterranean diet with chronic diseases.

Method. a search for articles published in health portals such as Web Of Scienc was carried out De Palabras Palabras: Physical activity; obesity; type 2 diabetes; arterial hypertension; Mediterranean diet; Physical Exercise.

Results. Out of a total of 41 articles reviewed in Pubmed, Elsevier and Web Of Science (WOS), 20 have finally been used, with at least 50% of them with a periodicity of less than 5 years. Being the average number of citations of 1101.85.

It has been observed that in the different studies one of the most frequent causes of morbidity and mortality in patients with chronic diseases is physical inactivity and sedentary lifestyle.

The Mediterranean style of eating has shown, with broad scientific solvency, by association or intervention, to generate numerous benefits in the prevention and treatment of different types of risk conditions and / or chronic pathologies.

Conclusions. It is recommended that all individuals receive advice on healthy eating and activity and adopt the Mediterranean dietary pattern with olive oil to decrease their risk of cardiovascular disease.

Keywords

Physical activity; Mediterranean diet; cronic disease



Introducción

Una revisión histórica de Tipton describió la *doctrina Tridhosa* en la India, que sostenía que los tres humores regulaban todas las funciones del cuerpo. Cuando los humores estaban en equilibrio, la buena salud estaba presente. Sin embargo, la vida sedentaria y la falta de ejercicio podrían desplazar a uno o más de los humores, perjudicando la salud y potencialmente causando enfermedades y la muerte. Sushruta ya estaba convencido de que un estilo de vida sedentario elevaría el humor kapha a un nivel que podría alterar el equilibrio humoral y provocar un estado de enfermedad y una posible muerte. Por ello incluyó ejercicio en sus recomendaciones para prevenir la aparición de enfermedades.

Se ha observado que hay personas genéticamente predispuesta a no poder elevar su capacidad física al mismo rango que otras. Sin embargo, la mejor oportunidad para reducir el riesgo en personas genéticamente susceptibles en el futuro cercano no será rediseñar sus genes, sino modificar su entorno. Necesitamos entender cómo los factores genéticos y las exposiciones ambientales interactúan en los individuos para alterar la función biológica normal y afectar el riesgo de desarrollo de la enfermedad.

Todos los factores de riesgo para el síndrome metabólico están incrementados por el estilo de vida sedentario, la inactividad física es una causa principal de los factores de riesgo del síndrome metabólico. Alternativamente, los factores de riesgo para dicho síndrome son secundarios al estilo de vida sedentario, por tanto, el aumento de la actividad física es la prevención primaria del síndrome metabólico. ⁽¹⁾

Actualmente el estilo de vida se ha transformado en un factor fundamental en prevención y tratamiento de patologías crónicas relacionadas con riesgo cardiovascular, como la diabetes y el síndrome metabólico. Los factores dietéticos pueden modificar el perfil de riesgo poblacional para enfermedades crónicas y la hipótesis que asocia una dieta adecuada con salud cardiovascular ha ganado cada vez mayor aceptación en el mundo científico¹.

La dieta mediterránea (DMed) es considerada uno de los patrones dietarios con mayor evidencia científica acumulada en cuanto a sus beneficios en salud humana, siendo cada vez mayor el interés del mundo científico en el estudio de su rol preventivo y como tratamiento en diversas patologías asociadas a inflamación crónica, como síndrome metabólico (SM), diabetes, enfermedad cardiovascular (ECV), enfermedades neurodegenerativas y cáncer, entre otras⁽²⁾.

Estar sentado o realizando actividades de gasto de bajos niveles de energía son características del comportamiento sedentario y abarcan actividades como mirar la televisión,



usar el ordenador y estar sentado en un automóvil o en un escritorio. Pasar largos períodos de tiempo realizando dichas actividades sedentarias está asociado a un riesgo elevado de mortalidad por cardiopatía coronaria, depresión, aumento del perímetro abdominal, presión arterial elevada, disminución de la actividad de las lipasas, empeoramiento de biomarcadores de enfermedades crónicas como glucemia, insulina y lipoproteínas. ⁽³⁾

Las ECV incluyen todas las enfermedades que afectan el corazón y los vasos sanguíneos. Como aterosclerosis subclínica, enfermedad coronaria, síndrome coronario agudo (isquemia miocárdica), angina de pecho, enfermedad cerebrovascular, presión arterial alta, defectos cardiovasculares congénitos, miocardiopatía e insuficiencia cardíaca, y otras ECV menos prevalentes. La inactividad física aumenta la prevalencia de todas las principales ECV, mientras que un estilo de vida de bajo riesgo puede llegar a suponer una disminución del riesgo CV de un 60%-80%. ^(1,4)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la inactividad física es el cuarto factor de riesgo de mortalidad global que representa aproximadamente 3,2 millones de muertes al año. La prevalencia de inactividad física es similar y a menudo mayor que los demás factores de riesgo (Figura 1) ⁽⁵⁾

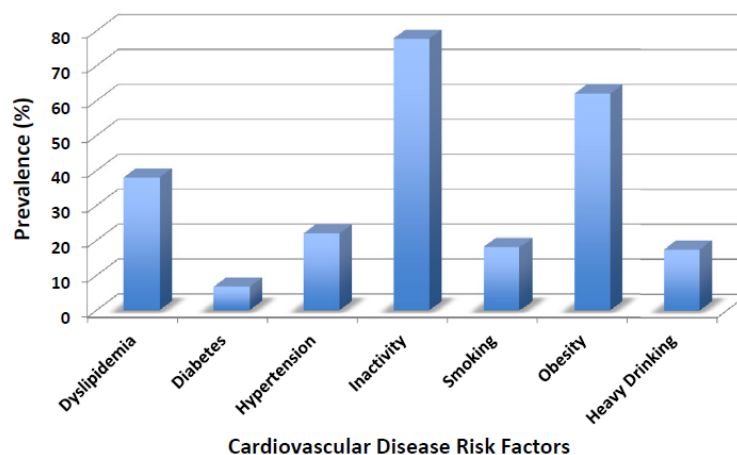


Figura 1. Prevalencia de factores de riesgo tradicionales para enfermedades cardiovasculares

La aptitud musculoesquelética abarca la fuerza muscular, la resistencia muscular, la potencia muscular, flexibilidad y aptitud para la espalda. La mayor evidencia epidemiológica se relaciona principalmente con actividades aeróbicas (o de resistencia). Sin embargo, existe evidencia clara de que la aptitud musculoesquelética está asociada directamente con el estado



de salud mejorando la composición corporal, estado funcional, homeostasis de glucosa, salud ósea, movilidad, bienestar psicológico y calidad de vida en general. (Figura 2) ⁽⁵⁾

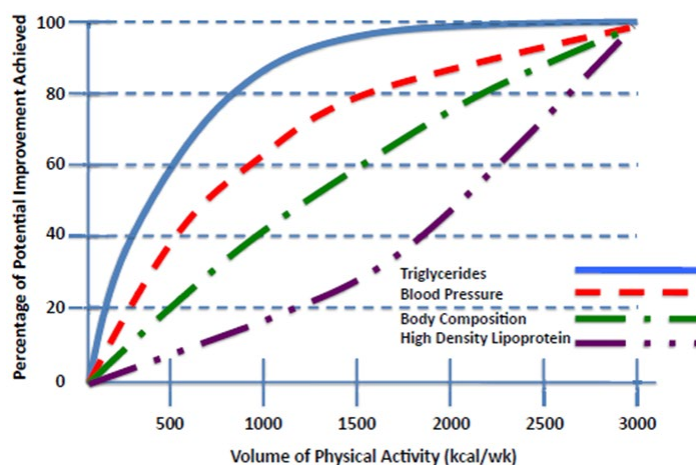


Figura 2. Relación teórica entre actividad física y varios determinantes del estado de salud.

La actividad física no solo es beneficiosa para enfermedades con riesgo cardiovascular, el entrenamiento de resistencia como el de agilidad se ha visto que puede mejorar significativamente la confianza en el equilibrio en las mujeres mayores con baja masa ósea después de 13 semanas de participación. Además, la actividad física regular disminuyen el riesgo de aparición de cáncer y parece conferir un beneficio para la salud de pacientes con cáncer establecido. Sin embargo, se requiere más investigación para examinar su papel en la prevención secundaria del cáncer ^(6,7)

A la hora de hablar sobre ejercicio física, es necesario comentar en un primer lugar algunos de los términos que se van a utilizar en los diferentes apartados: ⁽⁸⁾

Ejercicio **aeróbico**: implica movimientos repetidos y continuos de músculos de grandes grupos. Las actividades como caminar, andar en bicicleta, trotar y nadar dependen principalmente en sistemas de producción de energía aeróbica.

El entrenamiento de **resistencia** (fuerza) incluye ejercicios con peso corporal, máquinas de pesas, o bandas elásticas de resistencia.

Los ejercicios de **flexibilidad** mejoran el rango de movimiento alrededor de las articulaciones.

Ejercicios de **equilibrio** beneficia la marcha y previene caídas.



Tipos de actividad física aeróbica según el esfuerzo realizado:

- Actividad física leve (25% VO₂ máximo)
- Actividad física moderada (50%-70% VO₂ máximo)
- Actividad física pesada (70-75% VO₂ máximo)
- Actividad física intensa (>80% VO₂ máximo)

Dicho esto, la actividad física, la alimentación y la reproducción son algunos de los requisitos mínimos para la vida. Evolucionaron no como opciones, sino como requisitos para la supervivencia individual y de especies. Los humanos ahora tienen la opción de no estar físicamente activos. Sin embargo, existe evidencia científica concluyente, en gran parte ignorada, que considera la inactividad física como causa primaria y real de la mayoría de las enfermedades crónicas. ⁽¹⁾

Asimismo, y confirmando los hallazgos previos, dos metaanálisis publicados recientemente -con los estudios prospectivos de grandes cohortes basados en eventos clínicos (incidencia o mortalidad)- indican que el incremento de dos puntos en una escala (rango de 0 a 18 puntos) de adherencia a la DMed se correlaciona con una reducción significativa de 10% en la incidencia o mortalidad cardiovascular⁽¹⁰⁻¹⁶⁾.

Por otro lado, el SM es un conjunto de factores de riesgo que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes. Un metaanálisis -con datos de 50 estudios y un total de 535.000 individuos- concluyó que la adherencia a DMed se asocia a 31% menor riesgo de SM, con un beneficio sobre todos sus componentes (hiperglicemia, obesidad abdominal, hipertensión arterial y dislipidemia aterogénica)⁽¹⁷⁾. Otro metaanálisis de 2.650 individuos ha reportado que la DMed es más efectiva -que una dieta baja en grasas- en mejorar diferentes factores de riesgo cardiovascular, así como varios parámetros inflamatorios⁽¹⁸⁾.

Con respecto a diabetes, una mayor adherencia a la DMed se asocia a una menor incidencia de esta enfermedad, así como a un mejor control metabólico y mortalidad total en este grupo de pacientes¹⁹⁻²¹. Por ejemplo, el seguimiento de la cohorte SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) en 13.380 adultos estableció una relación inversa entre consumo de una DMed e incidencia de diabetes, con una disminución del riesgo de 35% por cada dos puntos de aumento en la adherencia a esta dieta⁽¹⁹⁾. Además, una evaluación de corte transversal demostró que los pacientes diabéticos tipo 2 con mayor adherencia a DMed tenían menores niveles de hemoglobina glicosilada (Hba1c) y glicemia postprandial²⁰. Adicionalmente, en un grupo de pacientes diabéticos que reportaban un mayor índice de



DMed, la mortalidad por cualquier causa fue menor en 37%. Dentro de los componentes de esta dieta, los alimentos que más se asociaban a este efecto protector fueron la ingesta moderada de alcohol, el elevado consumo de cereales y verduras y la baja ingesta de lácteos y carnes⁽²¹⁾.

Por tanto, al igual que la alimentación y la reproducción siguen siendo requisitos para la existencia humana continua a largo plazo, la actividad física también es un requisito para maximizar la duración de la vida y la salud. ⁽¹⁾

Método

Se ha llevado a cabo una búsqueda de artículos publicados en portales sanitarios como Web Of Science (Figura 3.)

De un total de 41 artículos revisados en Pubmed, Elsevier y Web Of Science (WOS), finalmente se han utilizado 20, con al menos el 50% de ellos con una periodicidad menor a 5 años. Siendo el número medio de citas de 1101.85 (con un mínimo de 1 y un máximo de 10.472), y una mediana de 255 citas.

Palabras clave: *Physical activity; obesity; type 2 diabetes; arterial hypertension; Mediterranean diet; Physical Exercise*

Criterios de inclusión: Se comenzaron las búsquedas con las palabras clave. Tras esta, los dos principales criterios de inclusión han sido el número de citas y el impacto de la revista donde se publicaron los artículos. Todos los artículos seleccionados se publicaron en revistas con impacto Q1-Q2 (la mayor parte de ellos Q1), salvo un artículo que se publicó en una revista con impacto Q3 se decidió incluirlo porque el número de veces citado era muy elevado (3168). A su vez, los artículos que al leerlos no eran apropiados para el trabajo se desechaban directamente.

Criterios de exclusión: se excluían todos los artículos publicados en revistas con impacto menor a Q2 y con poco número de citas, o artículos que al leerlos no eran indicados para la realización del trabajo.

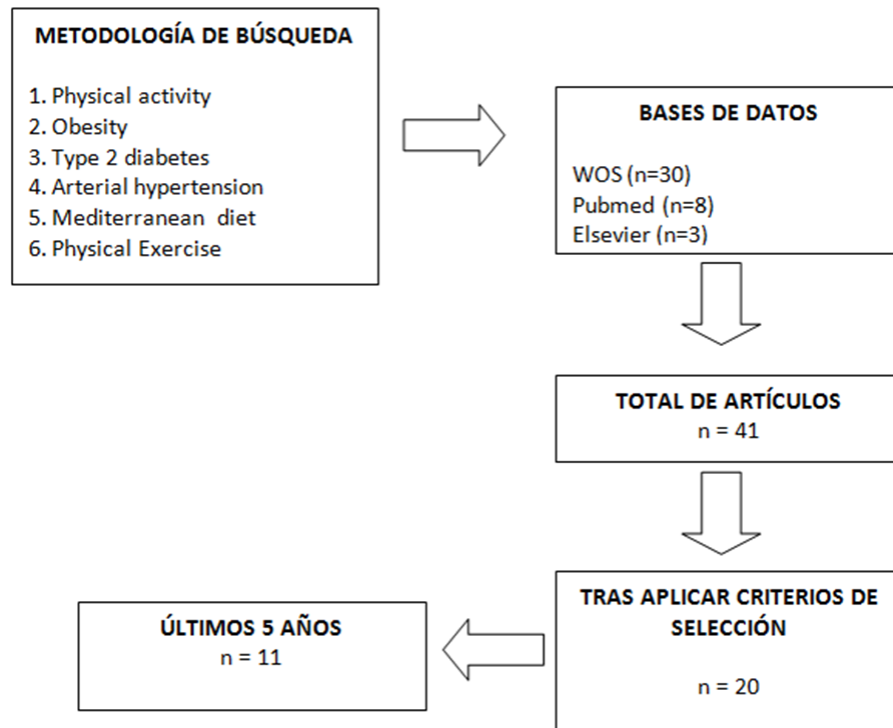


Figura 3. Metodología de búsqueda bibliográfica

Resultados

Actualización bibliográfica sobre dieta mediterránea y actividad física

Generalidades de la actividad física en enfermedades cardiovasculares

Wen et.al⁽⁹⁾ informaron en el año 2016 que realizar 15 minutos por día (o 90 minutos por semana) de AF de intensidad moderada reduce significativamente el riesgo de muerte relacionada con todos los cánceres, enfermedades cardiovasculares, diabetes y todas las causas en general. Cada 15 minutos adicionales de AF diaria (hasta un máximo de 100-120 minutos al día) proporcionarían una reducción de riesgo adicional para todas las causas. Sin embargo, se ha demostrado que existe una atenuación (y tal vez una reversión) de los beneficios en casos extremos de AF, los cuáles podrían tener un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y / o muerte súbita. (Figura 4)

Ekelund U et. al explican de manera simplificada la forma de medir la actividad física realizada por los pacientes, para ello se emplean los MET/h-semana. Los cuales se podrían relacionar con las siguientes actividades durante una hora de ejercicio (Figura 8):



- Caminar --> 3.3 METs
- Actividad de intensidad moderada --> 4 METs
- Actividad de intensidad vigorosa --> 7 METs
- Deportes extenuantes --> 7.2 METs.

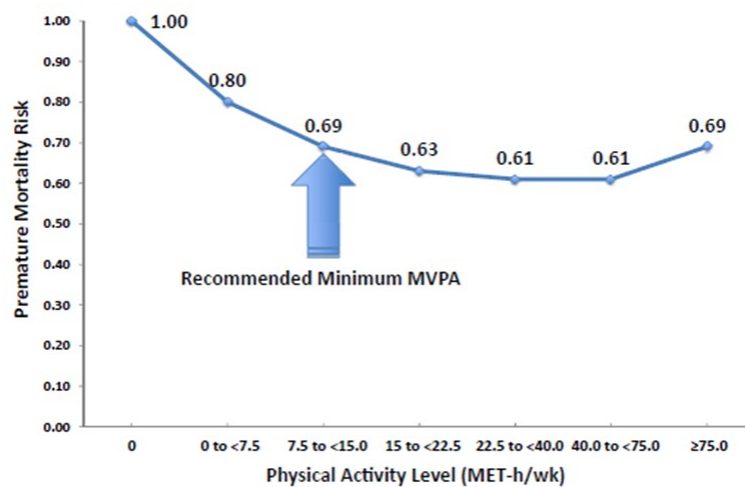


Figura 4. Relación dosis-respuesta entre actividad física y riesgo de mortalidad considerando actividad física internacional mínima recomendaciones.

El riesgo relativo de mortalidad se comparó entre niveles de actividad física relacionados con el nivel mínimo recomendado de 7.5 equivalente metabólico (MET) -h / sem. Se puede apreciar un ligero aumento con ejercicios extenuantes

En este estudio *Ekelund U etl. al* ⁽¹⁰⁾ plantean cual es el efecto de morbilidad en función del tiempo de sedentarismo (bien sentado, o bien viendo la televisión) y de la AF realizada. Para ello realizan una revisión sistémica de 16 estudios.

En cuanto al tiempo de ver la televisión y realización de AF, utilizando como referencia a aquellos que vieron la televisión <1 h/día. Tres o más h/día de tiempo de visualización de TV fueron asociado con un mayor riesgo en todos los grupos, excepto en los que realizaban > 35 MET/h-semana, aunque este grupo también se asoció a mayor riesgo de mortalidad cuando el tiempo de visualización de TV superaba 5 h/día. ⁽¹⁴⁾

Por otra parte, al estudiar el sedentarismo sin visualización de TV, observaron que entre los grupos menos activos (2.5-16-30 MET-h/ semana) aumenta la tasa de mortalidad por todas las causas cuando se superaban las 8 h/día de sedentarismo. En el grupo más activo



(35.5 MET/h semana (60-75 min de AF moderada al día), no hubo asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de estar sentado y la mortalidad por todas las causas.

Colberg et. al y la Asociación de Diabetes Americana⁽⁸⁾, han observado un aumento de la morbimortalidad en todos los grupos independientemente de la actividad física que realizara, y por ello aconsejan que sería conveniente:

- Pacientes con obesidad/sobrepeso realicen 5 minutos de deambulación por cada 20-30 minutos de sedentarismo.
- Adultos con DM2 caminen 15 minutos tras las comidas y realizar ejercicio de resistencia corporal cada 30 minutos de actividad sedentaria.

Actividad física y diabetes mellitus tipo 2

Richter EA et. Al (2013)⁽¹¹⁾ y Yaribeygi H et. Al (2019)⁽¹²⁾ investigan acerca del mecanismo molecular de la glucosa en el ejercicio físico. La glucosa es un combustible importante para la contracción muscular, y el metabolismo normal de la glucosa es vital para salud. La glucosa ingresa a la célula muscular a través de difusión facilitada mediante el transportador de glucosa GLUT4 que se transloca desde depósitos de almacenamiento intracelular a la membrana plasmática y túbulos T para la contracción muscular. La señalización molecular que induce la contracción es compleja e involucra una variedad de moléculas de señalización que incluyen AMPK, Ca² y NOS en la parte proximal de la cascada de señalización, así como las proteínas GTPasas, Rab y SNARE y los componentes del citoesqueleto en la parte distal (Figura 5). Si bien la regulación aguda de la absorción de glucosa muscular se basa en la translocación de GLUT4, la captación de glucosa también depende de la expresión de GLUT4 muscular que aumenta después de la actividad física (AF).

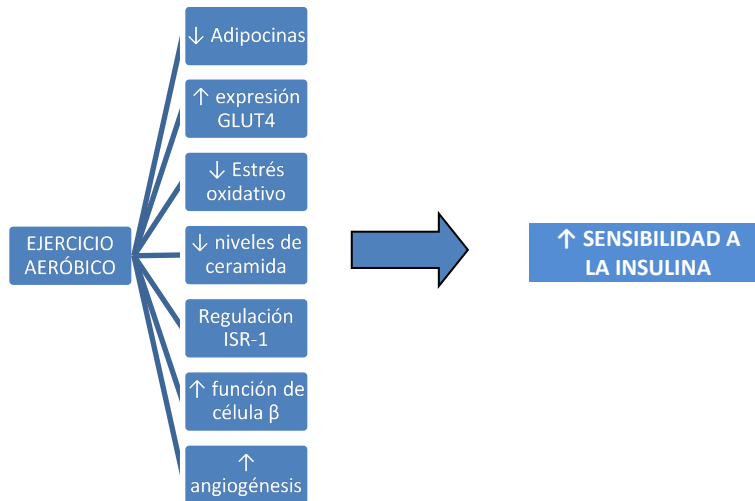
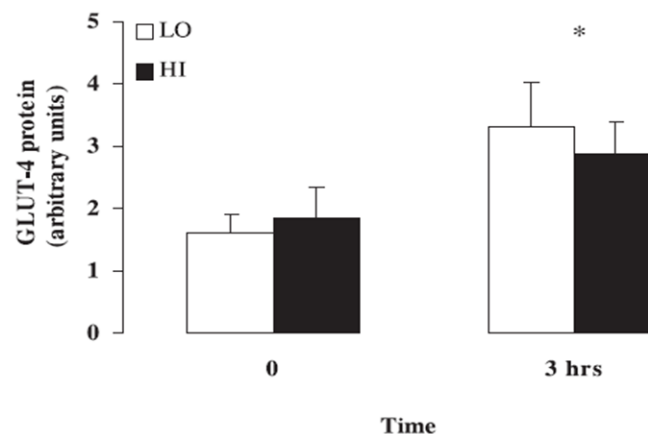


Figura 6. El ejercicio aeróbico aumenta la sensibilidad a la insulina en tejidos periféricos, lo que mejora la homeostasis de la glucosa y una reducción de la resistencia a la insulina a través de al menos siete mecanismos moleculares diferentes; GLUT - 4: transportador de glucosa 4; IRS: sustrato de receptor de insulina.

Giorgos et. Al (2006) ⁽¹³⁾ observaron que inmediatamente y 3 h después de realizar 60 minutos de ejercicio aeróbico al 80% de consumo de oxígeno (pico VO₂), respecto a la observada cuando se realiza ejercicio físico a un 40% de capacidad de VO₂ había una mayor expresión de ARNm de GLUT4 en el músculo esquelético humano (Figura 7)



*Diferencias de 0, $P < 0.05$ (efectos principales)

Figura 7. Total, de la proteína GLUT4 en membrana de célula muscular antes del ejercicio (0) y 3h después (3 hrs) del ejercicio a 40% (Lo) o 80% (Hi) del pico de consumición pulmonar de oxígeno.



Según las recomendaciones propuestas por *Umpierre D et.al* ⁽¹⁴⁾ en el año 2011, el entrenamiento estructurado (entrenamiento de resistencia, o una combinación de entrenamiento aeróbico y de resistencia) se asocia con la reducción de HbA1c en pacientes con diabetes tipo 2. Si se realiza más de 150 minutos por semana se asocia con mayores disminuciones de HbA1c (0.89%) que cuando es 150 minutos o menos por semana (0.36%).

Actividad física e hipertensión arterial

Kotova OV et. al (2017)⁽¹⁵⁾, plantean un estudio con 99 pacientes, dividiéndolos en dos grupos, por un lado los que comienzan a realizar actividad física y por otro los que únicamente se tratan con fármacos sin realizar ningún tipo de actividad física. Llegan a la conclusión de que la AF regular puede llevar a los pacientes con HTA de primer grado a estabilizar la presión arterial hasta el nivel normal y disminuir la hemostasia plasmática y la actividad funcional de las plaquetas, debilitar la capacidad de agregación de los eritrocitos y mejorar la fluidez sanguínea. La evitación intencionada de la AF en pacientes con HTA de primer grado los lleva a la preservación de niveles constantemente aumentados y a la profundización de anomalías hemostáticas y reológicas (Tabla 1)



Tabla 1. Comparación en los parámetros reológicos de pacientes jóvenes con hipertensión arterial con la realización de la actividad física en un año, respecto a pacientes con similares condiciones sin realización de dicha actividad.

Table Changes in parameters of young patients with incipient arterial hypertension

| Parameters | Patients with physical activity, n=57 M±m | | Patients without physical exercise, n=42 M±m | | Control, n=43 M±m |
|---|---|--------------|--|----------------|-------------------|
| | initial state | after 1 year | initial state | after 1 year | |
| Arterial Pressure | | | | | |
| Systolic blood pressure, mmHg. | 149.6 ± 2.37** | 125.7 ± 1.73 | 148.7 ± 3.05** | 149.2 ± 2.97** | 120.3 ± 1.33 |
| diastolic blood pressure, mmHg. | 95.7 ± 0.98* | 81.6 ± 0.75 | 96.3 ± 1.03* | 97.1 ± 1.12* | 82.1 ± 0.92 |
| Indicators of Hemostasis | | | | | |
| INR | 1.18 ± 0.10 | 1.12 ± 0.05 | 1.17 ± 0.09 | 1.22 ± 0.12 | 1.12 ± 0.07 |
| APTT, sec | 26.7 ± 0.45* | 29.8 ± 0.37* | 27.0 ± 0.50 | 25.2 ± 0.9* | 29.3 ± 0.32 |
| Fibrinogen, g/l | 3.2 ± 0.22 | 2.6 ± 0.14** | 3.1 ± 0.32 | 3.8 ± 0.32** | 2.8 ± 0.11 |
| SFMC, mg/decilitre | 3.2 ± 0.16* | 2.5 ± 0.18** | 3.1 ± 0.14* | 3.2 ± 0.22** | 2.6 ± 0.19 |
| Plasminogen, % | 85.2 ± 0.36 | 92.0 ± 0.48 | 84.9 ± 0.38 | 82.2 ± 0.57* | 90.7 ± 0.45 |
| Spontaneous platelets' aggregation, Units | 1.26 ± 0.17* | 1.15 ± 0.18* | 1.25 ± 0.19* | 1.42 ± 0.24*** | 1.16 ± 0.14 |
| Platelets' aggregation 0,5 mkM ADP, Units | 2.48 ± 0.23* | 2.13 ± 0.16* | 2.52 ± 0.25* | 2.92 ± 0.36*** | 2.12 ± 0.17 |
| Indices of Blood Rheology | | | | | |
| Index of erythrocytes' aggregation | 1.29 ± 0.09 | 1.22 ± 0.06 | 1.28 ± 0.08 | 1.33±0.12 | 1.23 ± 0.06 |
| index of erythrocytes' deformability | 1.08 ± 0.10 | 1.13 ± 0.09 | 1.09 ± 0.07 | 1.06 ± 0.11 | 1.12 ± 0.07 |
| Blood viscosity at 200 sec ⁻¹ , centipoise | 4.41 ± 0.45 | 4.13 ± 0.30 | 4.39 ± 0.39 | 4.61 ± 0.49* | 4.12 ± 0.34 |
| Blood viscosity at 20 sec ⁻¹ , centipoise | 6.48 ± 0.41 | 6.02 ± 0.32 | 6.52 ± 0.49 | 6.88 ± 0.57* | 6.02 ± 0.39 |

Garber et. al ⁽³⁾ (2017) observaron que, a la hora de caminar, hacerlo por más de 10.000 pasos al día origina una disminución de presión arterial sistólica, independientemente del índice de masa corporal que tuviera el paciente. Pudiendo llegar a reducir 4 mmHg de TA. Para hacer una aproximación, 100 pasos por minuto durante 30 minutos sería similar a realizar ejercicio de intensidad moderada.

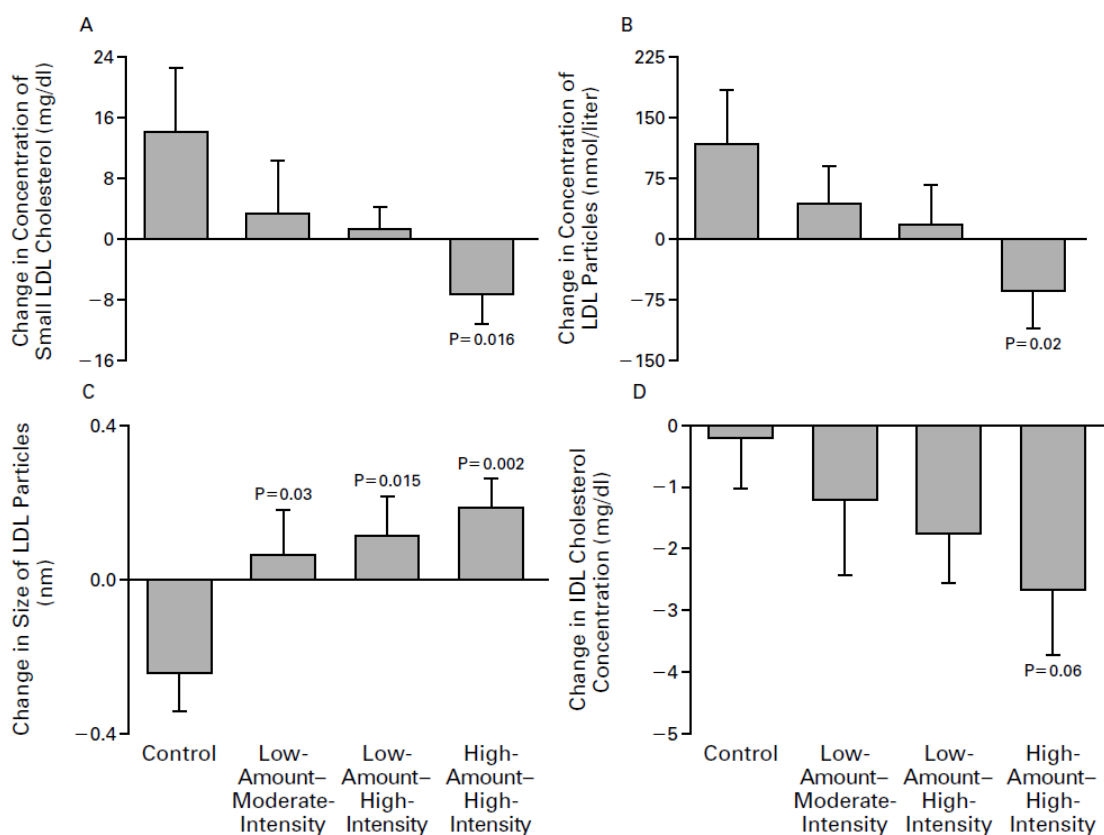
Actividad física y obesidad

Bray GA et. Al ⁽¹⁶⁾ refieren que el IMC tiene la ventaja de la simplicidad en los estudios epidemiológicos, pero tiene deficiencias porque no distingue entre grasa y masa magra. Por lo tanto, el IMC debe ser considerado como una medida de detección en lugar de un método de diagnóstico. Se deben realizar mediciones adicionales para complementa el IMC, incluyendo el perímetro de cintura circunferencia (o relación cintura-altura). Ambas variables sí que se podrían considerar fuertes predictores de riesgo cardiovascular.

Kraus et.al ⁽¹⁷⁾(2002) respecto a las lipoproteínas y subfracciones de lipoproteínas, los datos muestran un efecto claramente beneficioso de la AF; También muestran que una cantidad relativamente alta de AF regular (incluso en ausencia de una pérdida de peso



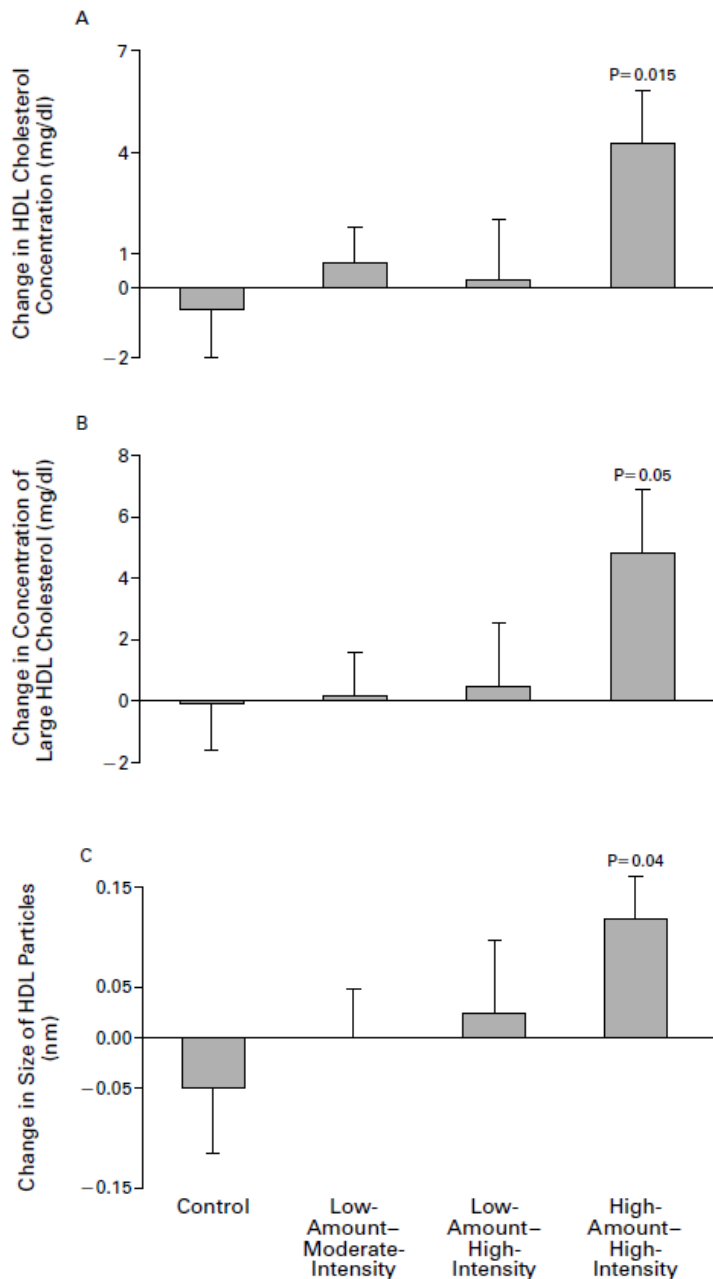
clínicamente significativa) puede mejorar significativamente el rendimiento general del perfil lipídico. En particular, los datos revelan que realizando 27.2-28.8 km/semana a una intensidad equivalente a trotar a un ritmo moderado disminuye significativamente las concentraciones de pequeñas partículas de LDL y LDL y aumenta el tamaño promedio de las partículas de LDL, sin cambiar la concentración plasmática de colesterol LDL. (Figura 8)



De izquierda a derecha se muestran el Grupo control; Grupo Baja cantidad-moderada intensidad; Grupo baja cantidad-alta intensidad; Grupo alta cantidad-alta intensidad.

Figura 8. Cambio en la concentración de partículas pequeñas de LDL (A); Cambio en la concentración de partículas LDL (B); Cambio en el tamaño LDL (C); Cambio en la concentración de IDL.

Esta cantidad de ejercicio también aumenta el total de concentración de HDL, la concentración de grandes partículas de HDL, y el tamaño promedio de las partículas de HDL y disminuye la concentración de triglicéridos, el total de VLDL, la concentración de IDL, la concentración de partículas grandes de VLDL, y el tamaño promedio de partículas VLDL. (Figura 9)



De izquierda a derecha se muestran el Grupo control; Grupo Baja cantidad-moderada intensidad; Grupo baja cantidad-alta intensidad; Grupo alta cantidad-alta intensidad
Figura 9. Cambio en la concentración de HDL (A); Cambio en la concentración de grandes partículas de HDL (B); Cambio en el tamaño de partículas de HDL (C).



Dieta y estilo de vida

Bray GA et. Al⁽¹⁶⁾ y Anderson TJ⁽¹⁸⁾ (2016) marcan como objetivos principales de la terapia nutricional: mantener y lograr un peso corporal saludable, mejorar el perfil lipídico y reducir de manera importante el riesgo de eventos CV. De las posibles vías para lograrlo, la adherencia es probablemente el determinante más importante del éxito.

Para el plan dietético es recomendable aportar 1200–1500 kcal / día para mujeres o 1500–1800 kcal / día para hombres (aumentado 300 kcal / día si el peso supera los 150 kg).

Se ha observado una disminución de eventos relacionados con enfermedades cardiovasculares en pacientes que siguen dietas bajas en grasas saturadas en comparación con los que afirman seguir una dieta rica en grasas saturadas. El beneficio, sin embargo, parece estar restringido para el reemplazo de grasas saturadas (SFA) con ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), especialmente los de omega mixto -3 /-6.

A su vez, el reemplazo de grasa saturada por fuentes de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) de mayor calidad como pueden ser el aceite de oliva, aceite de canola, nueces y semillas y carbohidratos de bajo índice glucémico también están asociados con mayor beneficio cardiovascular.

De los posibles patrones dietéticos (dieta mediterránea, DASH, dieta rica en aceite de nuez, dieta rica en aceite de oliva, dieta rica en fruta y vegetales, dieta rica en fibra), el de la dieta mediterránea asociado al aceite de oliva es el que se ha visto más fuertemente recomendado por la comunidad científica.

Salas Salvado J (2018) Según el estudio de Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMEDPlus) se observó una reducción del 30% del riesgo CV a base de una dieta mediterránea acompañada de aceite de oliva.

Es necesario recalcar nuevamente la importancia de la ADHERENCIA. Los altos costos de alimentos, alergias, intolerancias y efectos secundarios gastrointestinales pueden presentar importantes barreras a la adherencia. Por tanto, los individuos deben elegir el patrón dietético que mejor se adapte con sus valores y preferencias, para así lograr una mayor adherencia a largo plazo.

Guasch-Ferre M et al⁽¹⁹⁾ (2016) han publicado este mismo año un estudio prospectivo acerca de la consumición de aceite de oliva y el riesgo cardiovascular en una cohorte de 61.181 mujeres, y un cohorte de 31.797 hombres. Todos ellos estadounidenses y con un seguimiento desde el año 1990 hasta el 2014.



En comparación con los no consumidores, aquellos con mayor consumo de aceite de oliva tenía un riesgo 14% menor de ECV y un riesgo 18% menor de enfermedad coronaria. Además, comparado con la margarina, mantequilla, mayonesa, y la grasa láctea, el aceite de oliva se asoció con un menor riesgo de ECV y enfermedad coronaria; mientras que, en comparación con otros aceites vegetales combinados, el aceite de oliva no asoció beneficio respecto a ECV

Por tanto, el consumo de otros tipos de aceites vegetales que no sean de oliva también podrían ser una alternativa saludable en comparación con las grasas animales.

En el estudio actual, la ingesta media de aceite de oliva fue de 12 g / día, mientras que, en poblaciones mediterráneas, como la española, (estudio PREDIMEDPlus, mencionado anteriormente) la ingesta media de aceite de oliva al inicio del estudio fue de aproximadamente 40 g / día.

Por su parte, el aceite de oliva es rico en ácido oleico y es menos susceptible a la oxidación que otros MUFA, pudiendo tener efectos favorables sobre disfunción endotelial, hipertensión, inflamación, sensibilidad a la insulina y diabetes, asociándose con niveles más bajos de biomarcadores de inflamación y un mejor perfil lipídico.

A pesar de que el aceite de oliva es alto en grasas y de alta energía, no se ha visto asociado con la ganancia de peso.

Thomas DT et. al ⁽²⁰⁾ publican una serie de pautas a seguir basadas en la cantidad de macro- y micronutrientes necesarios en personas que realicen actividad física:

a.) Carbohidratos: se recomienda entre 3 a 10 g / kg de peso corporal / día (y hasta 12 g / kg / día para actividades extrema y prolongadas).

b.) Proteínas: se recomienda que la ingesta oscile entre 1,2 a 2.0 g / kg / día, aunque la evidencia sugiere que la ingesta de proteínas de alta calidad (0.25 a 0.3 g / kg BW) puede proporcionar aminoácidos para construir y reparar el tejido muscular y puede mejorar el almacenamiento de glucógeno en situaciones donde la ingesta de carbohidratos sea subóptima.

c.) La ingesta de grasa debe aportar del 20% a 35% de ingesta total de energía.

d.) En cuanto a los micronutrientes, las cantidades que se deben aportar diariamente sería:

- HIERRO: > 18 mg para mujeres y >8 mg para hombres
- VITAMINA D: entre 30-50 ng/mml (80-125 nmol/L)
- CALCIO: sobre 1500 mg/día



e.) Los alimentos y líquidos consumidos de 1 a 4 horas antes de la AF deberían asegurar un estado de hidratación, y mantener la comodidad gastrointestinal durante todo el evento. No se debe beber por encima de la tasa de pérdida de sudoración ni permitir que la deshidratación alcance niveles problemáticos. Después del ejercicio, se debe restablecer el equilibrio de líquidos bebiendo un volumen de líquido equivalente a aproximadamente 1,5 L por cada kilogramo perdido.

Quach A et. al ⁽²¹⁾ (2019) presentaron otra medida prometedora para investigar la dinámica entre el estilo de vida y el envejecimiento, el biomarcador molecular conocido como el "reloj epigenético" (Figura 10). Este marcador se basa en niveles de metilación del ADN, el cuál ha sido utilizado en otras enfermedades como Alzheimer, VIH, Huntington, Parkinson, obesidad o Síndrome de Down.

Envejecimiento epigenético extrínseco (EAEA)

Puede ser sensible a variaciones ambientales y del estilo de vida. Entre ellas, una correcta educación dietética, realización de actividad física y baja masa corporal están asociados a una ralentización del envejecimiento.

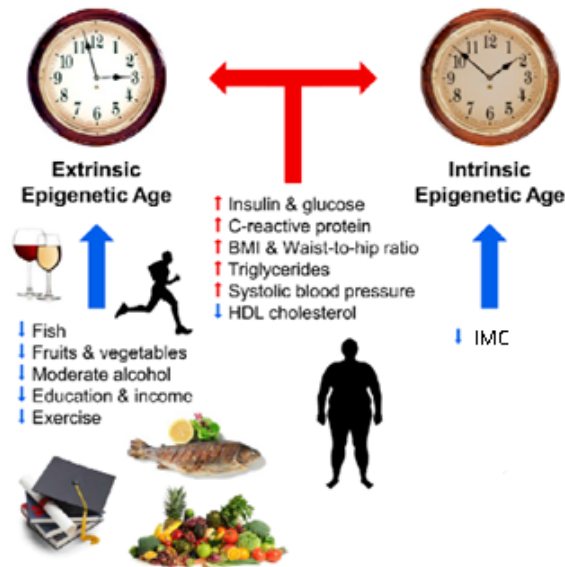
En cuanto a la dieta. Se comprobó que el pescado, ya sea por el omega-3, el ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexaenoico estimula la síntesis de citoquinas, lo que podría suponer una disminución del EAEA debido a sus efectos antiinflamatorios.

También podría ver asociación beneficiosa entre una copa de vino diaria, debido a una disminución de los niveles circulantes de marcadores inflamatorios como IL-6 o proteína C reactiva.

El beneficio de las frutas y verduras se encontraría gracias a sus efectos antiinflamatorios y cardiometabólicos.

Envejecimiento epigenético intrínseco (IEAA)

Se ha podido comprobar la correlación entre el IMC y su positividad en el envejecimiento intrínseco. También, se ha relacionado con el síndrome metabólico, siendo mayor cuantos más ítems del síndrome metabólico cumpliera la persona.



Las flechas azules y rojas representan la relación de los productos, sustancias o actividades mencionadas con el envejecimiento (hacia arriba/rojo representa aumento del envejecimiento; hacia abajo/azul representa ralentización del envejecimiento.) Los relojes simbolizan el reloj epigenético intrínseco y el reloj epigenético extrínseco.

Figura 10. Reloj epigenético.

Actualmente existen más de 50 estudios de intervención con DMed midiendo su efecto sobre el peso corporal, parámetros metabólicos glicémicos y lipídicos, inflamación, SM, diabetes y ECV⁽²³⁻²⁴⁾. La Tabla 2 resume los trabajos clínicos que han involucrado de cientos a miles de pacientes con un período de intervención de al menos 12 meses y usando un grupo control. A continuación, revisaremos algunos de los estudios más destacados para diferentes tipos de objetivos clínicos.



Tabla 2. Estudios de intervención con dieta mediterránea que incluyen grupo control, tamaño muestral superior a 100 sujetos y tiempo de seguimiento igual o superior a 12 meses

| Autor/año publicación/país | Tipo de estudio | Muestra | Seguimiento promedio | Outcome | Resultados |
|--|----------------------------------|---|----------------------|--|--|
| De Lorgeril, 1994 ²⁹ ; Francia | Prevención secundaria | 605 individuos con antecedente de IAM | 27 meses | Incidencia y mortalidad por IAM | 73% de reducción en eventos coronarios, 70% de reducción en mortalidad |
| Bemelmans, 2000 ³¹ ; Holanda | Prevención primaria | 266 individuos con hipercolesterolemia y ≥ 2 factores de RCV | 12 meses | Colesterol plasmático total e IMC | 2-4% de reducción de colesterol total en mujeres, sin efecto significativo en peso corporal |
| Barzi, 2003 ³² ; Italia | Prevención secundaria | 11.323 individuos con antecedente de IAM | 6,5 años | Mortalidad global | 49% de reducción en riesgo de mortalidad en cuartil superior versus inferior para score de DMed |
| Esposito, 2004 ³³ ; Italia | Prevención primaria | 180 individuos | 2 años | Función endotelial, marcadores de inflamación y SM | Mejoría de parámetros metabólicos, inflamatorios y fisiológicos junto con 51% de reducción en prevalencia de SM |
| Salas Salvado, 2011 ³⁸ ; España | Prevención primaria | 418 individuos no diabéticos | 4 años | Incidencia de DM2 | 52% de reducción en la incidencia de DM2 |
| Estruch, 2013 ³⁷ ; España | Prevención primaria | 7.447 individuos con RCV elevado | 4,8 años | Eventos y mortalidad por ECV | 30% de reducción en eventos cardiovasculares |
| Babio, 2014 ⁴¹ ; España | Prevención primaria y secundaria | 1.919 participantes sin SM y 3.392 sujetos con SM | 4,8 años | Incidencia y reversión de SM | 28-35% de mayor tasa de reversión en SM, sin efecto sobre la incidencia de SM |
| Valls-Pedret, 2015 ⁴² ; España | Prevención primaria | 447 sujetos | 4,1 años | Cambios cognitivos | Mejoría significativa en puntajes de tests cognitivos en sujetos sometidos a DMed suplementada con aceite de oliva |
| Toledo, 2015 ⁴³ ; España | Prevención primaria | 4.152 sujetos | 4,8 años | Incidencia de cáncer mamario | 68% menor incidencia de cáncer mamario en mujeres sometidas a DMed suplementada con aceite de oliva |

IAM: infarto agudo al miocardio; RCV: Riesgo cardiovascular; IMC: índice de masa corporal; DMed: dieta mediterránea; SM: síndrome metabólico; DM2: diabetes mellitus tipo 2; ECV: enfermedad cardiovascular.

Consideraciones de ejercicio físico en toma de fármacos o complicaciones

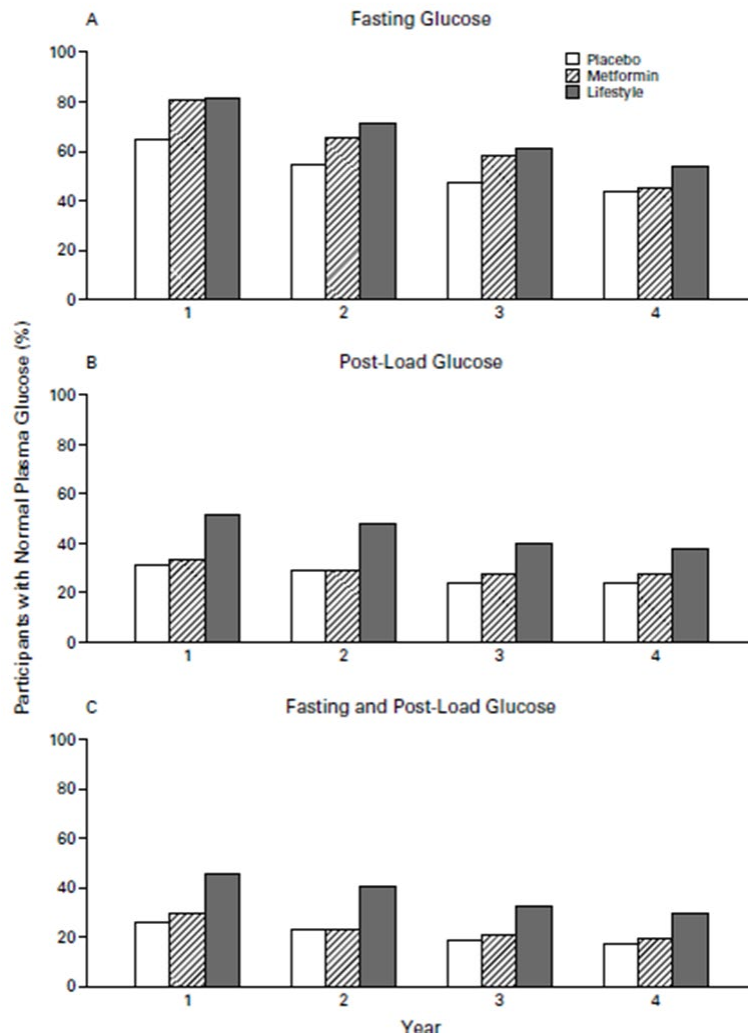
Knowler WC et. Al (2002) ⁽⁵⁾ publicaron un artículo que ha tenido un gran impacto en la comunidad científica, demostrando que comparando la DM2 con la metformina, la incidencia de DM2 se reducía en un 58% con la intervención de estilo de vida y en un 31% con metformina, en comparación con placebo. Estos efectos fueron similares en hombres y mujeres y en todos



los grupos raciales y étnicos. La intervención intensiva en el estilo de vida fue al menos tan efectiva en participantes mayores como lo fue en participantes más jóvenes

Las tasas de eventos adversos, hospitalización y mortalidad fueron similares en los tres grupos, excepto que la tasa de síntomas gastrointestinales fue más alta en el grupo de metformina y la tasa de síntomas musculoesquelético fueron más altos en la intervención de estilo de vida grupo.

En la Figura 11 se muestra como varía la glucosa en plasma en función de si el paciente ha sido seleccionado con placebo, metformina o cambio intensivo del estilo de vida, apreciándose un claro beneficio del cambio de estilo de vida respecto a la metformina, y de la metformina respecto al placebo:



El panel A muestra las proporciones de participantes con valores normales de glucosa en el estado de ayuno (<110 mg por decilitro [6.1 mmol por litro]), Panel B las proporciones con valores normales dos horas después de una carga de glucosa oral (<140 mg por decilitro [7.8 mmol por litro]), y Panel C las proporciones con valores normales para ambas mediciones.
Figura 11. Participantes con valores normales de glucosa en plasma, según el grupo de estudio.

Las pautas recomendadas por la *Asociación Americana de Diabetes* ⁽⁷⁾ a la hora de realizar AF en pacientes medicadas o con complicaciones se muestran en la Tabla 3 y Tabla 4



Tabla 3. Recomendaciones de seguridad de toma de fármacos y actividad física.

| MEDICAMENTO | CONSIDERACIONES | SEGURIDAD/AJUSTE DOSIS |
|---|---|---|
| DIABETES | | |
| INSULINA | Baja: hiperglucemia, cetoacidosis | Aumentar dosis pre- y postejercicio. |
| | Aumentada: hipoglucemia durante y tras el ejercicio | Disminuir dosis basal o tras comida. |
| SECRETAGOGOS | El ejercicio induce hipoglucemia | Si hipoglucemia, disminuir dosis los días que se realice ejercicio |
| METFORMINA | - | Generalmente segura. No modificar |
| TIAZOLIDINEDIONAS | Edemas | Generalmente segura. No modificar |
| INHIBIDORES DPP4 | Ligero riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva con Saxagliptina y Alogliptina | Generalmente segura. No modificar |
| AGONISTAS GLP1 | Puede aumentar riesgo de hipoglucemia cuando se usa con insulina o sulfonilureas pero NO cuando se usa solo | Generalmente segura. En caso de combinarla con insulina o sulfonilureas, disminuir dosis de estas |
| INHIBIDOR CONTRANSPORTADOR SODIO-GLUCOSA | Puede aumentar riesgo de hipoglucemia cuando se usa con insulina o sulfonilureas pero NO cuando se usa solo | Generalmente segura |
| HIPERTENSIÓN | | |
| B-BLOQUEANTES | Disminuir la capacidad máxima de ejercicio. Puede producir hipoglucemia | Control de glucemia antes y después del ejercicio; tratar la hipoglucemia con glucosa |
| OTROS AGENTES | El entrenamiento regular puede disminuir la tensión arterial; algunos fármacos aumentan el riesgo de deshidratación | En algunos es necesario ajustar la dosis para mejorar la comodidad del entrenamiento y evitar la deshidratación |
| COLESTEROL | | |
| ESTATINAS | Pueden producir debilidad muscular, molestias y calambres. | Generalmente seguros. No ajustar |
| FIBRATOS | Raramente producen miositis o rabdomiolisis. Aumenta el riesgo si se combina Gemfibrozilo con estatinas | Evitar ejercicio si aparecen las complicaciones comentadas. |



Por otra parte, *Garber CE et. al* ⁽³⁾ recomiendan que, para evitar los riesgos asociados al ejercicio, cuando el profesional vaya a recomendarlo se puede realizar una evaluación de salud a partir de cuestionarios (como el PAR-Q) para identificar condiciones, signos, síntomas y factores de riesgo asociados con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares durante y después del ejercicio.

Tabla 4. Recomendaciones de seguridad en complicaciones y actividad física.

| COMPLICACIONES | CONSIDERACIONES | SEGURIDAD/AJUSTE DOSIS |
|-----------------------|--|--|
| Hipertensión arterial | Tanto el entrenamiento aeróbico como el de resistencia pueden disminuir presión arterial en reposo y debe ser alentado Algunos medicamentos para la presión arterial pueden causar hipotensión relacionada con el ejercicio. | Asegurar una hidratación adecuada durante el ejercicio. Evitar maniobras de Valsalva durante los ejercicios de resistencia |
| Neuropatía periférica | El ejercicio aeróbico regular también puede prevenir el inicio o retrasar la progresión de neuropatía periférica en diabetes tipo 1 y tipo 2. | Cuidado de los pies para prevenir el úlceras y disminuir el riesgo de amputación. Mantenga los pies secos y use calzado apropiado, plantillas de gel y medias de poliéster o mezcla (no puro algodón). |
| Úlceras | No es probable que una caminata moderada aumente el riesgo de úlcera o la reulceración en neuropatía periférica. | Las actividades de soporte de peso deben evitarse. Examinar los pies a diario. Evitar correr |
| Problemas oculares | Leves Riesgo limitado o nulo de daño por actividad física Graves Personas con retinopatía diabética inestable tienen riesgo de hemorragia vítrea y desprendimiento de retina | Evitar actividad vigorosa, saltar, sacudidas o actividades realizadas con la cabeza abajo y de mantener la respiración. No realizar ejercicio durante hemorragia vítrea. |
| Nefropatía | En caso de MICROALBUMINURIA el ejercicio no acelera la progresión a pesar del aumento de excreción de proteínas. En NEFROPATÍA ESTABLECIDA tanto el entrenamiento aeróbico como el de resistencia mejoran función física y la calidad de vida | Todas las actividades están bien, pero evitar ejercicio intenso el día previo a pruebas de control para no dar falsos positivos. Todas las actividades están bien, pero comenzar a baja intensidad si la capacidad aeróbica y la función muscular se reduce sustancialmente |



Discusión

La actividad física durante tiempos de sedentarismo > 8h/día en personas físicamente activas con un MET/h-semana ≥ 35.5 aumentaría el riesgo de muerte por cualquier causa.

Sería oportuno que todas las personas realicen algún tipo de actividad física durante unos 5 minutos cada 30 minutos de sedentarismo, al igual que se recomendaba en personas con obesidad/sobrepeso realizar 5 minutos de deambulacion por cada 20-30 minutos de sedentarismo y en adultos con DM2 caminar 15 minutos tras las comidas y realizar ejercicio de resistencia corporal cada 30 minutos de actividad sedentaria

Es aconsejable, al hablar sobre el tiempo recomendado para la realización de ejercicio, que hay evidencia de que es recomendable, al menos, 150 minutos a la semana, lo que vendría a ser entre 7.5-15 MET-h/semana, pero en personas que realizan ejercicio muy intenso se ha visto que puede llegar incluso a ser perjudicial. Por tanto, el umbral para realizar ejercicio con seguridad sería un mínimo de 7.5 MET-h/semana y un máximo 75 MET-h/semana, siendo poco recomendable superar este umbral.

Uno de los primeros estudios en mostrar una asociación inversa entre DMed y mortalidad fue el trabajo de Trichopolou y cols⁽²³⁾. publicado en 1995. Usando un cuestionario semicuantitativo validado de 8 ítems para medir la adherencia a DMed en adultos mayores, en este estudio se estableció que, por cada punto de aumento en la adherencia a esta dieta, la mortalidad por cualquier causa disminuía en 17%⁽²³⁻²⁵⁾. Posteriormente, el mismo equipo mostró, en el seguimiento por 4 años de 22.043 adultos sanos de la cohorte griega del estudio EPIC, que un aumento de 2 puntos en la escala de adherencia a DMed se asociaba a 25% de reducción en mortalidad general. En este estudio, la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria y por cáncer, fue de 33% y 24%, respectivamente⁽²⁶⁾. Esta asociación detectada en la población griega fue corroborada en un análisis ampliado de las 9 cohortes europeas del estudio EPIC, incluyendo, aproximadamente 74.000 individuos⁽²³⁻²⁷⁾.

El primer trabajo prospectivo de intervención con DMed que evaluó desenlaces clínicos fue el *Lyon Heart Study* en que 605 individuos con antecedente de infarto al miocardio fueron distribuidos al azar en un grupo manejado con DMed enriquecida con ácido graso alfa-linolénico versus un grupo con dieta control. Al cabo de 27 meses de seguimiento, el consumo de DMed disminuyó la incidencia de eventos coronarios así como la mortalidad coronaria en 73 y 70%, respectivamente. De esta manera, se concluyó que la DMed era una estrategia no farmacológica efectiva a mediano plazo para disminuir los eventos clínicos coronarios en prevención secundaria⁽²⁷⁻²⁹⁾.



El siguiente estudio de intervención y de gran impacto con respecto a los efectos de la DMed en salud humana ha sido el proyecto PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea), cuyo objetivo principal fue evaluar los efectos a largo plazo de la DMed en la incidencia de ECV. Este estudio multicéntrico fue realizado en España entre los años 2003 y 2011 e incluyó a 7.447 hombres y mujeres mayores de 50 años de elevado riesgo cardiovascular, pero sin antecedentes de eventos cardiovasculares previos. Los participantes fueron distribuidos al azar en tres grupos: DMed suplementada con aceite de oliva (1 litro/semana), DMed suplementada con frutos secos (30 g/día) o dieta baja en grasas (grupo control), sin restricción del aporte calórico ni promoción de actividad física⁽²⁹⁾. Al cabo de 4,8 años de seguimiento, los participantes que consumieron DMed (suplementada con aceite de oliva o frutos secos) presentaron una reducción de 30% en el riesgo de eventos cardiovasculares, principalmente accidentes cerebrovasculares, comparados con el grupo control⁽³⁰⁾, con un efecto protector de magnitud comparable a aquél otorgado por medidas farmacológicas como el uso de estatinas. Por otro lado, análisis adicionales del mismo estudio reportaron que la incidencia de diabetes fue significativamente menor entre los sujetos no diabéticos de los grupos de DMed, con una reducción de 52% en la aparición de nuevos casos de diabetes comparado con el grupo control. Adicionalmente, un análisis *post-hoc* reciente de este estudio mostró un beneficio de este patrón dietario en la prevención de retinopatía diabética⁽²⁹⁾. Asimismo, ambas DMed mostraron beneficios sobre diferentes factores de riesgo CV como dislipidemia, resistencia a la insulina, inflamación, oxidación y aterosclerosis carotídea. Además, la DMed tuvo un efecto favorable sobre el SM, mejorando sus componentes y disminuyendo su prevalencia por medio de un aumento en la reversión de esta condición con respecto al estado basal. Finalmente, este mismo estudio PREDIMED demostró recientemente que esta dieta podría disminuir el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento, así como la incidencia de cáncer de mama.

Todos estos beneficios asociados al consumo de una DMed fueron independientes de cambios en el peso corporal, lo que sugiere un efecto intrínseco -más allá de un ajuste del balance energético- de este patrón dietario⁽³⁰⁾. De esta manera, el estudio PREDIMED ha aportado evidencia científica contundente con respecto al rol beneficioso de la DMed en la prevención de ECV y de otras enfermedades crónicas, confirmando lo previamente establecido en el estudio de Lyon, y validando la evidencia derivada de los múltiples estudios observacionales transversales y longitudinales realizados desde la década de 1960⁽²⁹⁾.

Tras este análisis podemos emitir las recomendaciones de las medidas dietéticas
(Tabla 5 y Tabla 6)



Tabla 5. Recomendaciones sobre medidas dietéticas

| | AERÓBICO | RESISTENCIA | FLEXIBILIDAD Y EQUILIBRIO |
|-------------------|--|--|--|
| TIPO DE EJERCICIO | <p>Prolongado, rítmico, usando grandes grupos musculares (caminar, andar, nadar).</p> <p>Puede hacerse continuamente o con ejercicios de alta intensidad</p> | <p>Máquinas de resistencia, peso muerto, bandas de resistencia o peso corporal.</p> | <p>Flexibilidad: Estáticos o dinámicos; combinados en Yoga</p> <p>Equilibrio: Mantenerse de pie a una pierna, ejercicios de miembros inferiores y de resistencia central ("core"). Tai-Chi</p> |
| INTENSIDAD | <p>Moderada-Vigorosa (desde 50% hasta alta intensidad)</p> | <p>Moderado: 15 repeticiones de un ejercicio que no pueda repetirse más de 15 veces seguidas.</p> <p>Vigoroso: 6-8 repeticiones de ejercicios que no pueden repetirse más de 6-8 veces seguidas.</p> | <p>Estirar hasta el punto de tensión o ligera molestia.</p> <p>Ejercicios de equilibrio de intensidad moderada.</p> |
| DURACIÓN | <p>Al menos 150 min/semana de ejercicio moderado-vigoroso en adultos con diabetes.</p> <p>Para los adultos capaces de correr a 9.7 km/h, correr a ese ritmo al menos 25 min 3 días a la semana (75min/semana).</p> | <p>Al menos 8-10 ejercicios completando 1-3 series de 10-15 repeticiones</p> | <p>Estiramientos estáticos o dinámico 10-30 segundos 2-4 repeticiones de cada ejercicio. Los ejercicios de equilibrio pueden tener cualquier duración.</p> |
| FRECUENCIA | <p>3-7 días/semana, sin pasar más de dos días consecutivos sin realizar ejercicio</p> | <p>Como mínimo 2 días no consecutivos por semana, preferiblemente si son 3 días</p> | <p>Flexibilidad/Equilibrio: ≥ 2-3 días/semana</p> |
| PROGRESIÓN | <p>Se debe intentar realizar ejercicios a alta intensidad en caso de que no esté contraindicado por complicaciones.</p> <p>Tanto los ejercicios de alta intensidad como continuos son apropiados para la mayoría de pacientes con diabetes</p> | <p>1º Intensidad moderada: siendo 10-15 repeticiones por serie</p> <p>2º Aumento de peso con disminución de repeticiones (8-10).</p> <p>3º al llegar a 15 repeticiones, repetir proceso.</p> <p>Puede combinarse con mayor número de ejercicios o mayor frecuencia de entrenamiento</p> | <p>Continuar trabajando en flexibilidad y entrenamiento de equilibrio aumentando crecientemente la duración y la frecuencia.</p> |



Tabla 6. Recomendaciones sobre medidas dietéticas

| RECOMENDACIONES | DATOS | FUENTE |
|-----------------------------------|---|--|
| OBJETIVOS | - ADHERENCIA a la dieta - Lograr un peso corporal saludable - Mejorar el perfil lipídico - Reducción del riesgo de eventos CV | <i>Bray GA et. al y Anderson TJ et. al (año 2016)</i> |
| PATRÓN RECOMENDADO | Dieta mediterránea con aceite de oliva | <i>Bray GA et. al y Anderson TJ et. al (año 2016)</i> <i>Guasch-Ferre M et. al (2020)</i> |
| PATRÓN ALTERNATIVO | Cambio de SFA por cualquier MUFA | <i>Bray GA et. al y Anderson TJ et. al (año 2016)</i> <i>Guasch-Ferre M et. al (2020)</i> |
| KCAL RECOMENDADAS | MUJERES: 1200-1500 Kcal/día * HOMBRES: 1500-1800 kcal / día * *Peso > 150 Kg: aumentamos 300 kcal / día | <i>Bray GA et. al (2016)</i> |
| CANTIDAD DE NUTRIENTES NECESARIOS | | <i>Thomas DT et. al (2016)</i> |
| • Carbohidratos | - De 3 - 10 g/kg/día - Máximo 12 g/ kg/día (actividades extrema y prolongadas) | |
| • Proteínas | De 1,2 - 2.0 g / kg / día | |
| • Grasas | Deben aportar 20-35% del total de la dieta | |
| • Micronutrientes | Hierro: - Hombres > 8 mg - Mujeres > 18 mg Vitaminas: - 30-50 ng/mml (80-125 nmol/L) CALCIO - Aproximadamente 1500 mg/día | |
| • Líquido | - Hidratación antes, durante y tras ejercicio físico - Reponer 1.5 litros de agua por cada kilogramo perdido tras el ejercicio físico | |



Recomendaciones y pautas de ejercicio a realizar en enfermedades crónicas

La *Asociación Americana de Diabetes* ⁽⁸⁾, ha realizado una serie de pautas y medidas a seguir para la realización de la AF y su progresión (Tabla 7). Veo conveniente adjuntar dichas recomendaciones porque es una manera muy visual y resumida para que los profesionales puedan utilizarlo en sus consultas.



Tabla 7. Recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes para la realización y progresión de ejercicios en la actividad física.

| | AERÓBICO | RESISTENCIA | FLEXIBILIDAD Y EQUILIBRIO |
|-------------------|--|--|--|
| TIPO DE EJERCICIO | <p>Prolongado, rítmico, usando grandes grupos musculares (caminar, andar, nadar).</p> <p>Puede hacerse continuamente o con ejercicios de alta intensidad</p> | <p>Máquinas de resistencia, peso muerto, bandas de resistencia o peso corporal.</p> | <p>Flexibilidad: Estáticos o dinámicos; combinados en Yoga</p> <p>Equilibrio: Mantenerse de pie a una pierna, ejercicios de miembros inferiores y de resistencia central ("core"). Tai-Chi</p> |
| INTENSIDAD | <p>Moderada-Vigorosa (desde 50% hasta alta intensidad)</p> | <p>Moderado: 15 repeticiones de un ejercicio que no pueda repetirse más de 15 veces seguidas.</p> <p>Vigoroso: 6-8 repeticiones de ejercicios que no pueden repetirse más de 6-8 veces seguidas.</p> | <p>Estirar hasta el punto de tensión o ligera molestia.</p> <p>Ejercicios de equilibrio de intensidad moderada.</p> |
| DURACIÓN | <p>Al menos 150 min/semana de ejercicio moderado-vigoroso en adultos con diabetes.</p> <p>Para los adultos capaces de correr a 9.7 km/h, correr a ese ritmo al menos 25 min 3 días a la semana (75min/semana).</p> | <p>Al menos 8-10 ejercicios completando 1-3 series de 10-15 repeticiones</p> | <p>Estiramientos estáticos o dinámico 10-30 segundos 2-4 repeticiones de cada ejercicio. Los ejercicios de equilibrio pueden tener cualquier duración.</p> |
| FRECUENCIA | <p>3-7 días/semana, sin pasar más de dos días consecutivos sin realizar ejercicio</p> | <p>Como mínimo 2 días no consecutivos por semana, preferiblemente si son 3 días</p> | <p>Flexibilidad/Equilibrio: ≥ 2-3 días/semana</p> |
| PROGRESIÓN | <p>Se debe intentar realizar ejercicios a alta intensidad en caso de que no esté contraindicado por complicaciones.</p> <p>Tanto los ejercicios de alta intensidad como continuos son apropiados para la mayoría de pacientes con diabetes</p> | <p>1º Intensidad moderada: siendo 10-15 repeticiones por serie</p> <p>2º Aumento de peso con disminución de repeticiones (8-10).</p> <p>3º al llegar a 15 repeticiones, repetir proceso.</p> <p>Puede combinarse con mayor número de ejercicios o mayor frecuencia de entrenamiento</p> | <p>Continuar trabajando en flexibilidad y entrenamiento de equilibrio aumentando crecientemente la duración y la frecuencia.</p> |



Reflexión final

Para concluir, sería conveniente realizar nuevos estudios futuros con una población mayor y con un grupo de persona sin patología de riesgo cardiovascular en los que se compare la cantidad y tipo de ejercicio que realicen dichos pacientes con la actitud que presentan los pacientes que tienen un aumento de este.

Es cierto que a lo largo de estos últimos años la mayoría de los profesionales de la salud han optado por incluir prácticas de ejercicio físico en sus pacientes, pero aún así, todavía no se le ha llegado a dar toda la importancia que merece, e incluso hay veces que se tiende a infraestimar sus beneficios. Por tanto, es fundamental que todos los profesionales de la salud, independientemente de la especialidad, motiven a todos sus pacientes a realizar actividad física, siempre y cuando las condiciones del paciente lo permitan, y consigan hacerles llegar la importancia y los beneficios que pueda llegar a tener esta práctica.

Referencias

1. Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of Exercise Is a Major Cause of Chronic Diseases. *Compr Physiol*. 2012 Apr;2(2):1143–211.)
2. Harrison - Principios de Medicina Interna (19 Ed.) Vol. 2. Página 2401, 2249, 2250
3. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, et al. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011 Jul;43(7):1334–59.)
4. Anderson TJ, Gregoire J, Pearson GJ, Barry AR, Couture P, Dawes M, et al. 2016 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. *Can J Cardiol*. 2016 Nov;32(11):1263–82.)
5. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002 Feb 7;346(6):393–403.)
6. Ambrose TL, Khan KM, Eng JJ, Lord SR, McKay HA. Balance confidence improves with resistance or agility training - Increase is not correlated with objective changes in fall risk and physical abilities. *Gerontology*. 2004;50(6):373–82.



7. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *Can Med Assoc J.* 2006 Mar 14;174(6):801–9.
8. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2016 Nov;39(11):2065–79.
9. Warburton DER, Bredin SSD. Reflections on Physical Activity and Health: What Should We Recommend? *Can J Cardiol.* 2016 Apr;32(4):495–504.)
10. Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, Fagerland MW, Owen N, Powell KE, et al. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet.* 2016 Sep 24;388(10051):1302–10.
11. Richter EA, Hargreaves M. Exercise, Glut4, and Skeletal Muscle Glucose Uptake. *Physiol Rev.* 2013 Jul;93(3):993–1017.
12. Yaribeygi H, Atkin SL, Simental-Mendia LE, Sahebkar A. Molecular mechanisms by which aerobic exercise induces insulin sensitivity. *J Cell Physiol.* 2019 Aug;234(8):12385–92.
13. Giorgos N. Kraniou, David Cameron-Smith, Mark Hargreaves Et al. Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: influence of exercise intensity. *J Appl Physiol* 101: 934–937, 2006.
14. Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, et al. Physical Activity Advice Only or Structured Exercise Training and Association With HbA(1c) Levels in Type 2 Diabetes A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA-J Am Med Assoc.* 2011 May 4;305(17):1790–9.
15. Kotova OV, Zavalishina SY, Makurina ON, Kiperman YV, Savchenko AP, Skoblikova TV, et al. Impact estimation of long regular exercise on hemostasis and blood rheological features of patients with incipient hypertension. *Bali Med J.* 2017;6(3):514–20.
16. Bray GA, Fruhbeck G, Ryan DH, Wilding JPH. Management of obesity. *Lancet.* 2016 May 7;387(10031):1947–56.
17. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* 2002 Nov 7;347(19):1483–92.



18. Anderson TJ, Gregoire J, Pearson GJ, Barry AR, Couture P, Dawes M, et al. 2016 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. *Can J Cardiol*. 2016 Nov;32(11):1263–82.)
19. Guasch-Ferre M, Liu G, Li Y, Sampson L, Manson JE, Salas-Salvado J, et al. Olive Oil Consumption and Cardiovascular Risk in US Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Apr 21;75(15):1729–39.
20. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *J Acad Nutr Diet*. 2016 Mar;116(3):501–28.
21. Quach A, Levine ME, Tanaka T, Lu AT, Chen BH, Ferrucci L, et al. Epigenetic clock analysis of diet, exercise, education, and lifestyle factors. *Aging-US*. 2017 Feb;9(2):419–46
22. Trichopoulou A, Orfanos P, Norat T, Bueno-de-Mesquita B, Ocke MC, Peeters PH, et al. Modified Mediterranean diet and survival: EPIC-elderly prospective cohort study. *BMJ* 2005; 330 (7498): 991.
23. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006; 64 (2 Pt 2): S27-47.
24. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994; 343 (8911): 1454-9.
25. Martínez-González MA, Salas-Salvado J, Estruch R, Corella DD, Fito M, Ros E, et al. Benefits of the Mediterranean Diet: Insights from the PREDIMED Study. *Prog Cardiovasc Dis* 2015.
26. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368 (14): 1279-90.
27. Salas-Salvado J, Bullo M, Babio N, Martínez-González MA, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 2011; 34 (1): 14-9.



-
28. Díaz-López A, Babio N, Martínez-González MA, Corella D, Amor AJ, Fito M, et al. Mediterranean Diet, Retinopathy, Nephropathy, and Microvascular Diabetes Complications: A Post Hoc Analysis of a Randomized Trial. *Diabetes Care* 2015.
 29. Salas-Salvado J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fito M, Estruch R, et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168 (22): 2449-58.
 30. Babio N, Toledo E, Estruch R, Ros E, Martínez-González MA, Castaner O, et al. Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial. *CMAJ* 2014; 186 (17): E649-57.



REVISIÓN

Salud comunitaria: Una revisión de los pilares, enfoques, instrumentos de intervención y su integración con la atención primaria

Community health: A review of pillars, approaches, intervention tools and its integration with primary care

Ernesto Cotonieto-Martínez^{1,2}, Rodrigo Rodríguez-Terán³

¹ Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH), Hidalgo, México.

² Universidad Privada del Estado de México (UPEM), México.

 <https://orcid.org/0000-0001-5639-5898>

³ Universidad Privada del Estado de México (UPEM), México.

 <https://orcid.org/0000-0002-1821-2066>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cotonietoe@gmail.com (Ernesto Cotonieto-Martínez).

Recibido el 9 de junio de 2020; aceptado el 29 de noviembre de 2020.

Cómo citar este artículo:

Cotonieto-Martínez E, Rodríguez-Terán R. Salud comunitaria: Una revisión de los pilares, enfoques, instrumentos de intervención y su integración con la atención primaria. JONNPR. 2021;6(2):393-410. DOI: 10.19230/jonnpr.3816

How to cite this paper:

Cotonieto-Martínez E, Rodríguez-Terán R. Community health: A review of pillars, approaches, intervention tools and its integration with primary care. 2021;6(2):393-410. DOI: 10.19230/jonnpr.3816



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

La salud comunitaria es un concepto ambiguo que implica el uso de diversas prácticas y enfoques para la intervención del proceso de salud-enfermedad-atención en una comunidad específica. Identificar los pilares, enfoques e instrumentos a utilizar en cada nivel de atención de la salud comunitaria, así como los principios para su integración en la atención primaria permitirá que los agentes de cambio involucrados puedan comprender y hacer uso de esta información para mejorar su labor. De lo contrario, se dificultará el fortalecimiento de las acciones de salud comunitaria en los planes y programas de acción sanitaria, generando resultados no positivos en el bienestar de la población.



Palabras clave

Salud comunitaria; Atención primaria de salud; Promoción de la salud; Participación de la comunidad; Necesidades y Demandas de Servicios de Salud

Abstract

Community health is an ambiguous concept that implies the use of various practices and approaches for intervention in the health-disease-care process in a specific community. Identifying the pillars, approaches and tools to be used at each level of community health care, as well as the principles for their integration into primary care will allow the change agents involved to understand and use this information to improve their work. Otherwise, the strengthening of community health actions in health action plans and programs will be hindered, generating no positive results in the well-being of the population.

Keywords

Community health; Primary health care; Health Promotion; Community participation; Health Services Needs and Demand

Introducción

En las últimas décadas, la salud comunitaria ha tomado gran relevancia en términos de salud, sin embargo, el término de “salud comunitaria” sigue siendo muy impreciso debido a que involucra una basta diversidad de prácticas y depende en gran medida de la multidisciplinariedad⁽¹⁾. Esta imprecisión conceptual respecto a qué es, el tipo de acciones que se implementan, así como los enfoques a adoptar, entre otros aspectos, pueden convertirse en una barrera que dificulte el trabajo intersectorial e interdisciplinar requerido para la incorporación y homogenización de la práctica en el sector sanitario, limitando en muchas ocasiones el logro de objetivos de la salud comunitaria.

Una delimitación respecto a esta disciplina permitirá la integración de diversos enfoques teóricos con la finalidad de construir un glosario en común con respecto al actuar comunitario⁽¹⁾. En la presente revisión se identifican algunas definiciones de la salud comunitaria y se propone una definición integral de la misma; se abordan los diversos pilares, enfoques e instrumentos de los niveles de atención, así como la relación que tiene con la



atención primaria y las políticas públicas. De tal manera que esta revisión contribuya a que los profesionales de la salud cuenten con un marco común respecto a esta disciplina.

Definición

Al hablar de la salud comunitaria, nos estamos refiriendo no solamente a un estado de salud de una comunidad, sino más bien tratamos de indicar que “hacemos” salud comunitaria. En otras palabras, lo que verdaderamente estamos queriendo exponer es que “trabajamos en una propuesta para incrementar el estadio de sanidad de una sociedad o un colectivo”⁽¹⁾.

Este esbozo, es vital para iniciar con la comprensión sobre qué implica el concepto, al tiempo que nos ayuda a esbozar el vínculo que guardan las acciones que se desarrollan en una comunidad comenzando en el sector sanitario con aquellas que se desarrollan a partir otros sectores (cultura, formación o medio ambiente).

De acuerdo con Gofin y Gofin⁽²⁾, se puede definir la salud comunitaria como la salud individual y de grupos en una comunidad definida, determinada por la interacción de factores personales, familiares, por el ambiente socioeconómico-cultural y físico. Por otra parte Restrepo-Vélez⁽³⁾ comenta que la salud comunitaria incluye un pensamiento social de la salud, que tiene en cuenta la esfera social en que se producen los fenómenos de salud-enfermedad en los niveles microsocial y macrosocial; por lo que debe integrar la participación de las comunidades, instituciones y restante sectores en la toma de decisiones⁽³⁾.

Con base en lo anterior, podemos decir que la salud comunitaria es entonces un enfoque a través del cual se implementan estrategias orientadas a intervenir en el proceso salud-enfermedad-atención de una comunidad en específico; siendo primordial este último aspecto ya que el diseño, implantación y seguimiento de las estrategias a utilizar deberán considerar las necesidades y participación de los miembros de dicha comunidad. Es decir, se deberán considerar diversos factores sobre la génesis y mantenimiento de factores de riesgo en diferentes niveles: individual, colectivo, cultural, estructural, entre otros.

Pilares de la salud comunitaria

La salud comunitaria se caracteriza principalmente por cinco pilares: enfocada a la comunidad, abordaje multisectorial, participación comunitaria, modelos integrados y equipos multidisciplinarios.



- **Enfocada a la comunidad:** Dentro del marco de salud comunitaria se debe enfatizar que los proyectos destinados a cualquier comunidad deben ser para los mismos habitantes además de asignarles un grado de participación dentro del mismo⁽¹⁾.
- **Abordaje multisectorial:** Es imprescindible para la salud comunitaria que las instituciones gubernamentales, privadas y la misma sociedad en general sean participantes activos de cualquier propuesta destinada a las comunidades.
- **Participación comunitaria:** En similitud con el primer pilar de la salud comunitaria, la participación de los habitantes de la comunidad debe ser diseñada, planificada y dosificada de tal modo que los mismos ciudadanos sean quienes efectúen cada una de las actividades de salud⁽¹⁾.
- **Modelos integrados para la atención:** Las acciones de participación comunitaria deben estar integradas con las redes de atención institucionales para poder identificar y ejecutar actividades que permitan la prevención, promoción y atención de las necesidades comunitarias en materia de salud de manera equitativa, eficiente y de calidad⁽⁴⁾.
- **Trabajo basado en equipos multidisciplinarios:** Cada proyecto a implementar debe ser un esfuerzo de diversos agentes profesionales involucrados; en la que se compartan responsabilidades y se distribuya de manera adecuada la carga de actividades “como un todo articulado” para que se garantice la prestación de servicios de salud de manera organizada⁽⁵⁾.

Para que una problemática sea atendida desde un modelo de salud comunitaria es necesario que las acciones a implementar consideren dichos pilares, de lo contrario no será posible afirmar que se trata de este tipo de modelo.

Enfoques de la salud comunitaria

Los enfoques de la salud comunitaria son importantes para comprender, explicar y formular intervenciones que impacten en el proceso salud-enfermedad-atención; y deben ser considerados durante el proceso de toma de decisiones, según las condiciones y circunstancias particulares de cada comunidad. Entre los enfoques más influyentes que pueden ser utilizados por la salud comunitaria se encuentran: el enfoque de determinantes de salud, el enfoque de competencia y el enfoque conductual (estilo de vida).



- Enfoque de determinantes de salud: Habla de los determinantes como un conjunto de condiciones en las que una persona nace, crece, trabaja, vive, envejece y que afectan/determinan de alguna manera su salud, funcionamiento y calidad de vida. Estas condiciones incluyen a las estructuras y sistemas en materia política, social, ambiental, laboral, seguridad, alimentaria, religiosa, educativa, económica, cultural, legislativa, entre otras. Dentro de este enfoque podemos visualizar en el modelo planteado por Dahlgren & Whitehead en 1991⁽⁶⁻⁷⁾, y que ha tenido una gran influencia, desde su creación, en la formulación de políticas públicas en el ramo de la salud en diversos gobiernos (Figura 1).

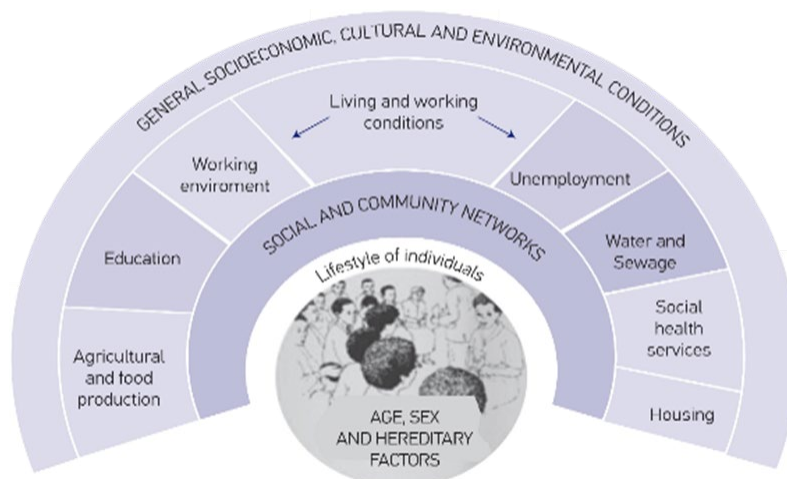


Figura 1. Modelo de Dahlgren & Whitehead sobre los enfoques de determinantes de la salud⁽⁴⁾

- Enfoque de competencias: De acuerdo con Guilbert, Grau & Prendes⁽⁸⁾, este modelo sugiere la adopción de estrategias basadas en la transmisión de información; el objetivo es socializar el conocimiento científico y promover el desarrollo de habilidades que le permitan a las personas vigilar y cuidar de su propia salud. Destaca la redefinición de roles en la comunidad, en donde deben existir personas que se desempeñen dos roles: a) técnicos (definidos como los facilitadores del proceso y b) usuarios (aquellos a quienes están dirigidas las acciones).

Además, en este enfoque la educación para la salud es algo fundamental para la transmisión de conocimientos teórico-prácticos orientados a modificar actitudes y hábitos de



riesgo para la salud⁽⁹⁾. Los componentes de este tipo de actividades en un sentido promoción y prevención se pueden apreciar en la Figura 2.

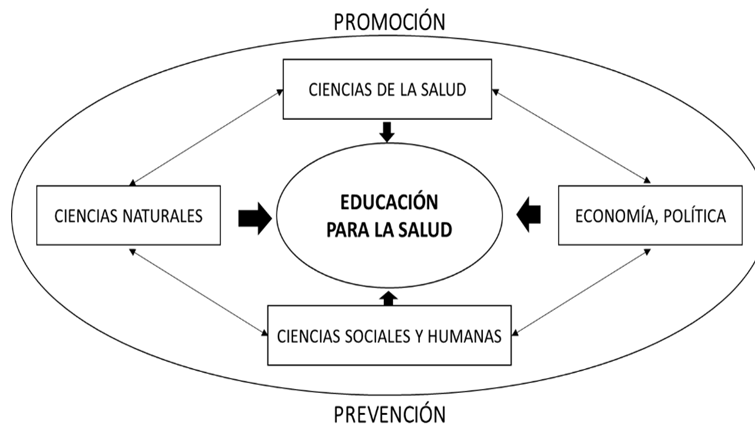


Figura 2. Educación para la salud. Dueñas en Flórez-Alarcón.⁽⁷⁾

- Enfoque Conductual/Estilo de Vida: De acuerdo con Flórez-Alarcón⁽¹⁰⁾, el estilo de vida hace referencia a los hábitos (o patrones comportamentales) que son capaces de fungir como factores de riesgo para la enfermedad o de protección para la salud. En otras palabras, es la manera general en cómo es que las personas viven (en términos de salud) y esta depende a su vez de factores socioculturales e individuales (rasgos de personalidad, por ejemplo); por lo que al mismo tiempo es uno de los cuatro factores relacionados con los determinantes de la salud (ver Figura 3).

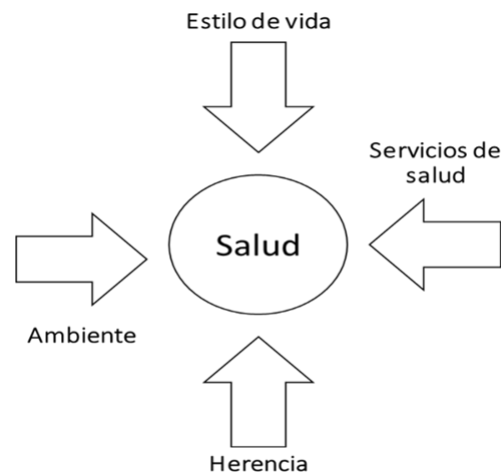


Figura 3. Determinantes de la Salud.
Flórez-Alarcón⁽⁷⁾

Instrumentos de los niveles de atención de la salud comunitaria

Las estrategias enmarcadas en la salud comunitaria involucran una gran gama de acciones interrelacionadas entre sí y que deben considerar los factores y condiciones características de la comunidad a la cual están dirigidas. Dentro de estas estrategias se pueden identificar tres niveles de acción en el marco de la salud comunitaria, los cuales son: prevención, promoción y atención en salud. En estos tres niveles se llevan a cabo determinadas actividades que sirven como instrumentos específicos; aunque estos no son mutuamente excluyentes, sino más bien complementarios; es decir, pueden vincularse de tal forma que sea posible incrementar el impacto en la salud de una comunidad.

Instrumentos en el nivel de prevención de la enfermedad

La prevención en salud se considera “como aquellas actividades que permiten a las personas poseer estilos de vida saludables y faculta a las comunidades para elaborar y afianzar ambientes en los que se promueva la sanidad y se disminuyan los riesgos de padecer alguna enfermedad”. Por ende, la prevención implicará incrementar las acciones anticipadoras y debe centrarse en el desarrollo de medidas y técnicas que puedan evitar la aparición de la enfermedad realizando de manera anticipada acciones frente a situaciones indeseables buscando promover el bienestar y reducir los riesgos de la enfermedad⁽¹¹⁾. Los principales instrumentos en el nivel de prevención son:



-
- Talleres. Se utilizan para desarrollar habilidades para la vida, que les permitan a los participantes en personas activas para tomar decisiones y motivarlos para alcanzar los objetivos, en salud, planteados⁽¹²⁾.
 - Pláticas informativas. Las denominadas pláticas comunitarias forman parte también del conglomerado de instrumentos que se caracterizan por la comunicación cara a cara y marketing directo⁽¹³⁾.
 - Campañas y difusión de información. Las campañas de comunicación educativa y difusión de información para la salud, especialmente las que se realizan de manera masiva pueden ser capaces de aportar datos que favorezcan la adquisición de conocimientos y la modificación de comportamientos y actitudes asociados con la patogénesis de las enfermedades.
 - Campañas de vacunación. Las campañas de vacunación masiva son un ejemplo de acción que permitirá proteger a una población en riesgo, respecto a una enfermedad determinada; de hecho, existen planteamientos y propuestas metodológicas fundamentadas en estrategias epidemiológicas orientadas a evaluar la eficacia vacunal⁽¹⁴⁾.
 - Diagnóstico precoz. Se trata de un conjunto de estrategias que permiten que una persona con una patología en específico esté consciente respecto a dicha condición; la meta final es mejorar su situación epidemiológica y clínica. E incluso en algunos casos, como en el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), permiten mitigar la proliferación de la enfermedad⁽¹⁵⁾.
 - Autoexamen/Autoexploración. Se trata de una práctica que permite incrementar la probabilidad de detección de una enfermedad y que suele ser crucial para intervenir de manera oportuna e incluso puede incrementar la probabilidad de supervivencia, como es en el caso de la autoexploración para detectar cambios en el tejido epitelial y que pueden estar asociados a la presencia de cáncer; como es en el caso de cáncer de mama, en donde se fomenta que la mujer (principalmente), observe y palpe sus senos para identificar anomalías⁽¹⁶⁾.
 - Cribado. Es una actividad de prevención secundaria que consiste en la puesta en marcha de pruebas diagnósticas en una persona o población, partiendo de la idea que son clínicamente sanas y con lo cual se podrán identificar aquellas con una probabilidad de contar con una patología; debe ser un método rápido, simple y seguro⁽¹⁷⁾.



Instrumentos en el nivel de promoción de la salud

Retomando lo expuesto en la carta de Ottawa⁽¹⁸⁾, el fomento de la salud consiste en poner al alcance de los pueblos los medios necesarios para incrementar su salud y desempeñar un mayor control referente a la misma; para obtener un estado apropiado de bienestar físico, mental y social un individuo o comunidad debe ser capacitado para poder reconocer y consumir sus aspiraciones, de satisfacer sus necesidades y de cambiar o adaptarse al medio ambiente. Por lo tanto, la salud se percibe no como el objetivo, sino como el origen de riqueza de la existencia cotidiana; y para trabajar en este nivel, los instrumentos utilizados son:

- Educación para la salud. La Educación para la salud como principal disciplina encargada de la transmisión de conocimientos teórico-prácticos orientados a modificar actitudes y hábitos de riesgo para la salud⁽¹⁰⁾.
- Folletos y Volantes. Son materiales impresos para transmitir mensajes e información respecto a la comunicación de riesgos⁽¹⁹⁾, así como la prevención y control de situaciones de tipo sanitario, por ejemplo, las infecciones⁽²⁰⁾ y que de hecho están contemplados en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Publicidad en México⁽²¹⁾.
- Perifoneo. Se trata de otro medio de comunicación cuyo propósito también es informar con una mayor cobertura que los medios escritos, la idea es despertar el interés de los oyentes, además es especialmente efectiva para alcanzar a la población en situación de analfabetismo⁽¹³⁾.
- Carteles. Forma parte del conglomerado de instrumentos asociados con campañas visuales capaces de impactar de manera positiva en la población (cuando su diseño es el ideal y que promueve su lectura), creando conciencia sobre la importancia de los cuidados para conservar la salud^(22, 23).
- Comunicación con la población. La comunicación social se refiere al intercambio de información asociado con ideas, hechos, opiniones y emociones entre los involucrados y agentes relevantes para comprender y tomar decisiones que permitan intervenir en variables del proceso de salud-enfermedad de una comunidad en específico⁽²⁴⁾.



Instrumentos en el nivel de atención de la salud

El concepto de Atención en salud se define como todas aquellas actividades asistenciales, diagnósticas, terapéuticas y de rehabilitación específicas de los distintos grupos de edad, sexo y grupos de riesgo. Estas actividades dirigidas se pueden prestar en el centro sanitario o bien en el ámbito domiciliario o comunitario en relación con las necesidades de salud de la población que es atendida⁽²⁵⁾.

La atención puede ser dividida entre la población según su ciclo de vida (edad), género, ya sea individual/grupal y puede darse a nivel de atención familiar, atención comunitaria, atención a la infancia, atención al adolescente, atención a la mujer, atención al adulto, grupos de riesgo y enfermos crónicos, atención a las personas mayores, detección y atención a la violencia en general y malos tratos en todas las edades, principalmente en menores, ancianos y personas con discapacidad, entre otros.

Es importante subrayar aquí que la atención variará según las necesidades y características de la población de la comunidad con la que se trabaja y los niveles de atención que se tienen. Por lo que los instrumentos son diversos; sin embargo, es posible identificar lo siguiente⁽²⁵⁾:

- En la atención familiar son útiles como instrumentos la identificación de la estructura familiar, la etapa del ciclo vital familiar, los acontecimientos vitales estresantes, los sistemas de interacción en la familia y la detección de la disfunción familiar.
- En la atención comunitaria los instrumentos que pueden utilizarse son todos aquellos que estén orientados a la detección y priorización de las necesidades y problemas de salud en comunidad tales como intervenciones y programas orientados a mejorar la salud de la en coordinación con otros dispositivos sociales y educativos. En cuanto a los servicios de atención en la infancia pueden servir como instrumentos la valoración del estado nutricional de los menores, del desarrollo psicomotor, la información referente al crecimiento del niño, hábitos nocivos y estilos de vida saludables, la formación sanitaria y prevención de accidentes infantiles, identificación de los problemas de salud, con presentación de inicio en las distintas edades, que puedan beneficiarse de una detección temprana en combinación con atención especializada.
- Respecto a los servicios de atención a la adolescencia entre los principales instrumentos se encuentran información respecto al uso del tabaco, alcohol y sustancias adictivas, incluyendo la prevención de los accidentes, valoración y reflexión en correspondencia



al comportamiento alimentario y a la imagen corporal, manejo adecuado de las redes sociales y enfoques tecnológicos, fomento de conductas saludables en concordancia a la sexualidad, evitación de embarazos no planificados y enfermedades de transmisión sexual.

- En relación a la atención brindada a la mujer, los instrumentos que pueden ser utilizados en su atención están la detección de grupos de riesgo y diagnóstico prematuro de cáncer ginecológico y de mama de forma coordinada y protocolizada con atención especializada, instrucción y seguimiento de métodos anticonceptivos no quirúrgicos y dirección concerniente a otros métodos anticonceptivos e interrupción voluntaria del embarazo, atención al embarazo y puerperio, educación maternal, incluyendo el fomento de la lactancia materna, prevención, detección y atención a los problemas de la mujer en el climaterio.

- Redes de apoyo. Son procesos caracterizados por la interacción de individuos o grupos en los que se establecen relaciones fraternales y se da un intercambio de información⁽²⁶⁻²⁷⁾; a través de este contacto es que las personas que forman parte de esta red brindan y obtienen apoyo para la toma de decisiones y solución de problemas. La conformación de redes de apoyo en el ámbito de la salud puede darse para una amplia gama de problemas que pueden estar orientadas personas y/o familiares de personas que consumen sustancias psicoactivas, víctimas de eventos traumáticos, enfermedades crónicas-degenerativas (Diabetes, VIH, Cáncer, etc.), entre otras.

Atención primaria y salud comunitaria

La Atención Primaria de Salud es considerada como la base de cualquier sistema de salud, está conformada por todos aquellos mecanismos (sanitarios, sociales, políticos, financieros, culturales, etc.) potencialmente efectivos para que la población de una comunidad en específico pueda acceder a los servicios asistenciales básicos bajo supuestos de participación y asequibilidad tanto para la comunidad como para el país⁽²⁸⁻²⁹⁾.

En este sentido, es indispensable que las estrategias estén basadas en evidencia científica y que al mismo tiempo sea posible su adaptación a los diversos contextos sociales, culturales y económicos para que puedan ser aceptadas por las comunidades y promover la participación de diversos agentes relevantes en el cambio. Consecuentemente, no solamente implica un cambio en las condiciones de salud, sino que también puede ser relevante su contribución al desarrollo social y económico-global de las naciones⁽²⁹⁾.

Por otro lado, es importante mencionar el papel de la salud pública para poder incorporar responsabilidades, habilidades y competencias tanto institucionales como las



relativas a la colectividad organizada, que posibiliten implementar actividades y ofertar servicios en una modalidad de catálogo conjunto y abierto, capaz de satisfacer las necesidades de una población, aun cuando dicha necesidad no esté presente en un momento determinado⁽⁷⁾.

Aspectos clave para la integración

Deben considerarse diversos aspectos para lograr la integración de la atención primaria y la salud pública con la finalidad de poder avanzar en el fortalecimiento de la acción comunitaria:

a) **Coordinación:** Es vital para el sistema sanitario de un país dar solución a los problemas de coordinación entre niveles asistenciales^(30,31). La labor comunitaria es complicada e ineficiente si no hay una buena organización entre todos los servicios que se ofertan por parte de diferentes instituciones a una comunidad específica.

b) **Sinergias en el nivel comunitario⁽⁷⁾:** Algunas cuestiones fundamentales hacen hincapié en los roles, los liderazgos y las relaciones; en este sentido, hay decisiones que se toman en el nivel político, otras en el nivel sanitario y otras a nivel comunitario. Sin embargo, tienen que alinearse hacia el mismo objetivo y construir las alianzas necesarias para el alcance de las metas en salud.

c) **La mejora del nivel de salud de la comunidad requiere también actores no sanitarios⁽⁷⁾:** Hay otros agentes primordiales que deberán adicionar su colaboración y compromiso en la salud comunitaria, tales como: instituciones educativas, centros de investigación, consorcios empresariales, organizacionales no gubernamentales, líderes locales, entre otros.

d) **Colaboración comunitaria⁽⁷⁻¹⁸⁾:** Es necesaria ya que la reforma de los determinantes de la salud no es prescriptiva, es decir, no sucede a causa de que el profesional sanitario indique, puesto que involucra variables que se encuentran fuera de su alcance. Por lo tanto, se debe promover la implicación de los agentes comunitarios (servicios, entidades, vecinos y vecinas, etc.) en su propio proceso de salud (detección de necesidades, priorización, determinación de acciones) a partir de acciones impulsadas desde el frente de las políticas públicas con el respaldo de los servicios de atención primaria.

e) **Inventario de servicios:** Una cartera o inventario de servicios, de manera general, se compone de técnicas, tecnologías o procedimientos entendidos como cada uno de los métodos, actividades y recursos basados en la experimentación y conocimiento científico mediante las cuales se hace efectiva la prestación de servicios de salud. Una vez entendido



todo esto, es preciso mencionar que en la actualidad la acción comunitaria no tiene las facilidades para intervenir y mejorar el servicio de salud que se oferta dentro de sus localidades, debido a que el catálogo de servicios clásico no contempla todas las necesidades sanitarias de la población a raíz de la falta de programas especializados en la salud comunitaria. Es por esto que si no se contempla la acción comunitaria para la mejora del catálogo de servicios de manera precisa (es decir, cubrir todas las demandas de atención primaria, políticas de salud pública, servicios sociales u otros dentro de la comunidad), seguirá observándose la ineficiencia de los programas sanitarios para satisfacer las necesidades colectivas en materia de salud⁽³²⁾.

Estos aspectos expuestos con anterioridad permiten identificar una relación entre atención primaria y salud comunitaria que dará pauta a la generación de programas que deberían tener como objetivo la satisfacción de necesidades en materia de salud comunitaria siguiendo las directrices de la Declaración de Alma-Ata⁽²⁹⁾ y la Carta de Ottawa⁽¹⁸⁾, en donde se especifica reiteradamente que debe ser un esfuerzo en conjunto de todas las instituciones nacionales e internacionales la elaboración de políticas públicas dirigidas a la atención de todos los sectores sociales en materia de salud.

Discusiones

Las formas de organización para la salud comunitaria son diversas y delimitar su campo de acción resulta complejo debido a la gran cantidad de actividades y agentes que deben estar involucrados; lo que dificulta la toma de decisiones sanitarias al no poder identificar cómo llevar a cabo intervenciones o programas bajo este modelo.

De principio, hay que tener muy en claro que los pilares de la salud comunitaria son elementos importantes para considerar en la atención primaria de las comunidades ya que permitirán intensificar sus esfuerzos por la promoción de hábitos saludables y que protejan a la población de aquellas enfermedades que están mayormente relacionadas a patrones conductuales patógenos. En otras palabras, el trabajo en la atención primaria de manera alineada con los pilares de la salud comunitaria incrementará la posibilidad de generar un impacto a largo plazo en el proceso salud-enfermedad.

De igual forma, es importante conocer las intervenciones, así como los enfoques para la intervención comunitaria que han demostrado ser efectivos en cuanto al mejoramiento de las condiciones de salud de la población. Esto es muy importante ya que la implementación de estrategias sin un sustento científico sólido podría no solamente fracasar en el logro de



objetivos de la intervención, sino que incluso podría impactar de manera negativa en la salud comunitaria.

Bajo esta misma lógica de práctica basada en evidencia es que deben ser utilizados los instrumentos en cada uno de los niveles de atención; por lo que es de gran importancia que se integren saberes y conocimientos de centros universitarios e investigación como aspectos clave en la intervención del proceso salud-enfermedad-atención, con los que se pueda compartir la responsabilidad de generación del cambio requerido (conductual, estructural, cultural/creencias, etc.) para mejorar el estado de salud de una comunidad⁽³³⁾.

Adicionalmente, se tiene que considerar que el sistema de salud basado en la acción comunitaria debe contemplar otros principios que permitan la potenciación de la calidad y pertinencia de los servicios ofertados: la eficiencia que poseen, la equidad que ofertan, la constante vigilancia por parte de instituciones sanitarias (para el mejoramiento y la renovación), transparencia y rendición de cuentas, sostenibilidad, seguridad (tanto para la comunidad como para los profesionales que laboren en el sector) y las intervenciones intersectoriales de diversos agentes, tanto sanitarios como no sanitarios, para la adecuada praxis de la salud comunitaria.⁽³⁴⁾

Conclusiones

La generación de un marco común respecto al concepto de salud comunitaria es de gran importancia para delimitar su campo de acción, sin embargo, la comprensión respecto los diversos aspectos que componen la perspectiva de la salud comunitaria podría ser algo aún más valioso en el diseño, implementación y seguimiento de intervenciones que busquen generar un impacto en la salud de una población en específico.

Esta comprensión implica la identificación de los pilares, enfoques, instrumentos de intervención, así como la relación que la salud comunitaria tiene con la atención primaria. Con esto, se simplifica la toma de decisiones respecto a diversos aspectos como: quiénes deben integrar el trabajo, que tipos de instrumentos se deben generar e implementar para la atención en cada uno de los niveles que la integran, entre otros más, cómo es que se debe llevar la distribución de actividades, etc.

En tanto no exista un fortalecimiento de las intervenciones para la promoción, prevención y atención de la salud que consideren la integración de los componentes de la salud comunitaria, los sistemas sanitarios nacionales se verán rebasados por las necesidades;



ya que se ejercerán recursos financieros, humanos y estructurales en planes y programas de acción sin que estos impacten de manera significativa en el bienestar de la población.

Financiación

Sin financiación.

Conflicto de interés

Sin conflicto de interés

Referencias

1. Sobrino C, García M, Cofiño R. ¿De qué hablamos cuando hablamos de «salud comunitaria»? Informe SESPAS 2018. Gac Sanit. 2018;32(1):5-12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2018.07.005>
2. Gofin J, Gofin R. Essentials of global community health. Sudbury. MA: Jones & Barlett Learning; 2010.
3. Restrepo-Vélez O. Salud comunitaria: ¿concepto, realidad, sueño o utopía? Avances en Enfermería. 2003;21(1):49-61. DOI: [10.15446/av.enferm](https://doi.org/10.15446/av.enferm)
4. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala. Modelo de Atención Integral en Salud. Guatemala; 2011 [consultado 8 de junio de 2020]. Disponible en: https://www.paho.org/gut/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=publications&alias=378-modelo-de-atencion-mpas&Itemid=518
5. Organización Mundial de la Salud. La atención primaria de salud, más necesaria que nunca. [Internet]. Ginebra: Ediciones de la OMS; 2008 p. 11-20. Disponible en: https://www.who.int/whr/2008/08_report_es.pdf
6. Dahlgre G, Whitehead M. Policies and Strategies to Promote Social Equity in Health. 1991. Stockholm, Sweden: Institute for Futures Studies.
7. Pasarín M. I., Forcada C., Montaner I., De Peray J. L., Gofin J. Salud comunitaria: una integración de las competencias de atención primaria y de salud pública. Informe SESPAS 2010. Gac Sanit. 2010;24(1):23-27. Obtenido de



<http://www.gacetasanitaria.org/es/salud-comunitaria-una-integracion-las/articulo/S0213911110001949/>

8. Guilbert W. G., Prendes M. ¿Cómo hacer más efectiva la educación en salud en la atención primaria? Revista Cubana de Medicina General Integral. 1999;15(2):176-183.
9. Dueñas J. Educación para la salud: bases psicopedagógicas. Revista Cubana Educ Med Sup. 1999;13(1):92-98.
10. Flórez-Alarcón, L. Psicología social de la salud. Promoción y prevención. México: Manual Moderno; 2007.
11. Mézcua N. S., Salinero H. M. Manual CTO. Oposiciones de enfermería. 2 vols. España: CTO; 2009.
12. Hernández-Díaz J., Paredes-Carbonell J. J., Martín R. Cómo diseñar talleres para promover la salud en grupos comunitarios. Atención Primaria. 2013;46(1):40-47.
13. Secretaría de Salud. Manual de Mercadotecnia Social en Salud. México. 2010. [http://www.cdi.salud.gob.mx:8080/BasesCDI/Archivos/ComunicacionSocial\(medios\)/Manual_Mercadotecnia.pdf](http://www.cdi.salud.gob.mx:8080/BasesCDI/Archivos/ComunicacionSocial(medios)/Manual_Mercadotecnia.pdf)
14. Morales-Andrade E., Arboleya-Casanova H., Quiroz-Huerta G., Astorga-Castañeda M. & Castro-Herrera G. Eficacia vacunal por métodos epidemiológicos. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2016;21(4):144-154.
15. Moreno S., Berenguer J., Fuster-Ruizdeapodaca M. J., García M. La infección por VIH en España: situación actual y propuestas frente a los nuevos desafíos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2018;36(1):35-39.
16. Instituto Mexicano del Seguro Social. La Autoexploración. (s.f). <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/cancer-mama/autoexploracion>
17. Ascunce N. Cribado: para qué y cómo. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2015;38(1):5-7.
18. Ottawa Charter for Health Promotion. First International Conference on Health Promotion. Ottawa; 17-21 November 1986, obtenido de: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2013/Carta-de-ottawa-para-la-apromocion-de-la-salud-1986-SP.pdf>
19. Secretaría de Salud. (DGPS) - Materiales Educativos y de Comunicación de Riesgos. 2010. <https://www.gob.mx/salud/documentos/dgps-materiales-educativos-y-de-comunicacion-de-riesgos-12231>



20. Organización Panamericana de la Salud. Prevención y control de infecciones: Folletos. s.f.
https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=rdmore&cid=8120&Itemid=40930&lang=es
21. Secretaría de Salud. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Publicidad. 2012. http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5230367&fecha=19/01/2012
22. Saludario. Carteles que crean conciencia sobre la importancia de la salud. 2016.
<https://www.saludario.com/carteles-que-crean-conciencia-sobre-la-importancia-de-la-salud/>
23. Padilla P. Y., Figueroa R., Plazola N. G, Chávez M. L., Torres J. L., Nava A. A. Factores relacionados con la falta de lectura de carteles que difunden prueba para detectar VIH en gestantes. *Revista Cubana de Salud Pública*. 2014;40(1):1-10.
24. Rodríguez S. C., Cabrera L., Calero E. La comunicación social en salud para la prevención de enfermedades en la comunidad. *Humanidades Médicas*. 2018;18(2):384-404.
25. Vignolo J., Vacarezza M., Álvarez C., Sosa A. Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud. *Archivos de Medicina. Interna*. 2011;33(1):7-11.
26. Fernández R. Redes sociales, apoyo social y salud. *Periferia*. 2005; 3:1-16.
http://revista-redes.rediris.es/Periferia/english/number3/periferia_3_3.pdf
27. Vega O. M., González D. S. Apoyo social: elemento clave en el afrontamiento de la enfermedad crónica. *Enfermería Global*. 2006;16.
<http://scielo.isciii.es/pdf/eg/n16/revision2.pdf>
28. Organización Mundial de la Salud [Página principal en Internet]. Ginebra; c2020 [citado 7 Jun 2020] OMS Temas de salud: Atención primaria de salud [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: https://www.who.int/topics/primary_health_care/es/
29. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. Declaración de Alma-Ata. Almaty. 1978. Recuperado el 31 de Mayo de 2020, de <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2012/Alma-Ata-1978Declaracion.pdf>
30. Vargas L. I., Vázquez Navarrete M. Barreras y facilitadores de la coordinación asistencial en dos organizaciones sanitarias integradas en Cataluña. *Gac Sanit*. 2007; 21:114-123.
31. Gervás J., R. A. Innovación en la Unión Europea (UE-15) sobre la coordinación entre atención primaria y especializada. *Med Clin*. 2006:658-661.



-
32. Foz G., Gofin G., Montaner I. Atención primaria orientada a la comunidad (APOC): una visión actual. En: Martín Zurro A., Cano Pérez J., editores. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica. 6ta ed. Barcelona: Elsevier; 2008
 33. Martínez-Riera J. R., Gallardo C., Aguiló A., Granados M. C., López-Gómez J., Arroyo H. V. La universidad como comunidad: universidades promotoras de salud. Informe SESPAS 2018. Gac Sanit. 2018;32(1):86-91.
 34. Ruvalcaba Ledezma JC, Beltrán Rodríguez MG, Benítez Medina A, Santiago Manzano D, García Mendoza F, Toribio Jiménez J, Reynoso Vázquez J, Peña Cisneros EM. Una reflexión en torno a Atención Primaria en Salud y la pandemia por SARS COVID-2; COVID-19 en México ante la confusión en la comunicación. JONNPR. 2020;5(6):631-43. DOI: <https://doi.org/10.19230/jonnpr.37107>



REVISIÓN

Análisis de la relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular

Analysis of the relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and obesity with cardiovascular risk factors

Cristina Rodriguez Rada¹, Ángel Celada Rodriguez², Carmen Celada Roldán³,
M.^a Loreto Tárraga Marcos⁴, Mario Romero de Ávila⁵, Pedro J. Tárraga López⁶

¹ Grado de Medicina de Universidad de Castilla la Mancha, España

² Profesor de Medicina de Universidad de Castilla la Mancha, España

³ Médico Familia de Cartagena (Murcia), España

⁴ Enfermería Pediátrica del Hospital Clínico de Zaragoza, España

⁵ Pediatra Hospital General de Almansa, España

⁶ Profesor de Medicina de Universidad de Castilla la Mancha, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tárraga López).

Recibido el 9 de junio de 2020; aceptado el 16 de agosto de 2020.

Cómo citar este artículo:

Rodriguez Rada C, Celada Rodriguez A, Celada Roldán C, Tárraga Marcos ML, Romero de Ávila M, Tárraga López PJ.
Análisis de la relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular. JONNPR.
2021;6(2):411-33. DOI: 10.19230/jonnpr.3817

How to cite this paper:

Rodriguez Rada C, Celada Rodriguez A, Celada Roldán C, Tárraga Marcos ML, Romero de Ávila M, Tárraga López PJ.
Analysis of the relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and obesity with cardiovascular risk factors. JONNPR.
2021;6(2):411-33. DOI: 10.19230/jonnpr.3817



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

La “diabesidad” es un concepto en auge que hace referencia a los individuos con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad. Ambos conceptos se encuentran íntimamente relacionados.

Se ha llevado a cabo una búsqueda en Web Of Science para realizar una revisión bibliográfica con el objetivo de establecer la relación existente entre la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y los factores de riesgo cardiovascular.



El tejido adiposo es una glándula endocrina capaz de secretar hormonas, citoquinas y sustancias vasoactivas. En los individuos obesos, este tejido adiposo se muestra disfuncional, secretando de forma inusual ciertas adipocinas como la leptina y adiponectina. Tanto es así, que en individuos obesos sometidos a una cirugía bariátrica se ha visto como la relación adiponectina/leptina se invierte. Además, en un ambiente obesogénico, el tejido adiposo muestra un fenotipo proinflamatorio, que ayuda a perpetuar el proceso de resistencia a la insulina y el consiguiente desarrollo de prediabetes y diabetes mellitus tipo 2.

Es importante determinar nuevas dianas terapéuticas para la diabetes, como el factor de transcripción GPS2, que muestra una disminución de sus niveles en sujetos obesos, lo cual predispone a un fenotipo pro-diabético.

Recientemente se ha demostrado que mi-483-5p se expresa en tejidos relevantes de diabetes y enfermedad cardiovascular, lo cual predice su potencial como biomarcador en sangre de dichas enfermedades.

En conclusión, esta revisión pretende recalcar la importancia de controlar los factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad, para impedir el desarrollo posterior de una enfermedad estrechamente ligada a ésta como es la diabetes tipo 2.

Palabras clave

obesidad; diabetes mellitus tipo 2; diabetes; adipocinas; riesgo cardiovascular

Abstract

"Diabesity" is a booming concept that refers to individuals with type 2 diabetes mellitus and obesity. Both concepts are closely related.

A search of Web Of Science was carried out to carry out a bibliographic review with the aim of establishing the relationship between obesity, type 2 diabetes mellitus and cardiovascular risk factors.

Adipose tissue is an endocrine gland capable of secreting hormones, cytokines, and vasoactive substances. In obese individuals, this adipose tissue is dysfunctional, secreting certain adipokines such as leptin and adiponectin in an unusual way. So much so, that in obese individuals undergoing bariatric surgery, the adiponectin / leptin ratio has been reversed. Furthermore, in an obesogenic environment, adipose tissue displays a proinflammatory phenotype, which helps perpetuate the process of insulin resistance and the consequent development of prediabetes and type 2 diabetes mellitus.



It is important to determine new therapeutic targets for diabetes, such as the GPS2 transcription factor, which shows a decrease in its levels in obese subjects, which predisposes to a pro-diabetic phenotype.

Mi-483-5p has recently been shown to be expressed in relevant tissues of diabetes and cardiovascular disease, which predicts its potential as a blood biomarker for these diseases.

In conclusion, this review aims to emphasize the importance of controlling cardiovascular risk factors, such as obesity, to prevent the subsequent development of a disease closely related to it, such as type 2 diabetes.

Keywords

obesity; diabetes mellitus type 2; diabetes; adipokines; cardiovascular risk

Introducción

La característica que define la diabetes mellitus es la hiperglucemia. Las formas más conocidas de diabetes son el tipo 1, en la cual hay un déficit de insulina como consecuencia de la destrucción de la célula beta pancreática y la diabetes tipo 2, en la que se produce una resistencia a la insulina. En el presente trabajo vamos a centrarnos en la segunda principalmente.

La obesidad es un factor de riesgo importante para la diabetes mellitus tipo 2, y está en aumento.

Las complicaciones de la diabetes mellitus afectan a casi todos los tejidos del cuerpo; es una causa fundamental de enfermedades cardiovasculares, ceguera, insuficiencia renal y amputaciones. El diagnóstico en adolescentes y adultos jóvenes se ha vinculado con una forma más agresiva de la enfermedad, con el desarrollo de complicaciones graves de forma prematura ⁽¹⁾.

Intervención multifactorial y enfermedad cardiovascular en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (estudio STENO2): Este estudio ⁽²⁾ realizado en Dinamarca se pretendía evaluar el efecto de una intervención multifactorial intensiva sobre diversos factores de riesgo modificables en la enfermedad cardiovascular de pacientes diabéticos tipo 2 con microalbuminuria persistente, se asignaron dos grupos de 80 pacientes cada uno de forma aleatoria. Un grupo recibió tratamiento convencional para sus factores de riesgo cardiovascular y el otro recibió una intervención multifactorial intensiva. Tras un seguimiento de 7,8 años, finalizaron el estudio 130 pacientes. Las disminuciones de hemoglobina glicosilada, glucosa,



presión arterial, colesterol total y LDL-colesterol, triglicéridos y microalbuminuria fueron más acusadas en el grupo de terapia intensiva. Se observó una reducción del riesgo absoluto de eventos cardiovasculares del 20 por ciento en el grupo de terapia intensiva. Además, tuvieron riesgos inferiores en la incidencia de nefropatía (RR 0.39, $p < 0.002$), pero similar riesgo de neuropatía periférica.

La conclusión principal de este estudio fue que la intervención intensiva dirigida hacia múltiples factores de riesgo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con microalbuminuria reduce el riesgo de eventos macro y microvasculares en un 50 por ciento.

Este estudio demuestra que la intervención sobre la presión arterial, perfil lipídico y microalbuminuria consigue disminuir las complicaciones micro y macrovasculares de la diabetes mellitus tipo 2 más que un tratamiento convencional. Sin embargo, la terapia no se limitaba a tratamiento farmacológico, sino que también se intervenía sobre el estilo de vida (dieta, ejercicio y consumo de tabaco).

Estudio prospectivo sobre diabetes realizado en el Reino Unido (estudio UKPDS)

El estudio UKPDS⁽³⁾ ha sido el más prolongado y con mayor número de individuos de cuantos se han realizado sobre esta enfermedad. El objetivo prioritario era comprobar si el tratamiento intensificado a largo plazo producía mejores resultados que el tratamiento convencional.

Participaron 3.867 individuos con diabetes tipo 2 recién diagnosticada con una media de edad de 54 años, seguidos durante un período de 10 años. Después, fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos. Unos se asignaron al grupo convencional, tratados inicialmente con dieta, y otros al grupo de terapia intensificada con sulfonilureas o con insulina.

Las conclusiones principales del estudio UKPDS se agrupan en las siguientes; El control estricto de la glucemia parece tener efectos beneficiosos sobre las complicaciones específicamente relacionadas con la diabetes, pero no sobre la mortalidad. La metformina sería el fármaco de primera elección en obesos y no obesos. El efecto beneficioso sobre el control estricto de la glucemia de las sulfonilureas y de la insulina supera los riesgos teóricos de dichos fármacos. En personas diabéticas tipo 2 e hipertensas el control estricto de la presión arterial consigue una reducción clínicamente importante en las complicaciones micro y macrovasculares.

Bajo estas premisas nos planteamos el objetivo de analizar la relación existente entre la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y los factores de riesgo cardiovascular.



Materiales y Métodos

Se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura existente sobre el tema siguiendo la metodología existente en la guía PRISMA. El procedimiento de búsqueda ha consistido en una recopilación de artículos.

La información recopilada engloba entre los meses de enero de 2015 hasta enero de 2020 a través de la base de datos Web Of Science, estableciéndose como filtro para refinar la búsqueda, artículos publicados en los últimos cinco años (2015-2020), probados en humanos.

La combinación de palabras clave empleada comprendía los términos de: “Diabetes and obesity”.

Los resultados obtenidos a través de las palabras clave utilizadas se sometieron a criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

Tras la búsqueda inicial y debido a las numerosas publicaciones sobre el tema propuesto, se decidió incluir en la revisión únicamente aquellos artículos que cumpliesen las siguientes características:

- Publicados en los últimos 5 años.
- Artículos en inglés y español.
- Tipo de diseño: artículos.
- Disponible en Open Access.
- Dominio de investigación: science technology.
- Colección principal de Web of Science.
- Financiados por European Union y American Diabetes Association.
- Áreas de investigación: endocrinology metabolism nutrition dietetics.

Criterios de exclusión

- Artículos que no traten de la relación entre diabetes y obesidad.
- Diabetes mellitus tipo 1
- Diabetes gestacional



Resultados

Inflamación del tejido adiposo en obesidad

La obesidad es una enfermedad altamente compleja y uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. La causa principal de diabetes tipo 2 impulsada por la obesidad es la resistencia a la insulina en el hígado, el tejido adiposo blanco y el músculo esquelético, añadiendo una deficiente insulino-secreción por las células del tejido pancreático para superar esta resistencia ⁽⁴⁾.

El tejido adiposo es una glándula endocrina, la cual secreta muchas hormonas, citoquinas y sustancias vasoactivas. Además juega un papel en el balance de energía, mediante la secreción de hormonas como la leptina. Lleva a cabo la lipogénesis y lipólisis. Todas estas funciones del adipocito contribuyen a la sensibilidad a la insulina, la secreción de insulina, la ingesta de alimentos y el gasto energético, y en última instancia la regulación del peso corporal (Figura 1) ⁽⁵⁾. La obesidad se considera la principal causa de resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2. Estudios recientes sugieren que uno de los mecanismos que impulsan el desarrollo de la resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 es la inflamación inducida por la obesidad, y que esta inflamación está mediada principalmente por las células inmunes en los tejidos locales, el particular el tejido adiposo ⁽⁶⁾.

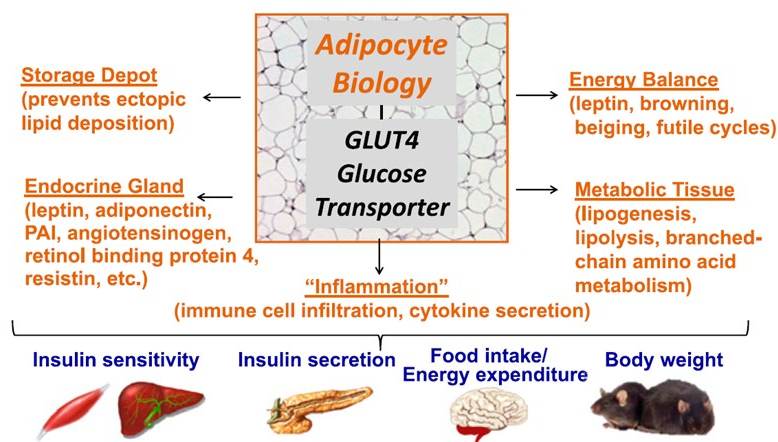


Figura 1. Funciones del tejido adiposo

Durante el desequilibrio energético positivo, el tejido adiposo se expande para almacenar el excedente, pero esta expansión puede convertirse en disfuncional, favoreciendo la deposición de grasa ectópica en otros tejidos, lo que lleva a la desregulación metabólica,



resistencia a la insulina y mayor riesgo de diabetes tipo 2. Esta expansión se logra mediante ampliación de los adipocitos preexistentes por acumulación de lípidos (hipertrofia) o mediante el aumento del número de adipocitos a través del reclutamiento de pre-adipocitos (hiperplasia) ⁽⁴⁾. El tejido adiposo blanco anormalmente aumentado en la obesidad se asocia con alteraciones metabólicas sistémicas, principalmente hiperglucemia, resistencia a la insulina y dislipemia. Por el contrario, la actividad del tejido adiposo marrón parece proteger contra la hiperglucemia y la hiperlipidemia por el drenaje a la circulación de los sustratos metabólicos de la oxidación ⁽⁷⁾.

Un factor clave en la etiopatogenia de la obesidad es el tejido adiposo disfuncional, caracterizado por un adipocito hipertrofiado, con aumento de la inflamación, de la fibrosis, de la función y estructura vascular ⁽⁸⁾. La hipertrofia del tejido adiposo representa un mecanismo de mal adaptación, lo cual se vincula con el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Esta hipertrofia que sucede en sujetos obesos se desencadena por la pérdida de la GPS2. Por tanto, los factores que relacionan obesidad y diabetes tipo 2 se asocian principalmente con el fenotipo de tejido adiposo hipertrófico en lugar de con la cantidad de grasa en sí ⁽⁴⁾.

Este tejido se comunica con muchos otros órganos mediante la liberación de moléculas pro y antiinflamatorias, conocidas como adipocinas. La expresión alterada de estas moléculas juega un papel crítico en la alteración de la homeostasis de todo el cuerpo, que contribuye a la progresión de complicaciones metabólicas inducidas por la obesidad ⁽⁸⁾.

La infiltración del tejido adiposo por células inmunes y su participación en los procesos inflamatorios son importantes para la fisiopatología de la obesidad y en el metabolismo de las alteraciones sistémicas en la obesidad (como por ejemplo la resistencia a la insulina) ⁽⁷⁾. La inflamación inducida por la obesidad comparte muchas características con la inducida por la infección. Las dos categorías de este sistema (innata y adaptativa) operan en dicha inflamación ⁽⁶⁾.

Algunos informes indican efectos positivos de agentes antiinflamatorios como salicilatos sobre la actividad del tejido marrón, pero la evidencia es escasa actualmente. Se necesita investigación adicional para determinar si la inhibición del estado de inflamación de los tejidos adiposo blanco y marrón sería una estrategia factible para la mejora del síndrome metabólico asociado con la obesidad ⁽⁷⁾.

La actividad física se conoce por ejercer un efecto antiinflamatorio que, además de una reducción en el peso corporal y la masa grasa visceral, puede ser debido a un mayor nivel de agentes inmunomoduladores, ejerciendo un efecto directo en el sistema inmune. La IL-6 induce



una cascada antiinflamatoria mediante la activación de la liberación de citoquinas antiinflamatorias como la IL-10, IL-1 y el antagonista del receptor TNF soluble. Todo en su conjunto consigue reducir la inflamación sistémica. ⁽⁹⁾

Las células del sistema inmune innato que participan en la inflamación relacionada con la obesidad son los macrófagos del tejido adiposo (MTA), neutrófilos y mastocitos, mientras que las células inmunes adaptativas incluyen células T, B y células dendríticas. Los MTA desempeñan un papel central en la producción de los mediadores inflamatorios. En condiciones de obesidad, los MTA aumentan en número y tamaño. La obesidad, además, altera el fenotipo MTA, pasando de un M2 o antiinflamatorio al M1 o proinflamatorio. Este cambio hace que se expresen muchas citoquinas proinflamatorias como el TNF α e IL-1 β . Sin embargo, estudios recientes sugieren que la inmunidad adaptativa también juega un papel en el desarrollo de la inflamación inducida por la obesidad. Al eliminar el complejo mayor de histocompatibilidad tipo 2 en adipocitos o células mieloides, paralizando el sistema inmunitario adaptativo, mejora la inflamación inducida por la obesidad y la resistencia a la insulina ⁽⁶⁾.

Existen células inmunes que juegan un papel en ambos brazos del sistema inmune. Estas células incluyen las células asesinas naturales (NK), células T asesinas naturales invariantes (iNKT) y células linfoides innatas. Las dos primeras tienen memoria, es decir, pueden reconocer un antígeno específico que han visto antes y responder mucho más vigorosamente en el segundo encuentro que en el primero. Estudios recientes indican que los tres tipos de células en el tejido adiposo pueden jugar un papel importante en el desarrollo de la inflamación inducida por la obesidad y la resistencia a la insulina ⁽⁶⁾.

Las células NK son un subconjunto de linfocitos especializados que comúnmente se identifican como CD3. Su función principal es matar las células tumorales y las células infectadas a través de su actividad citolítica. Otras funciones incluyen producir grandes cantidades de varios mediadores inflamatorios como citoquinas pro y antiinflamatorias, factores de crecimiento para las células inmunes y quimiocinas. La maduración local, activación y proliferación de estas células está regulada por IL-12, IL-15 e IL-18, que se derivan de las células dendríticas o macrófagos. Difieren de los linfocitos T y B más comunes en que no tienen receptores específicos de antígeno, sino que poseen unos receptores inhibitorios y activadores que reconocen lo propio y lo no propio ⁽⁶⁾.

Las células NK participan en el desarrollo de resistencia a la insulina y DM2, presumiblemente debido a su capacidad para producir grandes cantidades de citoquinas como IFN γ y TNF α . Varios estudios han encontrado que la obesidad y la diabetes se asocian con



cambios en el número y actividad de las células NK. Este aumento sólo se observó en la grasa epididimaria. Los pacientes obesos o con DM2 exhiben un mayor número y/o activación de células NK en la circulación o el tejido adiposo que los sujetos control ⁽⁶⁾.

En el estudio de *Beatriz Dal Santo Francisco Bonamichi y Jongsoon Lee* se enfocó en demostrar la relación de estas células del sistema inmune con la obesidad y la diabetes. Así, descubrieron que el agotamiento de las células NK con un anticuerpo mejoraba la resistencia a la insulina en condiciones de dieta alta en grasas. Sin embargo, en condiciones de escasez, este agotamiento no cambió los fenotipos metabólicos. También utilizaron el enfoque opuesto, es decir, expandieron las células NK gracias a la inyección de IL-15. Descubrieron que dicha expansión de las células NK empeoraba la resistencia a la insulina inducida por una dieta alta en grasas ⁽⁶⁾.

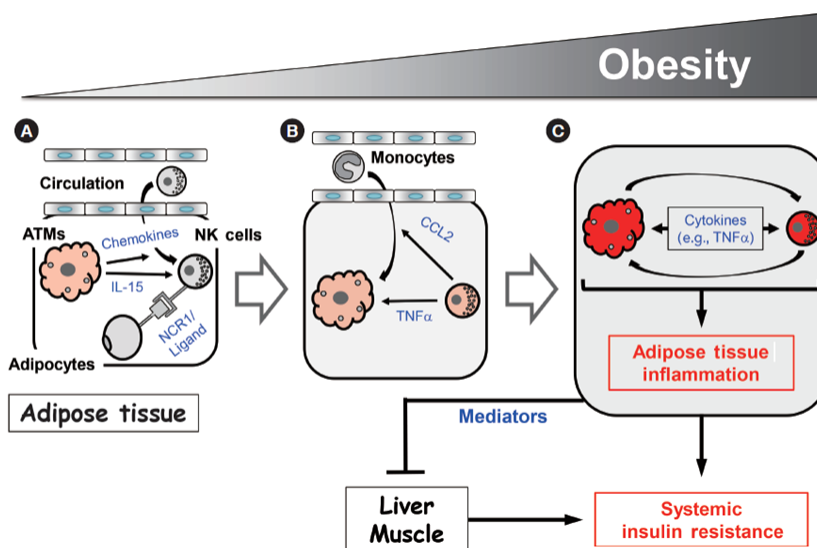


Figura 2. Modelo para la regulación mediada por células asesinas naturales (NK) de la inflamación inducida por la obesidad y la resistencia a la insulina.

A medida que aumenta la obesidad, los macrófagos del tejido adiposo (MTA) se activan y producen quimiocinas que reclutan células NK de la circulación. Esto aumenta el número de células NK en la grasa epididimaria. Además, los macrófagos del tejido adiposo en obesos producen IL-15 y los adipocitos producen un ligando aún desconocido para el receptor 1 desencadenante de citotoxicidad natural (NCR1), que activa las células NK en la grasa epididimaria. Entonces, las células NK activadas inducen aumentos en los números MTA y su activación. Esta activación cruzada de los macrófagos y las células NK induce inflamación del



tejido adiposo en la obesidad y, finalmente, resistencia a la insulina del adipocito. La grasa epididimaria también produce mediadores que pueden regular la resistencia a la insulina en el hígado y los músculos, lo que finalmente conduce al desarrollo de resistencia a la insulina sistémica ⁽⁶⁾.

El tejido adiposo marrón en individuos alimentados con una dieta alta en grasas tiende a mostrar una baja expresión de ARNm de células inmunes, lo que sugiere que este tejido resiste la obesidad inducida por la inflamación. Sin embargo, el tejido adiposo blanco de individuos alimentados de forma sostenida con una dieta obesogénica en última instancia exhibe unos altos niveles de ARNm marcadores de inflamación, incluido TNF α y F4. Aunque el tejido marrón exhibe menos inflamación que el blanco en modelos experimentales de obesidad, se ha demostrado que la inflamación del tejido marrón que se observa tras varios insultos obesogénicos sostenidos tiene efectos deletéreos en la función termogénica del tejido. Esto conlleva una alteración en la absorción de glucosa inducida por la insulina en dicho tejido ⁽⁷⁾.

La epigenética de la obesidad se ha relacionado con la predisposición a alteraciones metabólicas. Sin embargo, los estudios actuales basados en la asociación de diabetes tipo 2 y obesidad no pueden responder si las alteraciones en el epigenoma son una causa, consecuencia, o ambos, de las alteraciones metabólicas durante la progresión de la enfermedad ⁽⁴⁾.

La pérdida de GPS2 en los adipocitos predispone al tejido adiposo a una mala adaptación durante el excedente de energía. Para demostrar esto, un estudio comparó dos poblaciones de ratones: aquellos sin GPS2 (ratones GPS2 AKO) y ratones de tipo salvaje (WT) durante 12 semanas. Durante este período no hubo diferencias significativas en cuanto a peso corporal, ingesta de alimentos o gasto energético. Los ratones GPS2 AKO eran más intolerantes a la glucosa que los WT después de éstas 12 semanas. Además, los ratones GPS2 AKO sufrieron un aumento del tamaño de los adipocitos, que fue corroborada con un deterioro en la sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo ⁽⁴⁾.

La deficiencia de GPS2 en los adipocitos favoreció la disfunción mitocondrial. Esto es gracias al aumento de la actividad de HIF1A en los adipocitos, que restringe la oxidación de ácidos grasos y favorece la hipertrofia de los adipocitos. De hecho, los ratones GPS2 AKO mostraron una significativa baja regulación de los genes implicados en la función mitocondrial y la biogénesis, así como una reducción del ADN mitocondrial en los adipocitos ⁽⁴⁾.



La inhibición de HIF1A mejoró la tolerancia a la glucosa en un 15% de los ratones WT, en comparación con la mejora del 40% en los ratones GPS2 AKO. En estos últimos el fenotipo pro-diabético se corrigió gracias a la inhibición de HIF1A ⁽⁴⁾.

La pérdida transcripcional de GPS2 en los adipocitos maduros predispone a una expansión patológica del tejido adiposo blanco. Los ratones con falta de GPS2 mostraron rasgos pro-diabéticos como la resistencia a la insulina del tejido adiposo blanco, la deposición de grasa ectópica y la intolerancia a la glucosa sistémica. Todo esto es consecuencia de la activación incontrolada del factor de transcripción HIF1A. Así, se ha demostrado que la ablación de éste factor de transcripción conduce a mejoras metabólicas en ratones obesos. Es decir, la inhibición farmacológica o genética de HIF1A en ratones GPS2 AKO podría revertir parcialmente el fenotipo pro-diabético. ⁽⁴⁾

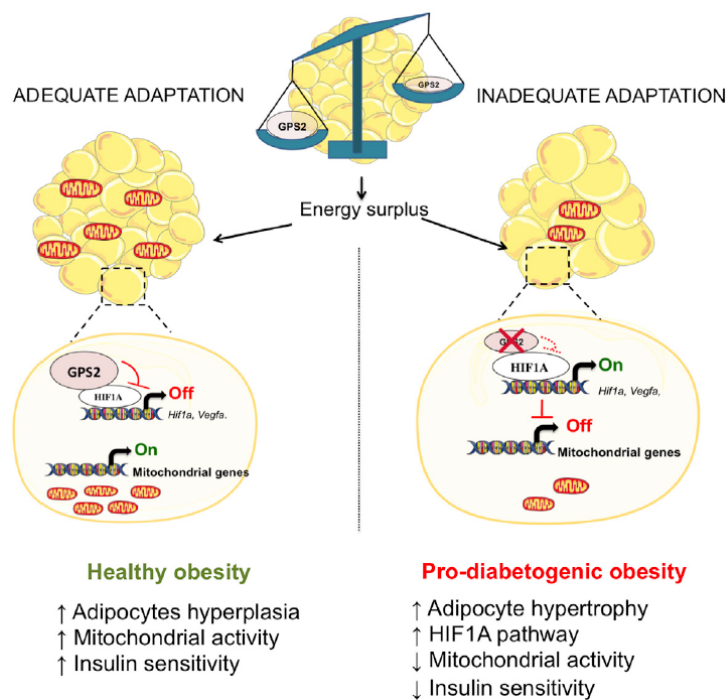


Figura 3. Efecto de la pérdida de GPS2 en los adipocitos.

El tejido adiposo es un tejido capaz de reaccionar ante los estímulos. Así, es capaz de secretar unas u otras adipocinas según la situación metabólica existente. Entre la gran variedad de adipocinas producidas por este tejido destacan: los reactantes de fase aguda, citoquinas, quimiocinas y factores tanto proinflamatorios como antiinflamatorios. La obesidad se



asocia con una secreción alterada de adipocinas que, de hecho, se traduce en un aumento del riesgo cardiovascular en pacientes con un exceso de adiposidad disfuncional ⁽⁸⁾.

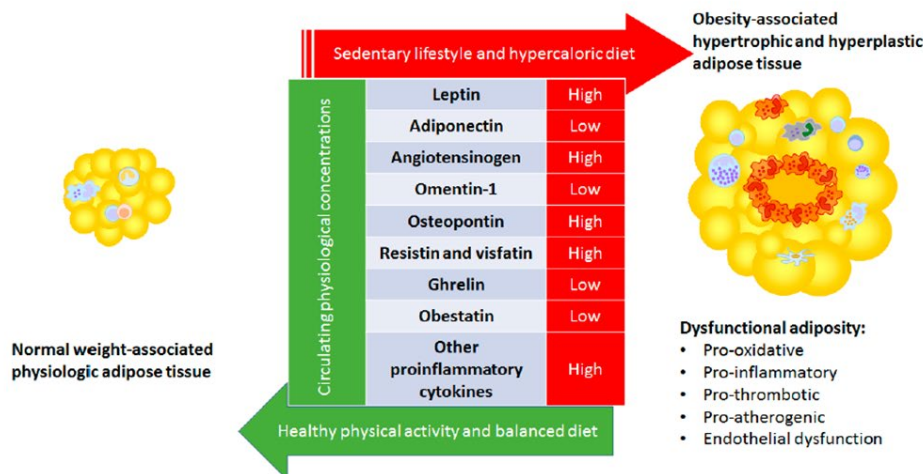


Figura 4. Principales cambios observados en las adipocinas disfuncionales derivadas del tejido adiposo.

El tejido adiposo secreta una hormona denominada leptina. Ésta participa en el control del peso corporal regulando la ingesta de alimentos y gasto energético y, como hormona clave en la homeostasis energética, también regula la función neuroendocrina ⁽⁸⁾.

La leptina induce un efecto sobre el control de la presión arterial mediante la modulación de la vasoconstricción dependiente de la actividad simpática, la liberación endotelial del óxido nítrico, así como la vasoconstricción dependiente de angiotensina II. Se encarga de disminuir la tensión de la pared y la vasoconstricción inducida por angiotensina II que actúa directamente en las células vasculares del músculo liso ⁽⁸⁾.

Esta, además, regula la oxidación de ácidos grasos en el músculo mediante la activación del AMPK a los quince minutos de su secreción. Este AMPK inhibe la Acetil-CoA Carboxilasa que resulta en una oxidación de los ácidos grasos. Además, tiene un efecto indirecto a las seis horas mediado por el hipotálamo y el sistema nervioso simpático, que también activa AMPK y la oxidación de ácidos grasos (figura 5) ⁽⁵⁾.

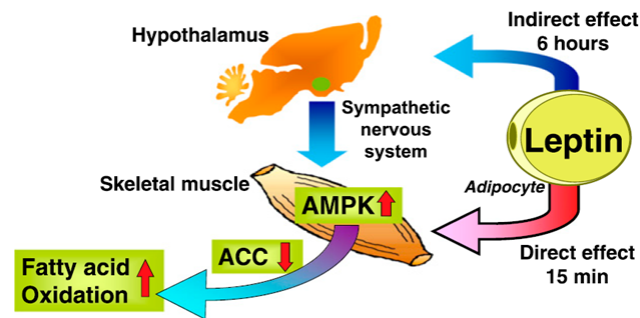


Figura 5. La leptina regula la oxidación de ácidos grasos en el músculo mediante la activación del AMPK.

La leptina también juega un papel importante en la ingesta de alimentos y el peso corporal. Esto se consigue mediante circuitos neuronales que consisten en neuronas especializadas en el núcleo arqueado del hipotálamo, neuronas que se proyectan al hipotálamo paraventricular y también al hipotálamo lateral. La leptina inhibe la AMPK en el núcleo arqueado y en el núcleo paraventricular. Esta inhibición es necesaria para disminuir la ingesta de alimentos en respuesta a la leptina ⁽⁵⁾.

El suero de unión a la proteína 4 del retinol (RBP4) está elevado en el suero en seres humanos con resistencia a la insulina y con algún componente del síndrome metabólico como la obesidad de tipo visceral, la diabetes tipo 2, la tolerancia alterada a la glucosa, la dislipemia, enfermedad arterial coronaria, hipertensión, enfermedad del ovario poliquístico, esteatosis hepática, y lipodistrofia. Además, se demostró que con cada incremento en componentes del síndrome metabólico, hay un aumento en los niveles séricos de RBP4. Así, muchas terapias que mejoran la sensibilidad a la insulina, tales como la cirugía bariátrica, ejercicio, pérdida de peso o la dieta, disminuyen los niveles de RBP4. La reducción de RBP4 suero es una terapia eficaz para reducir la resistencia a la insulina y prevenir o tratar la diabetes tipo 2. RBP4 es, por tanto, un buen marcador biológico para el síndrome metabólico ⁽⁵⁾.

Omentin-1 se expresa en las células vasculares del estroma del tejido adiposo visceral. Juega un papel importante como antiinflamatorio, antioxidante y sensibilizador a la insulina. In vitro, omentin-1 estimula la captación de glucosa en adipocitos humanos mediante la activación de vías de señalización. En la obesidad se redujeron sus niveles y se correlacionaban inversamente con el IMC, la circunferencia de la cintura y los marcadores del síndrome metabólico. Tras la pérdida de peso inducida por la dieta o tras la cirugía bariátrica la mayoría de los pacientes presentan un aumento de esta sustancia. Esto fortalece el vínculo entre omentin y la obesidad ⁽⁸⁾.



La resistina es un polipéptido que es secretada por los macrófagos residentes en el tejido adiposo. Sus niveles se incrementan en la obesidad, debido a que está implicada en la fisiopatología de la resistencia a la insulina inducida por inflamación en seres humanos. Esta asociación ha sido confirmada por estudios de casos y controles prospectivos que han encontrado un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en sujetos con niveles elevados de la misma. Sus altos niveles, además, se correlacionan con el riesgo de muerte cardiovascular ⁽⁸⁾.

En línea con lo anteriormente descrito, en septiembre de 2019 se publicó en la revista *nutrientes* un artículo sobre el aumento de la relación adiponectina/leptina en pacientes con obesidad y diabetes tipo 2 después de un bypass gástrico en Y de Roux ⁽¹⁰⁾.

La prevalencia del sobrepeso y la obesidad está en aumento en todo el mundo. Ha alcanzado la proporción suficiente como para ser considerada una epidemia y una emergencia de salud pública. Esta tendencia es alarmante, pues la obesidad afecta a la función de diferentes sistemas y órganos, otorgando un mayor riesgo de afecciones graves como la diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, enfermedad del hígado graso no alcohólico y diferentes tipos de cánceres. Las opciones de tratamiento comienzan con intervenciones en el estilo de vida, tales como la restricción calórica, reducción de comportamientos sedentarios y aumento de la actividad física. En segundo plano se encuentra la farmacoterapia y los procedimientos quirúrgicos. Los tratamientos convencionales tienen poca eficacia en la pérdida de peso y son relativamente ineficaces en el tratamiento de la obesidad a largo plazo. La cirugía bariátrica sigue siendo la opción más efectiva para lograr una pérdida de peso suficiente y sostenida a largo plazo, mejorar las comorbilidades relacionadas con la obesidad y reducir la mortalidad ⁽¹⁰⁾.

La adiponectina es una adipocina que se expresa casi exclusivamente en el tejido adiposo. Aumenta la sensibilidad a la insulina y ejerce acciones antiinflamatorias ⁽⁸⁾. Se ha demostrado claramente que sus niveles plasmáticos disminuyen a medida que aumenta el índice de masa corporal (IMC) y se correlaciona de forma opuesta con la resistencia a la insulina ⁽¹⁰⁾. La adiponectina de alto peso molecular predice mejor la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico ⁽⁸⁾. Por el contrario, la leptina, otro factor derivado de los adipocitos, está relacionada directamente con el grado de adiposidad y la resistencia a la insulina ⁽¹⁰⁾.

La obesidad es una enfermedad compleja que afecta a una amplia gama de mecanismos patogénicos en los que sólo se ha demostrado como relevante el manejo holístico de la misma ⁽⁸⁾. Sin embargo, después de la cirugía bariátrica, las concentraciones de leptina disminuyen proporcionalmente a la pérdida de peso lograda ⁽¹⁰⁾, lo cual está en línea con la



mejora del riesgo cardiovascular descrito después de la cirugía ⁽⁸⁾. El equilibrio entre estas dos hormonas derivadas del tejido adiposo tiene un papel fundamental en la evaluación del resultado metabólico de la cirugía bariátrica. Se ha propuesto recientemente el uso de la relación adiponectina/leptina (Adpn/Lep) como marcador de disfunción e inflamación del tejido adiposo, estando mejor correlacionado con la resistencia a la insulina que la adiponectina o la leptina por separado. Una relación Adpn/Lep superior a 1,0 puede considerarse normal, mientras que una relación inferior a 0,5 puede indicar un aumento del riesgo metabólico ⁽¹⁰⁾.

La cirugía bariátrica en Y de Roux se asoció con un aumento en adiponectina junto con una disminución en concentraciones de leptina. La relación Adpn/Lep aumentó significativamente después de la pérdida de peso. Los pacientes con diabetes tipo 2 mostraron un aumento en la relación Adpn/Lep de menos de 0,5 (indicativo de un aumento severo en el riesgo cardiometabólico) a más de 1,0 (considerado como normal). Curiosamente, los cambios en esta relación proporcionan mejores correlaciones con las diferencias en el IMC, la grasa corporal, la circunferencia de la cintura y la relación cintura-cadera, en comparación con las asociaciones de los cambios de concentración de cada adipocina por separado. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la relación Adpn/Lep entre los individuos que experimentaron una remisión de la diabetes tipo 2 o no después de la cirugía. Eso significa que la relación no presenta un factor predictivo para la remisión de la diabetes tipo 2 ⁽¹⁰⁾.

Resistencia a la insulina en obesos y no obesos

Numerosos estudios han informado de que los obesos con fenotipo metabólicamente sano pueden asociar un mejor perfil de riesgo cardiometabólico y la disminución de la incidencia de diabetes tipo 2 en comparación con el fenotipo metabólicamente alterado.

Se diseñó un estudio de cohortes 11 en el que se estudió a 320 sujetos sanos. En ellos se evaluó la resistencia/sensibilidad a la insulina mediante la técnica del clamp euglucémico o hiperinsulinémico y mediante el modelo de resistencia a la insulina (HOMA-IR). Se estratificaron varios grupos: obesos resistentes a insulina, no obesos resistentes a insulina, insulinosensibles no obesos e insulinosensibles obesos.

La técnica del clamp euglucémico se basa en la colocación de cánulas intravenosas en ambos brazos y la infusión intravenosa de insulina regular durante 180 minutos mientras se mantiene el nivel de glucosa en sangre en 100 mg/dl con una infusión de dextrosa. Gracias a esto se consigue derivar el índice de sensibilidad a la insulina. El HOMA-IR consiste en una estimación de la sensibilidad hepática a la insulina.



Entre los subgrupos de obesos, los sujetos sensibles a insulina tenían valores más bajos de circunferencia de la cintura, la grasa corporal total, la grasa del tronco, los triglicéridos en suero, la secreción de insulina y los niveles de adiponectina mayores, en comparación con los sujetos resistentes a insulina. En los subgrupos de no obesos, los resistentes a insulina tenían valores más altos de circunferencia de la cintura, presión sistólica y diastólica, la grasa corporal total, la grasa del tronco, los triglicéridos en suero y menor adiponectina y colesterol HDL en comparación con los sensibles a insulina.

El objetivo del estudio era predecir la progresión de estos fenotipos a prediabetes y diabetes tipo 2. Para ello se realizó un seguimiento durante 5,5 años. Durante este periodo, 100 de los 320 desarrollaron el estado de prediabetes y 10 participantes adicionales fueron diagnosticados con diabetes tipo 2. En el grupo de obesos, 37 de 76 sujetos resistentes a insulina desarrollaron prediabetes o DM tipo 2 durante el seguimiento (en comparación con 30 de 96 sujetos sensibles a insulina). En el grupo no obeso, 8 de 17 sujetos resistentes a insulina lo desarrollaron (en comparación con 34 de 131 sujetos sensibles a insulina). La incidencia acumulada de prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 fue de 48,7% en el grupo de obesos resistentes a insulina y 31,3% en el grupo de obesos sensibles a insulina. Entre el grupo de obesos, los participantes cuya sensibilidad a la insulina, medida con la técnica del clamp euglicémico, estaba por encima del percentil 25 tenían un riesgo de 37% menor de progresión a prediabetes/DM tipo 2.

En el estudio se observó que una gran cantidad de marcadores de riesgo cardiometabólico se alinearon de manera congruente con el estado de sensibilidad a la insulina, con alta fidelidad en los sujetos obesos y no obesos.

El fenotipo sensible a la insulina se ha asociado con menor riesgo de enfermedad cardiovascular, aunque los datos de mortalidad son discordantes. En el grupo de no obesos, los sujetos resistentes a la insulina presentaron un aumento relativo del 80% en incidencia de prediabetes y DM tipo 2 en comparación con los individuos sensibles.

En conclusión, la sensibilidad a la insulina predice una disminución del 40% del riesgo relativo de prediabetes y DM tipo 2 entre las personas obesas, mientras que la resistencia a la insulina predice el 80% del riesgo entre las personas no obesas.

Factores predictores de diabetes tipo 2

El objetivo de un estudio de cohortes realizado por Gallo et al ⁽¹²⁾ fue identificar los microARNs séricos (miARN) en humanos sanos que se asocian con la aparición futura de



diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular. Se plantea la hipótesis de que los *miARN* circulantes podrían reflejar una condición subclínica común de enfermedad cardiometabólica o incluso ser parte de una señalización de órgano a órgano que contribuye al desarrollo de la enfermedad cardiometabólica.

Los *miARN* son ARN endógeno de 17-23 nucleótidos, no codificantes, que participan en la regulación postranscripcional del ARNm por interacción directa, generalmente en la región no traducida del ARNm. Se ha descubierto que los *miARN* circulan por la sangre, ya sea contenida en vesículas o asociadas con complejos de proteínas. Recientemente se ha demostrado que median la regulación entre diferentes tipos de células. Se ha constatado que algunos *miARNs* se expresan claramente en tejidos relevantes de diabetes y enfermedad cardiovascular, lo cual predice su potencial como biomarcadores en sangre de dichas enfermedades.

Se han realizado numerosos estudios para identificar los *miARN* circulantes que están alterados en la diabetes manifiesta y en enfermedades del corazón. Sin embargo, ningún estudio ha investigado grandes paneles de *miARN* en muestras no agrupadas en relación con la diabetes incipiente y la enfermedad cardiovascular.

El objetivo de esta cohorte es determinar si los niveles séricos de *miARN* específicos se expresan de manera diferencial al inicio del estudio en sujetos sanos que posteriormente desarrollaron diabetes y/o enfermedad cardiovascular.

Se seleccionaron cuatro sujetos libres de diabetes y enfermedad cardiovascular, cuatro sujetos que desarrollaron diabetes y cuatro sujetos que desarrollaron enfermedad cardiovascular durante el seguimiento y se perfilaron muestras de suero individuales de estos 12 sujetos para un panel de 753 *miARNs* humanos. Se detectaron 47 *miARNs* de forma consistente en las doce muestras piloto. Estos 47 *miARNs* fueron medidos en otros 553 sujetos. Estos consistían en 259 sujetos de control, 140 casos incidentes de diabetes y 169 casos incidentes de enfermedad cardiovascular.

En el análisis de correlación en los 553 sujetos, hubo una relación positiva significativa entre el nivel basal de *miR-483-5p* transformado logarítmicamente y el índice de masa corporal, circunferencia de la cintura, concentraciones de insulina y triglicéridos en ayunas. Así mismo, se mostró una correlación negativa significativa entre *miR-483-5p* transformado logarítmicamente y el colesterol HDL.

Posteriormente, se ajustaron los factores de riesgo de diabetes establecidos (edad, sexo, índice de masa corporal, HDL, concentraciones de insulina y triglicéridos en ayunas) y los



factores de riesgo cardiometabólicos (edad, sexo, presión arterial sistólica, tratamiento antihipertensivo, fumador actual, LDL, HDL, diabetes mellitus, índice de masa corporal, insulina en ayunas y concentraciones de triglicéridos). Tras este ajuste la asociación entre miR-483-5p y la diabetes incipiente se atenuó, mientras que la asociación entre miR-483-5p y el incidente cardiovascular se mantuvo significativa.

Curiosamente, la concentración de *miR-483-5p* se correlacionó de forma transversal con los factores de riesgo metabólico al inicio del estudio, y cuando se ajustaron esos factores, la asociación de *miR-483-5p* y diabetes se atenuó, mientras que la asociación con la enfermedad cardiovascular se mantuvo sin cambios. Esto sugiere que la asociación entre *miR-483-5p* y la diabetes podría estar mediada por la obesidad, la resistencia a la insulina y la dislipemia, mientras que su asociación con la enfermedad cardiovascular puede explicarse por otras vías.

MiR-483-5p es un *miARN* que se coexpresa con su gen huésped IGF-2 (factor de crecimiento similar a la insulina 2) y se dirige a SOCS3 (supresor de señalización de citoquinas-3). Se ha sugerido que IGF-2 y SOCS3 desempeñan un papel en el desarrollo de la obesidad y en la regulación de la resistencia, esto permite especular que los niveles más altos de *miR-483-5p* pueden interactuar con *IGF-2* y/o *SOCS3* y, por tanto, contribuir a la obesidad, la resistencia a la insulina y el riesgo de desarrollar diabetes.

En conclusión, este estudio mostró que *miR-483-5p* se asocia con la obesidad y resistencia a la insulina y además se correlaciona independientemente con la diabetes mellitus de nueva aparición y la enfermedad cardiovascular. La expresión de *miR-483-5p* en suero es un biomarcador fiable no invasivo por su asociación con enfermedades cardiovascular y diabetes y podría usarse en estudios clínicos.

Discusión

La diabetes mellitus tipo 2 es una de las enfermedades más prevalentes del mundo, su patogenia se basa en la resistencia a la insulina. La obesidad es uno de los principales factores de riesgo de esta patología. Las complicaciones asociadas a esta enfermedad son múltiples. Fundamentalmente se basa en enfermedades cardiovasculares, afectación visual, insuficiencia renal, enfermedad micro y macrovascular.

Tal y como indica el estudio STENO2 2, la intervención sobre la presión arterial, perfil lipídico y la microalbuminuria consigue disminuir estas complicaciones más que un tratamiento



convencional. A estas intervenciones farmacológicas hay que sumar las intervenciones en el estilo de vida como la dieta, el ejercicio o el cese del consumo de tabaco.

Además, el estudio UKPDS 3 demostró que el control estricto de la glucemia parecía tener efectos beneficiosos sobre las complicaciones relacionadas específicamente con la diabetes, estableciendo la metformina como fármaco de primera elección.

La obesidad es una enfermedad compleja y también muy prevalente en el mundo desarrollado. Se considera que la causa principal de diabetes tipo 2 impulsada por la obesidad es la resistencia a la insulina en el hígado, el tejido adiposo blanco y el músculo esquelético.

En el presente trabajo, se ha podido comprobar como el tejido adiposo es una glándula endocrina, capaz de actuar ante los estímulos. Entre las funciones más relevantes de este tejido se encuentra la participación en el balance energético, así como su papel como tejido metabólico, inflamatorio y endocrino. En cuanto a su función inflamatoria, estudios recientes sugieren que uno de los mecanismos que impulsan el desarrollo de la resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 es la inflamación inducida por la obesidad.

El estudio realizado por Karima Dareni et al ⁽⁴⁾ sugiere que la deficiencia de GPS2 en los adipocitos es la encargada de desencadenar la hipertrofia de estos. Esta deficiencia predispone al tejido adiposo a una mala adaptación durante el excedente de energía. Esto ocurre mediante la activación incontrolada del factor de transcripción HIF1A. En este estudio se demostró que los ratones con falta de GPS2 mostraron rasgos pro-diabéticos como la resistencia a la insulina del tejido adiposo blanco, la deposición de grasa ectópica y la intolerancia a la glucosa sistémica. Así, se ha comprobado que la ablación del factor de transcripción HIF1A tanto farmacológica como genética podría revertir parcialmente el fenotipo pro-diabético.

La inflamación inducida por la obesidad puede ser tanto de tipo innato como adaptativo. Además, existen células inmunes que juegan un papel en ambos brazos del sistema inmune, como las células NK. En un estudio de Beatriz Dal Santo y Jongsoon Lee ⁽⁶⁾ se estudió el papel de estas células inmunes en relación con la fisiopatología de la obesidad y la diabetes tipo 2. Demostraron que la obesidad produce una activación de los macrófagos del tejido adiposo y una producción de quimiocinas que reclutan las células NK de la circulación. Esto aumenta el número de células NK en la grasa epididimaria. Se produce en ese momento una activación cruzada de los macrófagos y las células NK que induce la inflamación del tejido adiposo y finalmente, resistencia a la insulina en este tejido.



En un artículo realizado por F. Villarroya et al ⁽⁷⁾, se demostró la influencia de los dos tipos de tejido adiposo existentes en relación con la diabetes. Se observó que el tejido adiposo blanco está relacionado con el almacenamiento de energía, mientras que el marrón se encarga del gasto energético. Los adipocitos marrones protegen contra la obesidad y los trastornos metabólicos asociados, tales como la hiperglucemia y la hiperlipidemia. En comparación con la grasa blanca, los depósitos de tejido adiposo marrón son menos susceptibles al desarrollo local de la inflamación en respuesta a la obesidad, sin embargo, varios insultos obesogénicos inducen en última instancia un ambiente proinflamatorio en la grasa marrón. Esto altera su actividad termogénica al inferir sobre su mecanismo de gasto de energía y la absorción de la glucosa como sustrato de combustible.

En varias revisiones, como la llevada a cabo por Manuel F. Landecho, Carlota Tuero et al ⁸ y la realizada por Barbara B. Kahn ⁽⁵⁾ se estudiaron las diferentes adipocinas en la obesidad que se asocian al riesgo cardiovascular. El tejido adiposo, como ya hemos ido diciendo a lo largo de esta revisión, se considera uno de los mayores órganos endocrinos en el cuerpo, así como un tejido activo que participa en las reacciones celulares y la homeostasis metabólica, en lugar de ser un tejido inerte encargado únicamente al almacenamiento de energía. En el estado de obesidad, la acumulación excesiva de grasa visceral causa disfuncionalidad del tejido adiposo, que contribuye en gran medida a la aparición de comorbilidades relacionadas con la obesidad. Los mecanismos que subyacen a esta disfunción incluyen: hipertrofia e hiperplasia de adipocitos, aumento de la inflamación, alteración de la matriz de remodelación, fibrosis y secreción alterada de adipocinas.

Una de las hormonas más relevantes relacionada con el gasto energético y la función neuroendocrina es la leptina. Esta hormona aumenta sus niveles en estados obesogénicos, está relacionada con el grado de adiposidad y la resistencia a la insulina. Sus funciones son múltiples, entre las que destacan el control de la presión arterial ⁽⁸⁾, la regulación de la oxidación de ácidos grasos en el músculo, ingesta de alimentos y peso corporal ⁽⁵⁾.

Otras de las hormonas que fueron relevantes en ambos estudios y que participan en el metabolismo de la insulina es el suero de unión a la proteína 4 del retinol, que se eleva en el suero de personas con resistencia a la insulina y algún componente del síndrome metabólico. Por otra parte, omentin-1 juega un papel importante como antiinflamatorio, antioxidante y sensibilizador a la insulina. En la obesidad se reducen sus niveles y se relacionan inversamente con los marcadores del síndrome metabólico. La resistina se relaciona directamente con la resistencia a la insulina inducida por inflamación, por lo que sus altos



niveles en obesidad se correlacionan con el riesgo de muerte cardiovascular ⁽⁵⁾. La adiponectina se considera que es un buen predictor de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. ⁽⁸⁻⁹⁾

En un artículo de Unamuno, Izaguirre et al ⁽¹⁰⁾, se estudió el aumento de la relación adiponectina/leptina en pacientes con obesidad y diabetes tipo 2 después de un bypass gástrico en Y de Roux. Se concluyó que la relación *Adpn/Lep* podría ser un biomarcador útil del tejido adiposo disfuncional, ya que se relaciona negativamente con los marcadores de inflamación crónica de bajo grado. Esta relación se correlaciona mejor con la resistencia a la insulina que la adiponectina o la leptina por separado.

Como ya se sabe, la obesidad juega un papel trascendente en la predisposición y progresión a diabetes tipo 2. Estudios recientes, como la cohorte realizada por Owei, Umekwe et al ⁽¹¹⁾, han estudiado además el papel de la resistencia y la sensibilidad a la insulina como predictores de prediabetes y diabetes tipo 2. En su estudio midieron la sensibilidad a la insulina mediante la técnica del clamp euglucémico y el HOMA-IR para distinguir su población de estudio en sensibles o resistentes a la insulina y realizar un seguimiento durante 5,5 años. El fenotipo sensible a la insulina se asoció con un perfil cardiometabólico favorable y protector cardiovascular. En los individuos obesos sensibles a la insulina, el hecho de ser sensibles predice una disminución del 40% del riesgo relativo de prediabetes y DM tipo 2. El fenotipo resistente a la insulina en personas no obesas presentó un aumento relativo del 80% de incidencia de prediabetes y DM tipo 2 en comparación con los individuos sensibles, lo cual demuestra que este parámetro predice el 80% del riesgo.

Existen multitud de biomarcadores que predicen la progresión a diabetes tipo 2 y/o enfermedad cardiovascular. Entre los más destacados se encuentran los *miARN*. En una cohorte realizada por Gallo et al ¹² el objetivo fue determinar si los niveles séricos de *miARN* específicos se expresan de manera diferencial al inicio del estudio en sujetos sanos que posteriormente desarrollaron diabetes y/o enfermedad cardiovascular. Este estudio mostró que miR-483-5p se asocia con la obesidad y resistencia a la insulina y, además, se correlaciona independientemente con la diabetes y enfermedad cardiovascular. Por tanto, se considera como un posible biomarcador fiable y no invasivo que podría usarse en próximos estudios clínicos.

En conclusión, podemos afirmar que la “diabesidad”, es decir, la presencia de diabetes tipo 2 en personas obesas, forma una combinación de dos factores de riesgo cardiovascular muy negativos para la salud y que va incrementándose año a año: cuatro millones de



españoles padecen diabetes tipo 2 y la mitad de ellos presenta sobrepeso u obesidad. Por esta razón, es de prioritario actualmente conocer a fondo esta asociación, cómo se relacionan entre sí ambos procesos y cómo se puede actuar de forma preventiva para evitar su progresión y desarrollo.

Tras este exhaustivo estudio podemos destacar las siguientes conclusiones.

- La estrecha relación existente entre diabetes mellitus tipo 2 y obesidad ha propiciado la aparición del término “diabesidad”, pues esa convergencia constituye actualmente la epidemia del siglo XXI.
- Una intervención multifactorial dirigida a los factores de riesgo cardiovascular reduce el riesgo de complicaciones macro y microvasculares de la diabetes tipo 2.
- La inflamación inducida por la obesidad es el mecanismo principal que impulsa el desarrollo de la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2.
- El tejido adiposo se comporta como un órgano endocrino capaz de producir hormonas según los estímulos que recibe.
- Tanto el sistema inmune innato como el adaptativo participan en la inflamación del tejido adiposo.
- El tejido adiposo disfuncional observado en la obesidad se caracteriza por una falta de GPS2, lo cual predispone a un fenotipo pro-diabetógeno.
- Las principales hormonas producidas por el tejido adiposo son la leptina y adiponectina, las cuales tienen acción antagónica.
- Tras cirugía bariátrica, la relación adiponectina/leptina se invierte.
- La sensibilidad o la resistencia a la insulina predice la disminución o aumento, respectivamente, del riesgo de prediabetes y diabetes mellitus tipo 2.
- El miR-483-5p podría ser un factor predictor de diabetes tipo 2.

Referencias

1. Schmidt AM. Highlighting Diabetes Mellitus: The Epidemic Continues. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2018;38(1):E1–8.
2. Egocheaga MI, Flores I, Sanchis C, Pepió JM, Paja E, Nevado A, Iglesias JM, Domínguez, M, Ureña T, Bonet A, Dalfó A, Martín E. Estudio Steno2. Gaede P Vedel P Larsen N Jensen G Parving HH Pedersen O Multifactorial Interv Cardiovasc Dis Patients Type 2 Diabetes *N Engl J Med* 2003 348 383- 393



3. Castell Abat C, Lloveras Vallès G. El estudio prospectivo inglés sobre diabetes (UKPDS): importantes respuestas, pero persisten muchas preguntas. *Endocrinol Nutr* 1999;46(2):53.
4. Drareni K, Ballaire R, Barilla S, et al. GPS2 Deficiency Triggers Maladaptive White Adipose Tissue Expansion in Obesity via HIF1A Activation. *Cell Rep* 2018;24(11):2957-+.
5. Kahn BB. Adipose Tissue, Inter-Organ Communication, and the Path to Type 2 Diabetes: The 2016 Banting Medal for Scientific Achievement Lecture. *Diabetes* 2019;68(1):3–14.
6. Bonamichi BDSF, Lee J. Unusual Suspects in the Development of Obesity-Induced Inflammation and Insulin Resistance: NK cells, iNKT cells, and ILCs. *Diabetes Metab J* 2017;41(4):229–50.
7. Villarroya F, Cereijo R, Gavaldà-Navarro A, Villarroya J, Giralt M. Inflammation of brown/beige adipose tissues in obesity and metabolic disease. *J Intern Med* 2018;284(5):492–504.
8. Landecho MF, Tuero C, Valenti V, Bilbao I, de la Higuera M, Fruhbeck G. Relevance of Leptin and Other Adipokines in Obesity-Associated Cardiovascular Risk. *Nutrients* 2019;11(11):2664.
9. Eckel J. Myokines in metabolic homeostasis and diabetes. *Diabetologia* 2019;62(9):1523–8.
10. Unamuno X, Izaguirre M, Gomez-Ambrosi J, et al. Increase of the Adiponectin/Leptin Ratio in Patients with Obesity and Type 2 Diabetes after Roux-en-Y Gastric Bypass. *Nutrients* 2019;11(9):2069.
11. Owei I, Umekwe N, Provo C, Wan J, Dagogo-Jack S. Insulin-sensitive and insulin-resistant obese and non-obese phenotypes: role in prediction of incident pre-diabetes in a longitudinal biracial cohort. *Bmj Open Diabetes Res Care* 2017;5(1):e000415.
12. Gallo W, Esguerra JLS, Eliasson L, Melander O. miR-483-5p associates with obesity and insulin resistance and independently associates with new onset diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Plos One* 2018;13(11):e0206974.



REVISIÓN

Vacunación de COVID-19 en grupos ginecológicos y obstétricos especiales

COVID-19 vaccination in special gynecological and obstetric groups

María Antonia López Rubio

Ginecóloga. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (SESCAM). España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: doclopezrubio@gmail.com (María Antonia López Rubio).

Recibido el 5 de enero de 2021; aceptado el 12 de enero de 2021.

Cómo citar este artículo:

López Rubio MA. Vacunación de COVID-19 en grupos ginecológicos y obstétricos especiales. JONNPR. 2021;6(2):434-41. DOI: 10.19230/jonnpr.4187

How to cite this paper:

López Rubio MA. COVID-19 vaccination in special gynecological and obstetric groups. JONNPR. 2021;6(2):434-41. DOI: 10.19230/jonnpr.4187



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

La pandemia por COVID-19 y las serias repercusiones que está teniendo han hecho que se agilice el desarrollo de un arma terapéutica fundamental para comenzar a erradicarla: las vacunas. Son un instrumento fundamental de prevención primaria que se administrará inicialmente a los grupos más vulnerables o con alto riesgo de exposición, ampliando el abanico de administración a otro tipo de población en fases posteriores. Puede surgir controversia a la hora de vacunar a grupos ginecológicos específicos, como son las gestantes, mujeres lactantes o pacientes con cáncer ginecológico. El propósito de este artículo es analizar la información disponible con respecto a la vacunación en estos grupos.

Palabras clave

COVID-19; coronavirus; embarazo; lactancia; vacuna; pandemia; cáncer ginecológico



Abstract

The COVID-19 pandemic and its serious repercussions are accelerating the development of a fundamental therapeutic strategy to begin eradicating this illness: vaccines. They are a fundamental instrument of primary prevention that will be administered initially to vulnerable groups or those with high risk of exposure, expanding in later phases the administration to other populations. There can be controversy in vaccinating some specific gynecological groups, like pregnant women, lactating women or patients with gynecological cancer. The purpose of this article is to analyze the information available regarding vaccination in these concrete groups.

Keywords

COVID-19; coronavirus; pregnancy; lactation; breastfeeding covid; vaccine, pandemic; gynecological cancer

Estamos asistiendo a una campaña de vacunación mundial sin precedentes, fruto de la pandemia por COVID-19, en la que se está comenzando a administrar a la población una vacuna desarrollada en un tiempo record, fruto de una cooperación científica a la que, lamentablemente, no estamos acostumbrados.

Dada la gran relevancia que ha tenido la enfermedad y su repercusión sobre la salud y otros aspectos de nuestra vida cotidiana, los medios de comunicación han difundido prácticamente en tiempo real el desarrollo de estos medicamentos, con sus avances y retrocesos. Ello ha hecho a la población general partícipe de este hito y ha generado esperanza en este arma de prevención, pero también desconfianza en una proporción que no hay que subestimar, sobre todo por el corto intervalo de tiempo en el que se ha obtenido.

Los motivos por los que se han acortado los tiempos de desarrollo de estos fármacos son los siguientes⁽¹⁾

- Las compañías que ha desarrollado las vacunas han realizado varias fases en paralelo, que normalmente se hacen de forma secuencial.
- Se han comenzado a fabricar vacunas “a riesgo”, apoyados por pagos anticipados de acuerdos de compra, de forma que se puede disponer de dosis desde el mismo momento en que se autorizan.
- Por último, el Comité de Medicamentos de Uso Humano de la Agencia Europea del Medicamento ha puesto en marcha un proceso de rolling review para agilizar el proceso de evaluación. Se trata de una revisión continuada de los datos según se van produciendo, que



permite evaluar con rapidez las solicitudes de autorización y garantizar dictámenes científicos sólidos, agilizando el proceso de evaluación sin comprometer las condiciones de seguridad para su autorización.

Dado que las vacunas en un primer momento son limitadas y hay que priorizar a los grupos más vulnerables, es necesario establecer un orden de administración a la población, que tiene previsto hacerse en tres etapas. En la primera etapa los grupos subsidiarios para su administración serían⁽¹⁾

1. Residentes y personal sanitario y sociosanitario en residencias de personas mayores y con discapacidad.
2. Personal sanitario de primera línea.
3. Otro personal sanitario y sociosanitario.
4. Personas con discapacidad que requieren intensas medidas de apoyo para desarrollar su vida (grandes dependientes no institucionalizados).

En esta primera fase o en sucesivas pueden surgir dudas a la hora de vacunar grupos concretos, como el personal sanitario de primera línea en situación de embarazo o lactancia o pacientes con patologías concretas como el cáncer ginecológico o de otros tipos.

El propósito de este artículo es revisar la literatura disponible sobre grupos ginecológicos especiales, para poder establecer conclusiones acerca de la vacunación a la luz de los datos de los que actualmente disponemos. Para ello, se han revisado las publicaciones disponibles en la base de datos Pubmed.

Vacunación COVID-19 y Embarazo

La población gestante es particularmente vulnerable a agentes infecciosos por las modificaciones que el embarazo supone a nivel inmunológico, respiratorio y cardiovascular. Brotes de patógenos como el influenza H1N1, el Ébola, la enfermedad por el virus Zika han conllevado altas tasas de morbilidad y mortalidad materna y/o fetal. Sin embargo, a la luz de los datos actuales, la COVID-19 no parece seguir esta tendencia, ya que los datos en gestantes parecen similares a los de población adulta no embarazada, siendo rara la transmisión vertical o la infección del neonato.^(2,3)

No obstante, las embarazadas pueden sufrir las manifestaciones más graves de la enfermedad y merecen ser informadas acerca de la vacuna con el máximo rigor científico.



La vacuna en gestantes es una estrategia atractiva a priori, que ya se realiza con otras enfermedades como la gripe o la tosferina en los programas de seguimiento de embarazo, protegiendo al conjunto de madre y feto, así como al recién nacido.

En España dispondremos de vacunas para el COVID-19 constituidas por ARN mensajero, proteína S u otras que utilizan como vector un adenovirus. Generan una respuesta inmune potente y no contienen virus vivos, con lo que no pueden desencadenar la enfermedad.⁽⁴⁾

De hecho, las vacunas inicialmente contraindicadas en gestantes son las que contienen agentes vivos atenuados (sarampión, rubeola, polio oral, parotiditis, varicela y fiebre amarilla), por lo cual a priori podrían administrarse las vacunas contra el COVID-19 de las que dispondremos, pero hay datos limitados sobre la seguridad y eficacia de estos fármacos en embarazadas, ya que se han excluido de los ensayos clínicos y, hasta que se tengan datos sobre estudios en animales y mujeres con embarazos incipientes no conocidos en el momento de la administración de la vacuna, no se puede asegurar que no exista toxicidad a nivel fetal.⁽⁵⁾ Por ello, han surgido opiniones a favor de incluir a las gestantes en ensayos clínicos, ya que mejoraría las evidencias de las recomendaciones y evitaría el uso compasivo de ciertos medicamentos en este tipo de pacientes.⁽⁶⁻⁸⁾

Controversias aparte, a la luz de la evidencia disponible y a la espera de más datos, habría que minimizar los contextos de exposición de las gestantes y, si no fuese posible, debería valorarse conjuntamente con la paciente los beneficios y riesgos de la vacunación.

Vacunación de Covid-19 y lactancia⁽⁹⁾

Al igual que las gestantes, han sido excluidas de los ensayos clínicos, pero el empleo de la vacuna parece más plausible por diversos motivos:

- No contienen agentes vivos y, hasta la fecha, no se ha documentado reacción adversa en los lactantes a cuyas madres se les administran este tipo de vacunas.⁽¹⁰⁾
- Los beneficios superarían los potenciales riesgos de su administración en madres lactantes, según diversas sociedades científicas.⁽¹¹⁻¹⁴⁾
- Los mecanismos de acción de las vacunas disponibles hacen poco probable su eliminación por leche materna. Son moléculas de ARNm envueltas en nanopartículas lipídicas que, una vez dentro de las células del receptor se liberan y codifican proteínas S virales, que se expresan en la superficie celular y estimulan la respuesta inmune. No existen mecanismos plausibles por los que dichas proteínas S se puedan eliminar por la leche materna y, en caso



de ser así, se destruirían en el tracto gastrointestinal del lactante, razón por la que estas vacunas envueltas en nanopartículas lipídicas no se pueden administrar por vía oral.⁽¹⁵⁾

- Además, el lactante obtendría las inmunoglobulinas que produjese su madre mediante la alimentación, al igual que sucede en las mujeres afectadas por COVID-19.⁽¹⁶⁾

Vacunación de COVID-19 y cáncer

En las pacientes afectas de cáncer ginecológico, así en otros tipos de procesos oncológicos, la infección por COVID-19 tiene una peor evolución, mayor riesgo de eventos fatales y de admisión en UCI.⁽¹⁷⁾ Varios aspectos han puesto este hecho de manifiesto:

- Los pacientes en tratamiento antineoplásico son muy vulnerables a los efectos de la COVID-19, de forma similar a como se ha comprobado con los inmunodeprimidos y mayores de 60 años.⁽¹⁸⁾

- Las neoplasias hematológicas, pacientes con neutropenia o linfopenia y los que reciben múltiples dosis de quimioterapia tienen cuatro veces más riesgo de hospitalización y 10 veces más de muerte que la población sin patología al padecer esta infección.⁽¹⁹⁾

- Además, si se ha recibido terapia antitumoral dentro de los 14 días anteriores al diagnóstico de COVID-19 se tiene un riesgo elevado de complicaciones graves. Por ello, se ha sugerido que se debería cribar la enfermedad antes de la terapia antitumoral, y si se que padece la infección se debería evitar el uso de medicamentos inmunosupresores o usar dosis más bajas. Asimismo, se deben continuar los tratamientos que tienen intención curativa, ya que los no tratados tienen mayor riesgo de mortalidad, al igual que los que padecen enfermedad metastásica.⁽²⁰⁾

Estos son solo algunos de los motivos por los que las vacunas para el COVID-19 son una opción de prevención primaria prometedora para este tipo de pacientes. Sin embargo, podrían surgir ciertas cuestiones, como la eficacia de estos fármacos en inmunodeprimidos o posibles interacciones. Con respecto a la primera cuestión, ya hemos comentado que las formulaciones disponibles en nuestro país no contienen agentes vivos atenuados y son capaces de generar una respuesta inmune muy potente, lo que las hace particularmente interesantes en individuos inmunocomprometidos por un proceso oncológico. Si a ello sumamos que, por las razones que hemos expuesto, particularmente vulnerables a la enfermedad, la vacunación para la COVID-19 sería aconsejable.



Conclusiones

Aunque ciertos sectores de la población no serían en un primer momento susceptibles para vacunarse contra el COVID-19, pueden pertenecer a sectores de población incluidos en las primeras fases por diversos motivos, como son el pertenecer a grupos de trabajadores con riesgo alto de exposición o tener comorbilidades que aconsejen la vacunación. Por ello pueden surgir dudas a la hora de recomendar la vacunación a estas poblaciones.

La vacunación contra el COVID-19 es atractiva en gestantes, ya que no se administrarían agentes vivos atenuados con las vacunas disponibles en España y les protegería de sufrir manifestaciones graves de la enfermedad. No obstante, ya que no hay estudios en éstas, y a la espera de más datos, deberían minimizar los contextos de exposición y, si no fuese posible, valorar conjuntamente con su médico los beneficios y riesgos de la vacuna.

Por otro lado, las madres lactantes expuestas a la vacunación tendrían un doble beneficio, ya que minimizarían los riesgos de padecer la enfermedad y aportarían inmunoglobulinas al lactante mediante la alimentación.

Las graves repercusiones de la COVID-19 sobre pacientes oncológicos hacen que sea prioritaria su vacunación, porque sufrir la enfermedad los hace particularmente susceptibles a sus manifestaciones más graves. Aunque serían individuos inmunocomprometidos, las vacunas serían capaces de generar una respuesta inmune muy potente que les mantendría protegidos.

Referencias

1. Líneas maestras para la vacunación de COVID19 en España. Disponible online en: <https://www.mscbs.gob.es/gabinetePrensa/notaPrensa/pdf/24.11241120144431769.pdf>
2. Di Mascio D, Khalil A, Saccone G. Outcome of coronavirus spectrum infections (SARS, MERS, COVID 1-19) during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2020. Published online.
3. López Rubio MA. Born in the time of COVID-19. *JONNPR*. 2020;5(6):597-602.
4. Preguntas y respuestas sobre la vacunación de Covid 19. Disponible online en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/covid19/docs/VACUNACION-COVID-19_PREGUNTAS.pdf



5. Rasmussen SA, Kelley CF, Horton JP, Jamieson DJ. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Vaccines and Pregnancy: What Obstetricians Need to Know. *Obstet Gynecol.* 2020; Publish Ahead of Print.
6. Whitehead CL, Walker SP. Consider pregnancy in COVID-19 therapeutic drug and vaccine trials. *Lancet.* 2020;395 (10237):e92.
7. Heath PT, Le Doare K, Khalil A. Inclusion of pregnant women in COVID-19 vaccine development. *Lancet Infect Dis.* 2020;20:1007-1008.
8. Costantine MM, Landon MB, Saade GR. Protection by Exclusion: Another Missed Opportunity to Include Pregnant Women in Research During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *Obstet Gynecol.* 2020;136:26-28.
9. COVID-19 vaccines. *Drugs and Lactation Database (LactMed)*. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2006–2020
10. Anderson PO. Maternal vaccination and breastfeeding. *Breastfeed Med.* 2019;14:215–217.
11. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Advisory. Vaccinating pregnant and lactating patients against COVID-19. December 13, 2020. <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2020/12/vaccinating-pregnant-and-lactating-patients-against-covid-19>
12. Academy of Breastfeeding Medicine (ABM) statement: Considerations for COVID-19 vaccination in lactation. December 14, 2020. https://abm.memberclicks.net/abm-statement-considerations-for-covid-19-vaccination-in-lactation?fbclid=IwAR0LC26ICj_pJmpIHMa5QGdq9V8bN5XQsdIBYSyTXoYJMwqEP4SJIV2k5xw.
13. Society for Maternal Fetal Medicine. Experts in high-risk pregnancy respond to the FDA's decision to offer the newly approved COVID-19 vaccine to pregnant and lactating people. December 11, 2020. https://s3.amazonaws.com/cdn.smfm.org/media/2632/FDA_final.pdf.
14. Society for Maternal Fetal Medicine. SMFM: Provider considerations for engaging in COVID-19 vaccine counseling with pregnant and lactating patients. December 15, 2020. [https://s3.amazonaws.com/cdn.smfm.org/media/2641/Provider_Considerations_for_Engaging_in_COVID_Vaccination_Considerations_12-15-20_\(final\).pdf](https://s3.amazonaws.com/cdn.smfm.org/media/2641/Provider_Considerations_for_Engaging_in_COVID_Vaccination_Considerations_12-15-20_(final).pdf).
15. Le TK, Paris C, Khan KS, et al. Nucleic acid-based technologies targeting coronaviruses. *Trends Biochem Sci.* 2020
16. Pace RM, Williams JE, Järvinen KM, et al. COVID-19 and human milk: SARS-CoV-2, antibodies, and neutralizing capacity. *medRxiv* 2020.



17. Madan A, Siglin J, Khan A. Comprehensive review of implications of COVID-19 on clinical outcomes of cancer patients and management of solid tumors during the pandemic. *Cancer Med.* 2020;9:9205-9218.
18. Sidaway, P. COVID-19 and cancer: what we know so far. *Nat Rev Clin Oncol* 17, 336 (2020).
19. R. Bitterman, N. Eliakim-Raz, I. Vinograd, A.Z. Trestioreanu, L. Leibovici, M. Paul, Influenza vaccines in immunosuppressed adults with cancer, *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018.
20. L. Zhang, F. Zhu, L. Xie, C. Wang, J. Wang, R. Chen, P. Jia, H. Guan, L. Peng, Y. Chen, Clinical characteristics of COVID-19-infected cancer patients: a retrospective case study in three hospitals in three hospitals within Wuhan, China, *Ann. Oncol.* 2020; S0923-7534 (20) 36383–36393.
21. Han HJ, Nwagwu C, Anyim O, Ekweremadu C, Kim S. COVID-19 and cancer: From basic mechanisms to vaccine development using nanotechnology. *Int Immunopharmacol.* 2020;90:107247.



CARTAS AL DIRECTOR

Sobre los métodos de regresión en el análisis de la composición corporal de atletas profesionales

On regression methods for the analysis of body composition of professional athletes

Sergio Santana Porbén

Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Asistente. Servicio de Laboratorio Clínico. Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez". Marianao. La Habana. Cuba

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ssergito@infomed.sld.cu (Sergio Santana Porbén).

Recibido el 23 de octubre de 2020; aceptado el 7 de noviembre de 2020.

Cómo citar este artículo:

Santana Porbén S. Sobre los métodos de regresión en el análisis de la composición corporal de atletas profesionales. JONNPR. 2021;6(n):442-49. DOI: 10.19230/jonnpr.4057

How to cite this paper:

Santana Porbén S. On regression methods for the analysis of body composition of professional athletes. JONNPR. 2021;6(n):442-49. DOI: 10.19230/jonnpr.4057



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.

Sr. Director

Se me ha llamado la atención sobre el artículo redactado por Pérez Castillo *et al.* (2020)⁽¹⁾ para explorar la probable relación entre la ocurrencia de lesiones musculoesqueléticas y la composición corporal de futbolistas profesionales⁽¹⁾. Según los autores, la composición corporal del deportista, reconstruida de la suma de los pliegues cutáneos, podría determinar el riesgo de ocurrencia de tales lesiones (definidas éstas en el artículo citado como esguinces de la rodilla y/o el tobillo)⁽¹⁾. En 28 futbolistas se contabilizaron 11 lesiones, válido para un 39,3 % del tamaño de la serie de estudio⁽¹⁾. La suma promedio de 6 pliegues cutáneos fue de 62,2 ±



47,9 mm⁽¹⁾. Los investigadores encontraron que la aparición de las lesiones se correlacionó estrechamente con la sumatoria de los pliegues cutáneos⁽¹⁾. No solo eso: se demostró que en los atletas no lesionados la sumatoria de los pliegues fue de 32 – 69 mm; mientras que, en los lesionados, la suma de los pliegues fue mayor de 70 mm⁽¹⁾.

Existe un abundante cuerpo literario que ha provisto modelos matemáticos para la reconstrucción de la composición corporal del deportista profesional⁽²⁻⁵⁾. Todos estos modelos persiguen estimar el tamaño de la masa muscular esquelética, por cuanto es el factor biológico que determina el éxito deportivo, y es, por lo tanto, el objetivo de los programas de acondicionamiento físico. Siguiendo la línea de pensamiento esbozada, la efectividad de los programas de acondicionamiento físico resultaría en un mayor número de medallas, trofeos, campeonatos y récords individuales y colectivos. Es inmediato que lo anterior se lograría con una tasa mínima de lesiones musculoesqueléticas para asegurarle así al deportista una larga (y también exitosa) carrera profesional.

Lo contrario también sería cierto. Si a la conclusión del programa de acondicionamiento físico se observan pocos cambios en la masa muscular esquelética (o complementariamente: una mayor masa grasa corporal que la aceptada según las exigencias del deporte en cuestión), entonces cabría anticipar un pobre desempeño físico en las competencias previstas, junto con una mayor incidencia de las lesiones tan temidas, y una vida profesional acortada⁽⁶⁾.

Tal (loable) propósito tropieza no obstante con varias dificultades metodológicas, desde la definición de un protocolo de captación de las variables antropométricas de interés, la elección del mejor modelo de reconstrucción de la composición corporal (como los autores citados más arriba mencionaron en el trabajo reseñado, pero sin brindar evidencias de ello), y la correcta interpretación de los hallazgos. Y es aquí donde quiero detenerme. Los investigadores apelan a un modelo de regresión lineal simple para modelar la relación probable entre las lesiones ocurridas y la suma de los pliegues.

Las maquinarias de regresión lineal¹² basadas en los mínimos cuadrados tratan de encontrar aquel juego de parámetros (léase también los coeficientes del sistema | modelo de predicción) que haga mínima el cuadrado de la diferencia entre el valor observado de una variable dependiente y el esperado⁽⁷⁾. La regresión lineal simple sería una de las posibles

¹ El término “lineal” se refiere a que el cambio que ocurre en la variable predictora se traslada directamente (esto es: linealmente) a un cambio de igual magnitud en la variable dependiente. Aceptado el término lineal, existen también modelos no lineales de regresión.

² Alternativamente, se dice que el modelo es lineal si los parámetros ocupan el mismo nivel (orden) que las variables en estudio. Esto es: los parámetros del modelo no se incluyen dentro de exponentes ni tampoco dentro del denominador de una fracción.



modalidades de la regresión de mínimos cuadrados, y ofrecen una primera aproximación al problema a resolver al solo considerar 2 parámetros: un intercepto y una pendiente. Pero debo advertir que siempre será posible encontrar otro modelo con 3 (y más también) parámetros que ofrezca una suma de los cuadrados de los residuales menor³.

Existe otro “pero” en el caso del uso de un modelo de regresión lineal de mínimos cuadrados como solución del problema de la modelación de la ocurrencia de lesiones según la suma de los pliegues cutáneos. Para que los parámetros no sean sesgados (y que el error de estimación de los mismos se mantenga “controlado”), la variable independiente (también denominada en estas lides como predictora) debe medirse sin error⁴. Por su parte, la variable dependiente muchas veces se hace corresponder con realizaciones dispuestas en una escala numérica real. Ello no es el caso aquí. Las lesiones musculoesqueléticas son realizaciones binarias. Esto es: por propia definición la lesión solo puede existir en dos estados excluyentes y a la vez complementarios: Ausente vs. Presente. Trasladado a una escala binaria: Ausente \equiv 0 vs. Presente \equiv 1.

Por estas razones, tratar de describir la relación entre la ocurrencia de las lesiones musculoesqueléticas y la suma de los pliegues mediante un modelo lineal de regresión de mínimos cuadrados es contraproducente, y solo coloca a los investigadores en una situación en la que tienen un resultado (como el que se refleja en la Gráfica 2) que no ofrece claridad sobre la relación que se desea encontrar.

¿Qué hacer?

Primero, hay que trascender el modelo de regresión lineal de mínimos cuadrados, e introducir el concepto de “riesgo”⁽⁸⁾. Esto es: en condiciones naturales los atletas salen a competir libres de lesiones. Por el propio hecho de la actividad deportiva, el deportista está siempre en riesgo de lesionarse, si bien el programa de acondicionamiento físico busca minimizar tal riesgo.

Introducido el concepto de riesgo, entonces podemos recurrir a una regresión logística como la mejor maquinaria de regresión para describir la relación que se desea⁽⁹⁾. A partir de un conjunto (mejor se diría un vector) de covariables (que en el caso que nos ocupa se limitaría a

³ Tampoco se trata de “recargar” el modelo de predicción con un número desproporcionado (tal vez exagerado) de parámetros. Existen reglas para construir un modelo de predicción, pero eso está fuera del alcance de esta carta. Solo diré que una buena práctica es buscar el menor número de parámetros con el que se logre la menor suma de los cuadrados de los residuales.

⁴ En algunas situaciones se prefiere incluso asignarle valores predeterminados a la variable predictora.



solo una, pero que pueden ser varias), el juego final de parámetros que se obtenga describe cuán propenso es el deportista a sufrir una lesión si muestra un valor determinado de la suma de los 6 pliegues cutáneos.

La probabilidad de que ocurra una lesión estaría dada por la expresión siguiente:

$$Prob(Y = y) = \frac{\exp(X' \beta)}{1 + \exp(X' \beta)}$$

En la expresión anterior: $X'\beta$: producto de la multiplicación de los vectores contentivos de las covariables y los parámetros del modelo.

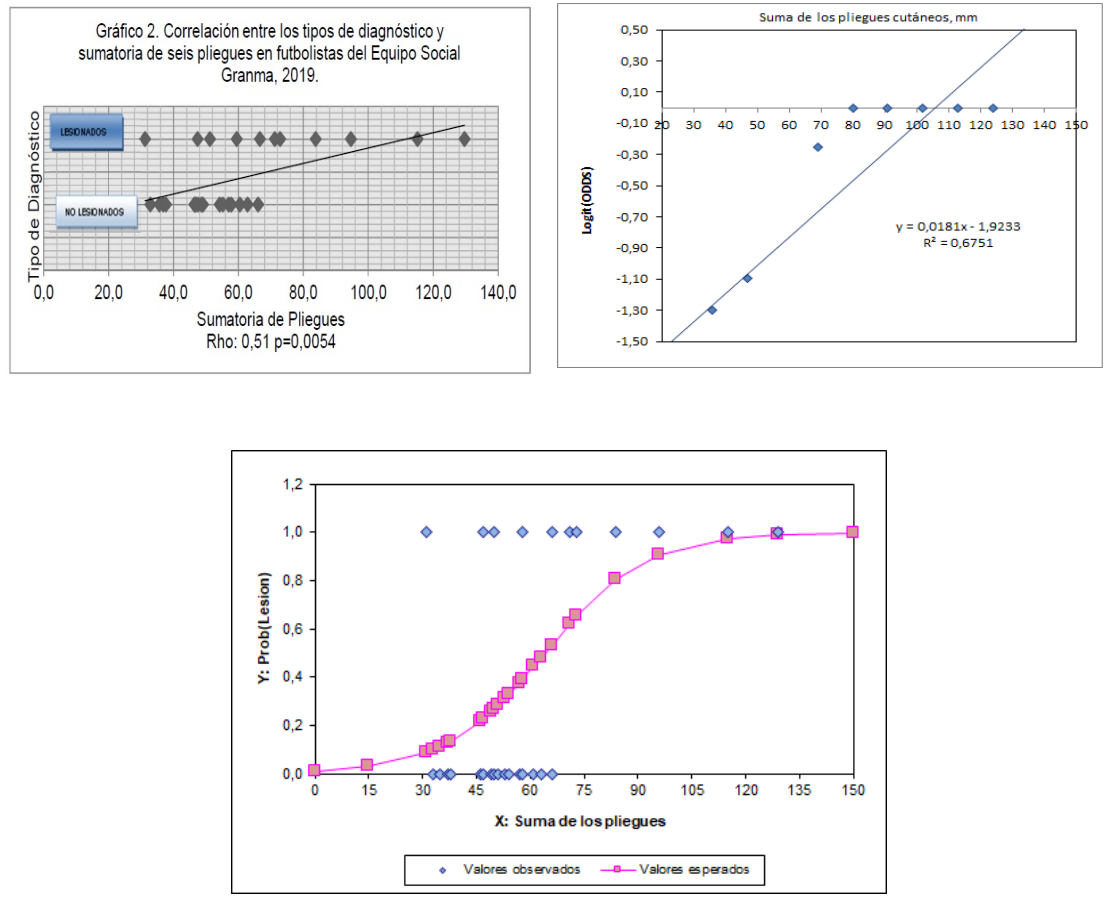


Figura 1. Representaciones gráficas de las asociaciones entre la ocurrencia de lesiones musculoesqueléticas y la suma de los pliegues cutáneos en futbolistas profesionales. Panel superior. *Izquierda:* Lesión presente (Y = 1) vs. Sumatoria de los pliegues. *Derecha:* Logit = Log(Odds) vs. Sumatoria de los pliegues. Panel inferior. Probabilidad de ocurrencia de la lesión vs. Suma de los pliegues. Leyenda: ODDS: Posibilidad de ocurrencia de la lesión. La ODDS se estima como la proporción de aquellos futbolistas con lesiones (Y) respecto de los incluidos en un estrato de distribución de la suma de los pliegues cutáneos (N) que están libres de lesiones (Q): $ODDS = Y/(N - Y) = Y/Q$. En condiciones naturales: $ODDS > 0$. En ocasiones se añade 0.5 en ambos miembros de la ODDS para mejorar la estimación de los parámetros logísticos: $ODDS = (Y + 0.5)/(Q + 0.5)$.

De la inspección de la expresión presentada previamente se desprende que la regresión logística cae dentro del dominio de los modelos no lineales, y la solución se aparta ostensiblemente de la propuesta por la regresión lineal. Sin embargo, cualquier paquete de análisis estadístico-matemático contempla como opción la regresión logística. Incluso, la regresión logística puede ser programada dentro de una hoja EXCEL® de cálculo empleando la extensión *VisualBasic*® para EXCEL®.



La Figura 1 muestra los dos modelos empleados en el análisis de la misma relación. Como se aprecia en la imagen que ocupa el panel inferior, la relación entre la ocurrencia de las lesiones y la suma de los pliegues es en realidad sigmoide, con una probabilidad muy escasa de sufrir una lesión para sumas de pliegues < 60 mm, probabilidad que se incrementa rápidamente a partir de este valor hasta hacerse casi universal para sumas de los pliegues > 90 mm. La regresión logística también nos devolvería cuál sería la razón de disparidades (del inglés *odds-ratio*) implícita en la ocurrencia de la lesión de acuerdo con el valor de la suma de los pliegues como para hacer inferencias pertinentes a un jugador seleccionado. Un atractivo adicional de la regresión logística sería el cálculo de la OR de la lesión si se incluye junto con la suma de los pliegues la posición del futbolista dentro del campo. Así, se podría establecer si las lesiones suelen ser más frecuentes entre los delanteros, por ejemplo, en virtud de la posición de avanzada que desempeñan.

Referencias

1. Pérez Castillo R, Hernandez Cereijo A, Cereijo Yañez D, Pupo Verdecia R. Composición corporal y lesiones musculoesqueléticas: correlación en futbolistas del Equipo Social Granma. JONNPR. 2020;5(11):1311-22. DOI: 10.19230/jonnpr.3423. JONNPR 2020;5. Disponible en: <http://doi:10.19230/jonnpr.3423>. Fecha de última visita: 20 de Octubre del 2020.
2. Pařízková J. Physical activity and body composition. En: Human body composition. Pergamon. London: 1965. pp. 161-176.
3. Santos DA, Dawson JA, Matias CN, Rocha PM, Minderico CS, Allison DB; *et al.* Reference values for body composition and anthropometric measurements in athletes. PloS One 2014;9 (5):e97846. Disponible en: <http://doi:10.1371/journal.pone.0097846>. Fecha de última visita: 20 de Octubre del 2020.
4. Martin AD, Spenst LF, Drinkwater DT, Clarys JP. Anthropometric estimation of muscle mass in men. Med Sci Sports Exerc 1990;22:729-33.
5. Cattrysse E, Zinzen E, Caboor D, Duquet W, Roy PV, Clarys JP. Anthropometric fractionation of body mass: Matiegka revisited. J Sports Sci 2002;20:717-23.
6. Pařízková J. Interrelationships between body size, body composition and function. En: Nutrition and Malnutrition. Springer. Boston [MA]: 1974. pp. 119-149.
7. Montgomery DC, Peck EA, Vining GG. Introduction to linear regression analysis. Volumen 821. John Wiley & Sons. New York: 2012.



-
8. Santana Porbén S. Sobre el riesgo, las razones de disparidad, las estadísticas, y nuestros temores y ansiedades [Editorial]. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/nutricionclinica/editoriales-anteriores/riesgo-razones-disparidad-estadisticas-temores-ansiedades/>. Fecha de última visita: 20 de Octubre del 2020.
 9. Hosmer Jr, DW, Lemeshow S, Sturdivant RX. Applied logistic regression. Volumen 398. John Wiley & Sons. New York: 2013.



Contestación

Raydel Pérez Castillo

Médico. Especialista en Medicina General Integral y Medicina del Deporte. Profesor Instructor. Centro Provincial de Medicina Deportiva, Las Tunas, Cuba Email: raydelperezc@nauta.cu <https://orcid.org/0000-0001-9454-5375>

La revisión de la carta editorial esboza un análisis que maximiza el objetivo del artículo original. Son positivas las consideraciones que sustenta el autor de la Carta al Director. De antemano agradecemos los aportes que sustenta para el artículo original.




OBITUARIO

In Memoriam Albino Navarro Izquierdo (1947-2020)

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. AcProfesor Titular de Cirugía. Director, Journal of Negative & No Positive Results. Director Emérito de NUTRICION HOSPITALARIA, España

 <https://orcid.org/0000-0003-3234-6957>

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

Recibido el 14 de noviembre de 2020; aceptado el 17 de noviembre de 2020.

Cómo citar este artículo:

Culebras JM. In Memoriam Albino Navarro Izquierdo (1947-2020). JONNPR. 2021;6(2):450-4. DOI: 10.19230/jonnpr.4129

How to cite this paper:

Culebras JM. In Memoriam Albino Navarro Izquierdo (1947-2020). JONNPR. 2021;6(2):450-4. DOI: 10.19230/jonnpr.4129



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.



Con gran pesar anunciamos que el pasado 9 de noviembre ha muerto Albino Navarro Izquierdo. Albino se licenció en Medicina en la Universidad Complutense en 1970 e hizo dos residencias en la **Fundación Jiménez Díaz**, primero de **Medicina Interna** y después de **Medicina Intensiva**.

Al poco de integrarse en la plantilla de la Unidad de Cuidados Intensivos se incorporó al grupo de



médicos dispuestos a gestionar la Fundación Jiménez Díaz que pasaba entonces por unos momentos muy delicados que duraron años.

Cuando Rafael Matesanz se hizo cargo de la Organización Nacional de trasplantes incorporó a Albino al puesto de coordinador de trasplantes de la Comunidad de Madrid. Cargo que ocupó durante seis años.

En 1996 le llamaron para ofrecerle la dirección del Insalud en Madrid. Estaban al frente de la Sanidad en España José Manuel Romay Beccaría en calidad de Ministro de Sanidad y Alberto Núñez Feijóo presidente nacional del Insalud. Una época que resultó dura porque lo primero que hizo el Gobierno nada más llegar fue recortar los presupuestos. A pesar de todo recordaba esta etapa de su vida, que también duro seis años, hasta que se llevaron a cabo las transferencias, con mucha satisfacción.

Tras su periodo en la gestión pública fue fichado por la patronal de la industria farmacéutica innovadora, **Farmaindustria**. Fue una etapa breve como director de Relaciones Institucionales, apenas dos años, que él relataba así: "*La patronal fue consciente de que su número de interlocutores variaba y quería abrir una vía de relaciones institucionales y articular mecanismos de contacto con todas las comunidades autónomas. De la gestión directa pasé a organizar un sistema de organizaciones institucionales con las comunidades. Salí de Farmaindustria porque prefería cambiar de aires*".

Posteriormente se orientó hacia la investigación, haciéndose cargo de la **Fundación Investigación Biomédica Hospital Gregorio Marañón**. El Gregorio Marañón pasó a liderar la investigación en Madrid, tanto en captación de fondos como en publicaciones científicas. Después, siguió gestionando investigación en el **Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (Ciberobn)**, una red de veintitantos equipos de toda España".

Tras su jubilación a los 65 años fue invitado por José Antonio Monago, presidente a la sazón de la Junta de Extremadura, para liderar el Servicio Extremeño de Salud puesto que ocupó durante dos años hasta que presentó su dimisión en 2012 por motivos personales. Regresó a Madrid donde su último destino de gestión profesional fue en la empresa EULEN como director del área de Madrid. En marzo de 2017 cumplidos setenta años empezó a disfrutar de su merecida jubilación.

Tuve ocasión de conocer a Albino en la época de estudiantes y compartí con él la gestión de la sección española de la *International Federation of Medical Students' Association* (IFMSA) organización a través de la cual administrábamos becas de un mes de duración durante los veranos. Fue una tarea muy gratificante. Participaban con nosotros Conchita Moro



Serrano, Rafael Matesanz, María Dolores Valdés, Justo García de Yébenes, Alfonso Calvé en Valencia y muchos otros. (Figura 1 y Figura 2). En la memoria que elaboró sobre IFMSA en 1970 me escribió una dedicatoria entrañable que me alegra recuperar en este momento tan triste (Figura 3).



Figura 1. Reunión en Sevilla de la IFMSA con el rector Suarez Perdiguero en 1970. El tercero por la derecha con bigote es Albino Navarro. Dirigiéndose al Rector, el autor de este obituario



Figura 2. Reunion de trabajo de IFMSA en Sevilla, Enero 1970. A la izquierda Albino Navarro. De pie, Conchita Moro. A su derecha con barba, Jesus Culebras

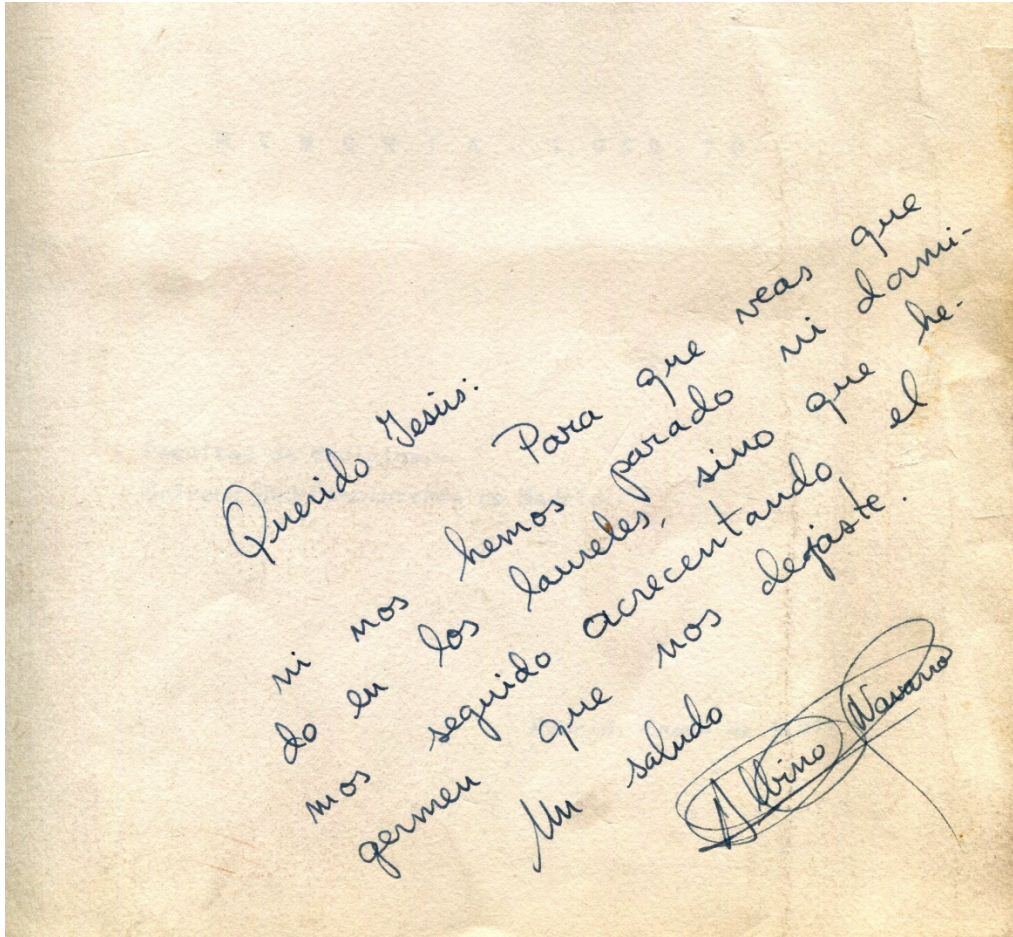


Figura 3. Dedicatoria de Albino Navarro a Jesús Culebras en la memoria de IFMSA 1970

Rafael Matesanz, al conocer la muerte de Albino Navarro ha declarado: *Fui amigo y compañero de fatigas de Albino en su paso por la Universidad Complutense, durante la residencia en la Fundación Jiménez Díaz, en la ONT y en el extinto Insalud. Albino fue un buen gestor sanitario porque antes fue un buen médico, representa una buena parte de lo que ha sido mi vida profesional y también personal que se desvanecen con su muerte.*

A su mujer, María de Los Ángeles y a sus hijos transmitimos nuestro más sentido pesar.

Descanse en paz



OBITUARIO

In Memoriam Jesús Pintor Just (1964-2019)

Francisco J. Sánchez-Muniz

Catedrático Emérito. Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Académico de Número de la Real Academia Nacional de Farmacia.

 <https://orcid.org/0000-0002-2660-5126>

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: frasan@farm.ucm.es (Francisco J. Sánchez-Muniz).

Recibido el 22 de noviembre de 2020; aceptado el 29 de noviembre de 2020.

Cómo citar este artículo:

Sánchez-Muniz FJ. In Memoriam Jesús Pintor Just (1964-2019). JONNPR. 2021;6(5):455-63. DOI: 10.19230/jonnpr.4142

How to cite this paper:

Sánchez-Muniz FJ. In Memoriam Jesús Pintor Just (1964-2019). JONNPR. 2021;6(5):455-63. DOI: 10.19230/jonnpr.4142



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.

En el segundo aniversario de su muerte rendimos homenaje a Jesús

Pintor Just a quien echamos de menos



«Jesús (Susó) Pintor was a major figure in the development of purinergic signalling, with important contributions in particular both its role in the physiology and pathophysiology of the eye. It is very sad that he passed away at such a young age from pancreatic cancer and he will be much missed, not only as a scientist but also as a warm and giving human being».

Obituary; G. Burnstock.

In Purinergic Signalling 2019; 15 (2):223.



*«Saben que ya tu dolor es siembra
de batallas impensables.
Se mueven ahí en tus adentros
procesos imposibles e inencontrables
que nadie en tu dolor recordar quiere»
"Frasan"*

El dos de abril de 2019, moría en Madrid, D. Jesús Pintor Just, Académico de número y Secretario de la Real Academia Nacional de Farmacia (RANF) tras una larga pelea con un cáncer de páncreas. Desde su muerte, el destino también ha golpeado fuerte al alma de nuestra Academia, dejándonos sin pilares de referencia, mientras el mundo sufre una pandemia de dimensiones apocalípticas a la que nos vamos acostumbrando con resignación y con una mascarilla puesta.

No obstante, alguien me contó hace unos días, mientras llegaban las luces del amanecer, que por allí andabas, en lo alto, sobre no sé qué ser mitológico.

*Te han visto volando allá arriba
sobre su grupa subido,
ibas derramando ansias,
mientras el viento
entonaba un frágil canto.*

*Anoche no brillaban
las estrellas como antaño,
pero te han visto,
en el silencio de la noche,
susurrar a los grillos añorantes
para que abandonen
su eterna algarabía.*

Es tarde lo sé, es tarde hacer un homenaje a un compañero, a un amigo, casi dos años después de decirle adiós, pero él sabe que han sido tiempos complejos, inéditos para todos. Quiero empezar recordando su llegada firme, sembrando Cátedra. Traía su melatonina visos de ser importante en su mirada de esperanza, en sus palabras de antes. Su ojo derramaba receptores purinérgicos y tenía la dicha de ser blanco fácil de respeto, de cariño y admiración y de hacernos bailar el baile que mejor se puede imaginar.

En su corta andadura en la RANF supo ganarse la confianza de todos, llegando pronto, joven, a las cotas más altas: ser nada menos que Secretario de esa Real institución. Como Vicesecretario de la misma, actué durante un tiempo que se me hizo largo, sustituyéndole, torpemente, por razones de su enfermedad, que no hicieron más que hacerme ver la realidad,



la importancia y la dificultad de lo que él hacía. Son estas palabras un deseo de recordar, de honrar a un hombre joven, a un compañero, que con su inteligencia y fuerza fue capaz de hacer mucho en poco tiempo.

No puedo ya seguir hablándote de Ud., la excelencia la sigues teniendo en mi corazón, eso ya lo sabes. Alegrabas con tu naturalidad actos formales quitándole yerro a aquello que sin estar perfecto pasaba por ello. Aun te veo Jesús, Suso, con tu corbata de punto, violeta, como si estuvieras, aquí mirándolo todo, controlándolo todo con tu mirada y tu sola presencia.

Hiciste que para muchos tu enfermedad pasara desapercibida. En tu lucha eterna contra la enfermedad, no puedo olvidar la entereza de tu discurso de apertura del año Académico, en la que sembraste magisterio, bajo la presidencia de su Majestad el rey D. Felipe VI hablando de todas las Reales Academias que acoge el Instituto de España. Fue un día grande para ti y para nosotros, los que nos sentábamos junto a ti.

Tienes aún tu sonrisa incrustada en mis neuronas. Llegan tus palabras justas, allí en el número once de la calle de la Farmacia de Madrid. Pasan el portón de entrada tras apretar virtualmente un botón al que contestan ondas que mueven hilos desde la biblioteca, desde el alma de los muchos libros y revistas que allí esperan, desde el cuarto que está junto a la entrada. Se posan allí en nuestra estantería donde manos ágiles colocan avisos, sobres, anuarios, cada día. Suben despacio, inaudibles, pisando la alfombra mullida de la escalera y saludan silenciosas a las sonrisas que te esperan en la secretaría, en la tesorería, al fondo, donde casi nadie llega. Luego se cuelan por debajo de las puertas del salón amarillo que preside D. Felipe V, llegando a esas sillas desde donde feliz tomabas fotos de los oradores y de la audiencia. Llegan tus palabras y tus muecas a los bancos del salón rojo que oyeron tu voz un tiempo corto y a tu propia secretaría de la RANF. Llegan a todos los rincones, museo, cuartos de reuniones. Y se sientan y esperan.

Ha corrido implacable el tiempo sin darnos tregua. Hace ya casi dos años que te fuiste y aquí nos dejaste huérfanos, solos, y un tanto desolados. Ya no doy crédito a mis recuerdos ¿Tanto tiempo? ¿Tan poco? Ha sido un tic tac lento, inseguro sin tu presencia. Hoy ese tic tac es aún más lento, desesperado, sin oír de ti una palabra.

*Igual que ayer lo hiciera,
tu reloj, silencioso, hoy,
mueve su tictac despacio,
como si nada importara,
para que nadie sepa
que te fuiste con el tiempo*



Ha perdido la Academia con tu fuga rápida, su basamento más eficaz, joven y desenfadado que desde su fundación conociera. Larga pelea tuviste con los dardos de tu enfermedad que hacían dieces en tu cuerpo, pero nulos en tu alma. Tú pusiste alma en la ciencia que nos unía, quedaron, sin embargo, muchas cosas sin hacer, proyectos inacabados que no seremos capaces de completar, aunque sé que sigues moviendo los hilos de la “sabiduría” desde arriba.

Decía Joseph Conrand en «El Alma del guerrero» que los que lograron escapar debían tener el alma clavada al cuerpo con remaches dobles. Peleaste contra la muerte como gato salvaje, como un héroe capaz de partir piedras solo con el pensamiento. Yo sé que solo los grandes hombres llegan a donde tú arribaste. Yo sé que los grandes hombres son recordados día a día simplemente por que significaron mucho en el alma de unos pocos creando respeto y amistad. Dicen que uno vale lo que valen sus amigos y tu alguna vez me llamaste amigo.

*¿Por qué te fuiste?
Nos dejaste solos, viéndonos perdidos,
sin recursos eficaces para ganar esta batalla.
No quedaban estrategias y
en este ejército sólo habían soldados.*

Sé que la RANF te ha rendido un merecido homenaje, y en él tu maestra Teresa Miras, recordaba a todos la importancia de tus actos y amistad, sacando palabras de cariño y admiración por un discípulo con alma de maestro. Sé que otros compañeros con aliento de amistad y susurros de poeta, también hablaron de tu recuerdo y buen hacer. Sé, porque allí estuve, que Hanan tu fiel y amante compañera lloró tu recuerdo con palabras amorosas y bien halladas. Pero, estaba en mi mente, desde aquel día, escribir este obituario en la revista científica en la que colaboro, para que se te recuerde una y mil veces.

*Saben que ya tu dolor es siembra
de batallas impensables.
Se mueven ahí en tus adentros
procesos imposibles e innombrables
que nadie en tu dolor recordar quiere*

Son estas líneas solo un poco del eco de tu recuerdo y de tu esfuerzo, tuvimos diferencias, ya lo sé y también sé que lo recuerdas, estés donde estés. No fue fácil para mí entender aquello que tú hacías por y para nuestra Academia. Fue duro, recuerda, nuestro



encuentro aquel septiembre de 2018, lleno de desconfianzas y silencios. Ausencias de presidencia y secretaría, ausencia.

*Te digo que pensé dejarlo casi todo.
Hoy, me asustan los miedos
que insistentes golpearon
y rompieron las cadenas de antaño
y fuertes candados.*

Hoy sin embargo estás más ausente y la Academia sin ti ha perdido idiosincrasia y buen hacer. Pero yo nunca dudé que tú seguías y seguías influyendo en todo y en todos, moviendo tus hilos. Ya con el tiempo como testigo, solo puedo ver en aquello buen hacer. Por eso Suso desde aquí te digo ¡Pelillos a la mar, que de aquello no quedan ni cenizas!

No ha sido bastante la vorágine vivida para terminar con tu recuerdo. Es más, aunque a veces yo lllore a escondidas, llorar se quedó viejo e improductivo.

*Te han visto volando allá arriba
rodeado de blancos imposibles
y azules fulgurantes,
pocos como tú allí en lo alto
sonriendo a quien se ponga delante*

Dicen que nadie puede negar el saludo a los poetas, que ellos tienen mucha verdad en sus poemas. Recuerdo que había en ti un mucho de poesía. No sé si en tus sueños te hablaba Rosalía, o eras tú a ella a quien hablabas.

*Solo me queda decirte
hasta siempre Jesús, adiós Suso,
descansa en paz, que paz mereces.*



El Excmo Sr. D. Jesús Pintor Just como Secretario de la Real Academia Nacional de Farmacia, junto a su Majestad D. Felipe VI, que firmaba en el Libro de Honor de la Real Academia Nacional de Farmacia. Solemne Acto de apertura del Curso Académico de las Reales Academias del Instituto de España, presidido por su Majestad el Rey don Felipe VI en la Real Academia Nacional de Farmacia, Madrid, 8 de octubre de 2018.
Foto de archivo de la Real Academia Nacional de Farmacia.



Breve mención de la sesión necrológica en memoria del Académico de número D. Jesús Pintor Just, acontecida el 23 de enero de 2020 en la Real Academia Nacional de Farmacia (RANF). Disponible en <https://www.ranf.com/sesion/solemne-sesion-necrologica-en-memoria-del-excmo-sr-d-jesus-j-pintor-just/>

El Excmo. Sr. D. Antonio L. Doadrio Villarejo, presidente de la RANF abrió la sesión extraordinaria dando la palabra a los intervinientes, comenzando por la Excmo. Sra. Dña. M^a Teresa Miras Portugal, Presidenta de Honor de la RANF quien habló de Jesús Pintor como como alumno, científico docente e investigador a través de su emotiva intervención titulada: “El discípulo y el maestro”; continuó la Excmo. Sra. Dña. Rosa Basante Pol, académica de número de la RANF, con una emotiva exposición sobre “El académico amigo”; prosiguió el también académico de número de la RANF, Excmo. Sr. D. Antonio Rodríguez Artalejo, bajo otra perspectiva humana: “El compañero académico”. Finalmente, la Dra. Hanan Awad Alkozi nos acercó a la faceta más personal del Dr. Pintor. Clausuró el acto nuestro Presidente que, con emotivas palabras, recordó a quien también fuera su gran amigo.

También es muy recomendable la visita a una publicación del periódico “El Faro de Vigo” titulado «In Memoriam// Suso Pintor. Un vigués ilustre» cuya autora es la compañera de sus últimos años la Dra Hanan Alkozi. <https://www.farodevigo.es/sociedad/2019/04/09/vigues-ilustre-15726355.html>



Solemne sesión necrológica en memoria del Excmo. Sr. D. Jesús Pintor Just. Real Academia Nacional de Farmacia. Madrid, jueves, 23 de enero de 2020. <https://www.ranf.com/sesion/solemne-sesion-necrologica-en-memoria-del-excmo-sr-d-jesus-j-pintor-just/>



Resumen del Curriculum Vitae del Prof. Dr. Jesús Pintor Just.

Nace en Vigo el 26 de diciembre de 1964. Inicia sus estudios de Biología en la Universidad de Vigo y los concluye en la Universidad Complutense, en el año 1988, donde cursa 4º y 5º de la especialidad de Bioquímica de la licenciatura de Ciencias. Obtiene una beca de formación del personal investigador (FPI) entre 1990-1993. Realiza estancias en la Universidad Goethe de Frankfurt en el verano de 1991 y en el Instituto Bogomoletz de Kiev en 1992.

En 1993 lee su Tesis Doctoral titulada «Los diadenosina polifosfatos nuevos transmisores del sistema purinérgico: localización, receptores y función». En 1994, en el 10º congreso de la European Society for Neurochemistry consigue el Honorary Joung Lecturer Award. Posteriormente la Fundación Areces le concede una beca postdoctoral para realizar una estancia en el laboratorio del profesor Burnstock, en el University College de Londres, como Honorary Research Fellow.

Posteriormente obtiene un puesto de ayudante en la Escuela de Óptica de Madrid. En los laboratorios del grupo en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense descubre la presencia en la lágrima de los polifosfatos de diadenosina y otros muchos nucleótidos, y la importancia de sus niveles en relación con el ojo seco, la presión intraocular y el glaucoma. Encuentra melatonina en las lágrimas, lo que le sugiere conexión del ojo con la epífisis y la necesidad de la presencia de los receptores de melatonina en las estructuras visuales.

En 2005 ingresa como Académico correspondiente en la Real Academia Nacional de Farmacia (RANF). En 2011 es ganador del Premio de la RANF. Ese mismo año fue nombrado Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular, en la ya Facultad de Óptica y Optometría de la Universidad Complutense. En 2014 toma posesión como Académico de Número de la RANF con la Medalla número 36. En 2018, en la Sesión inaugural tomo posesión oficial del puesto de Secretario de la Real Academia Nacional de Farmacia.

En 2006 es subdirector de investigación en la Escuela Universitaria de Óptica. Promueve un Proyecto Update de la Unión Europea y consigue el proyecto titulado: Understanding and Providing a Developmental Approach to Technology Education (FP6-2005-Science and Society-16 EU; Contract N° SAC6-CT-2006-042941) que está vigente desde 2007-hasta 2010.

El Dr. Pintor tenía un índice de Hirsch de 58 (google scholar), con más de 250 artículos en revistas indexadas en el JCR. Es poseedor de más de 25 patentes. Su investigación le permitió una holgada financiación y la fundación de su empresa “spin-off” “OcuPharm



Diagnosics S.L.” www.ocupharm.com que recibió premios de la Comunidad de Madrid a las mejores patentes. Consiguió financiación de proyectos europeos H-2020 y otros muchos de las Instituciones estatales competitivas, también de empresas privadas.

Para terminar indicar las palabras que el pronunció al ingresar en la RANF como Académico numerario que definen a este gran hombre, al que tuvimos la oportunidad y la suerte de conocer. «Quiero simplemente para terminar, comentar que la ilusión y el empeño que me ha movido a investigar en todos estos temas tienen su origen en mi espíritu aventurero, que a diferencia de los personajes de Julio Verne, que tanto leía de niño, no tienen su escenario en el mundo visible sino en el mundo de lo que no se puede ver. He cambiado los paisajes del mundo y los viajes en globo o en cohete de Julio Verne, por las exploraciones con mi microscopio y mis viajes como si fuera un rayo de luz por el interior del ojo».



Toma de posesión como Académico de número de D. Jesús Pintor Just en la Real Academia Nacional de Farmacia. Madrid, jueves, 6 de noviembre de 2014. <https://www.ranf.com/sesion/toma-de-posesion-como-academico-de-numero-del-excmo-sr-d-jesus-pintor-just/>