

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



Sede de la Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha



ISSN: 2529-850X

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

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

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

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

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

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA:

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

GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL:

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

Dirección postal

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

Soporte editorial

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

Contacto principal

contacto@jonnpr.com

Contacto de soporte

Responsable editorial

Correo electrónico: luis.vicente@jonnpr.com

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

ISSN-L: 2529-850X

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

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

culebras@jonnpr.com

COMMUNITY MANAGER

ANTONIO CRUZ

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

community@jonnpr.com

COMITÉ EDITORIAL

Roxana Bravo

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

insgastronomia@gmail.com

Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (España)

lcollado@ucm.es

Mauricio Di Silvio

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

disilviomauricio@gmail.com

Abelardo García de Lorenzo

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

agdl@telefonica.net

Javier González Gallego

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

jgonga@unileon.es

Beatriz Jáuregui Garrido

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

beatrizjg86@gmail.com

Ignacio Jáuregui Lobera

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

ijl@tcasevilla.com

Francisco Jorquera Plaza

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

fjorqueraplaza@gmail.com

Emilio Martínez de Vitoria

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

emiliom@jonnpr.com

José Luis Mauriz Gutiérrez

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

jl.mauriz@unileon.es

Juan José Nava Mateos

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

Pedro Luis Prieto Hontoria

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

Francisco Rivas García

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

Amelia Rodríguez Martín

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

Francisco J Sánchez Muniz

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

Sergio Santana Porbén

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



EDITORIAL

Insuficiente actividad física, excesivo tiempo de pantallas e inadecuada duración del sueño: señas de identidad de la población infantil y juvenil del siglo XXI

Insufficient physical activity, excessive screen time and inadequate sleep duration: hallmarks of the child and youth population of the 21st century

José Francisco López-Gil¹, Pedro J. Tárraga López²

¹Centro de Estudios Socio Sanitarios. Universidad de Castilla la Mancha. Cuenca. España

²Profesor de Medicina de la Universidad de Castilla la Mancha. España

* Autor para correspondencia.

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

Recibido el 16 de diciembre de 2021; aceptado el 24 de enero de 2022.

Cómo citar este artículo:

López-Gil JF, Tárraga López PJ. Insuficiente actividad física, excesivo tiempo de pantallas e inadecuada duración del sueño: señas de identidad de la población infantil y juvenil del siglo XXI. JONNPR. 2022;7(3):nnn-nn. DOI: 10.19230/jonnpr.4685

How to cite this paper:

López-Gil JF, Tárraga López PJ. Insufficient physical activity, excessive screen time and inadequate sleep duration: hallmarks of the child and youth population of the 21st century. JONNPR. 2022;7(3):nnn-nn. DOI: 10.19230/jonnpr.4685



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.



Estimado editor,

Las Directrices de Movimiento de 24 horas para niños/as y adolescentes han supuesto un cambio de paradigma en el enfoque de los componentes individuales (actividad física, comportamiento sedentario y sueño) para la promoción de la salud de la población infantil y juvenil, integrando todos los comportamientos del uso continuo del tiempo durante las 24 horas⁽¹⁾. Este nueva perspectiva se fundamenta en la teoría de que los comportamientos de movimiento son dependientes entre sí y forman parte de un periodo de tiempo finito (por ejemplo, 24 horas)⁽²⁾. Según estas Directrices, en un período de 24 horas, los/as niños/as y adolescentes deben acumular al menos 60 minutos/día de actividad física moderada a vigorosa, menos de 2h/día de tiempo recreativo de pantalla, y entre 9 y 11 h de sueño al día (de 5 a 13 años) o entre 8 y 10 h de sueño al día (de 14 a 17 años)⁽¹⁾. Así, el cumplimiento de las Directrices de Movimiento de 24 horas se ha asociado a una mejor salud general⁽³⁻⁶⁾.

Diferentes estudios han señalado que el cumplimiento de estas tres Directrices, denominado comportamiento de movimiento de 24 horas, del inglés *24-hour Movement Behaviors*, se asocia con beneficios adicionales en la salud, especialmente con una mejor calidad de vida, alimentación, condición física, adiposidad y salud mental y social⁽⁷⁾. Sin embargo, hasta la fecha, no se había examinado en profundidad el grado de cumplimiento de las tres Directrices en preescolares, niños/as y adolescentes en los estudios existentes en todo el mundo. Así, Tapia-Serrano et al.⁽⁸⁾ han identificado en una reciente revisión sistemática con metaanálisis 63 estudios científicos llevados a cabo entre 2016 y 2020. En dichos estudios, se abarca un total de 23 países diferentes, incluyendo 6 continentes; representando una muestra total de 387.437 preescolares, niños/as y adolescentes con edades comprendidas entre 3 y 18 años.

El citado estudio, recientemente publicado en la prestigiosa revista *Journal of Sport and Health Sciences* de la Universidad de Shanghái, situada en el primer decil del *Journal Citation Reports* en el área de *Sports Sciences*, se encontró que solamente un 7,12% de esta población cumple las tres Directrices previamente indicadas, siendo esta prevalencia mayor en el género masculino que en el femenino. De igual modo, dicha prevalencia fue más elevada en América del Sur y Asia, en comparación con el resto de continentes. Otro hallazgo interesante por parte de estos autores es la tendencia negativa del cumplimiento de las Directrices de 24-h con el paso de los años (desde la infancia hasta la adolescencia). De igual modo otro resultado preocupante fue que aproximadamente uno de cada cinco participantes (19,21%) no cumplió con ninguna de las tres Directrices, siendo este incumplimiento mayor en los/las adolescentes y en los/las jóvenes africanos/as.



Por otro lado, Tapia-Serrano et al.⁽⁸⁾ reportaron en su metaanálisis estudios previos a la pandemia a consecuencia de la enfermedad por coronavirus (COVID-19), provocada por el virus SARS-CoV-2. Esta pandemia ha tenido profundas consecuencias sanitarias, sociales y económicas y debido a los cierres aplicados en colegios e institutos. Por tanto preescolares, niños/as y adolescentes de todo el mundo tuvieron que permanecer en sus hogares durante el confinamiento destinado a contener la propagación de la pandemia COVID-19⁽⁹⁾. Este hecho se tradujo en una reducción significativa las actividades cotidianas en todo el mundo. Así, el mandato de "quédate en casa" y los periodos de confinamiento propiciaron aumentos de conductas sedentarias como, por ejemplo, el uso del ocio digital⁽¹⁰⁾.

Antes de las restricciones de la pandemia, algunos estudios han reportado una baja proporción de jóvenes que cumplieran con las Directrices de Movimiento de 24^(11,12), sin embargo, cabe destacar que estudios posteriores han señalado que la pandemia por la COVID-19 ha perjudicado todavía más los hábitos saludables de los jóvenes^(13,14). En este sentido, Paterson et al.⁽¹⁴⁾ han reportado en una reciente *scoping review* un descenso constante del tiempo de actividad física junto con un aumento del tiempo de pantalla y del comportamiento sedentario, así como modificaciones en las horas de acostarse y despertarse; siendo el impacto mayor en la adolescencia que en la niñez.

Como podemos observar, los resultados provenientes de estudios científicos actuales, ponen de manifiesto que nos encontramos ante un problema de salud pública de índole mundial entre la población infantil y juvenil, que requiere de acciones inmediatas y coordinadas entre todos los agentes de influencia (educativos, comunitarios, políticos, etc.), en aras de revertir esta preocupante situación. El auge de nuevos medios tecnológicos de pantalla, especialmente del teléfono móvil, ha provocado un cambio en el estilo de vida de muchos jóvenes, perjudicando en muchos casos el ciclo de sueño. De igual modo, el reducido número de horas de Educación Física en colegios e institutos en numerosas partes del mundo, podría igualmente limitar la posibilidad de que muchos jóvenes puedan cumplir las Directrices de actividad física⁽¹⁵⁾.

Por último, destacar que, no solamente resulta necesario el diseño de acciones y estrategias dirigidas a la promoción de actividad física y la duración de sueño, sino que también deben llevarse a cabo acciones específicas para disminuir el tiempo recreativo de pantallas, especialmente en el género femenino y en la adolescencia. Como podemos observar, la evidencia científica parece apuntar a que los/las jóvenes del siglo XXI necesitan urgentemente emplear más tiempo en comportamientos más saludables durante las 24 horas que tiene el día, para poder obtener todos los beneficios intrínsecos a su cumplimiento.



Referencias

1. Tremblay MS, Carson V, Chaput JPP, et al. Canadian 24-hour movement guidelines for children and youth: an integration of physical activity, sedentary behaviour, and sleep. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2016;41(6):S311-S327. doi:10.1139/apnm-2016-0203
2. Chaput JP, Saunders TJ, Carson V. Interactions between sleep, movement and other non-movement behaviours in the pathogenesis of childhood obesity: Sleep, movement behaviours and obesity in children. *Obes Rev.* 2017;18:7-14. doi:10.1111/obr.12508
3. Khan A, Lee EYEY, Tremblay MSMS. Meeting 24-H Movement Guidelines and associations with health related quality of life of Australian adolescents. *J Sci Med Sport.* 2021;24(5):468-473. doi:10.1016/j.jsams.2020.10.017
4. Xiong X, Dalziel K, Carvalho N, Xu R, Huang L. Association between 24-hour movement behaviors and health-related quality of life in children. *Qual Life Res* 2021. 2021;1:1-10. doi:10.1007/S11136-021-02901-6
5. Vaquero-Solís M, Tapia-Serrano MA, Hortigüela-Alcalá D, Jacob-Sierra M, Sánchez-Miguel PA. Health promotion through movement behaviors and Its Relationship with quality of life in Spanish high school adolescents: a predictive study. *Int J Environ Res Public Health* 2021 Vol 18 Page 7550. 2021;18(14):7550. doi:10.3390/IJERPH18147550
6. Carson V, Chaput JP, Janssen I, Tremblay MS. Health associations with meeting new 24-hour movement guidelines for Canadian children and youth. *Prev Med.* 2017;95:7-13. doi:10.1016/j.ypmed.2016.12.005
7. Rollo S, Antsygina O, Tremblay MS. The whole day matters: Understanding 24-hour movement guideline adherence and relationships with health indicators across the lifespan. *J Sport Health Sci.* Published online July 2020:S2095254620300910. doi:10.1016/j.jshs.2020.07.004
8. Tapia-Serrano MA, Sevil-Serrano J, Sánchez-Miguel PA, López-Gil JF, Tremblay MS, García-Hermoso A. Prevalence of meeting 24-Hour Movement Guidelines from pre-school to adolescence: A systematic review and meta-analysis including 387,437 participants and 23 countries. *J Sport Health Sci.* Published online January 2022:S2095254622000205. doi:10.1016/j.jshs.2022.01.005



9. Rundle AG, Park Y, Herbstman JB, Kinsey EW, Wang YC. COVID-19–Related School Closings and Risk of Weight Gain Among Children. *Obesity*. 2020;28(6):1008-1009. doi:10.1002/oby.22813
10. King DL, Delfabbro PH, Billieux J, Potenza MN. Problematic online gaming and the COVID-19 pandemic. *J Behav Addict*. 2020;9(2):184-186. doi:10.1556/2006.2020.00016
11. López-Gil JF, Tremblay MS, Brazo-Sayavera J. Changes in Healthy Behaviors and Meeting 24-h Movement Guidelines in Spanish and Brazilian Preschoolers, Children and Adolescents during the COVID-19 Lockdown. *Children*. 2021;8(2):83. doi: 10.1111/sms.14132.
12. Alonso-Martínez AM, Ramírez-Vélez R, García-Alonso Y, Izquierdo M, García-Hermoso A. Physical Activity, Sedentary Behavior, Sleep and Self-Regulation in Spanish Preschoolers during the COVID-19 Lockdown. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(2):693. doi:10.3390/ijerph18020693
13. López-Gil JF, Tremblay MS, Brazo-Sayavera J. Changes in Healthy Behaviors and Meeting 24-h Movement Guidelines in Spanish and Brazilian Preschoolers, Children and Adolescents during the COVID-19 Lockdown. *Children*. 2021;8(2):83. doi:10.3390/children8020083
14. Paterson DC, Ramage K, Moore SA, Riazi N, Tremblay MS, Faulkner G. Exploring the impact of COVID-19 on the movement behaviors of children and youth: A scoping review of evidence after the first year. *J Sport Health Sci*. Published online July 6, 2021. doi:10.1016/J.JSHS.2021.07.001
15. Uddin R, Salmon J, Islam SMS, Khan A. Physical education class participation is associated with physical activity among adolescents in 65 countries. *Sci Rep*. 2020;10(1):22128. doi:10.1038/s41598-020-79100-9



ARTÍCULO ESPECIAL

La Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha, ya es un hecho

The Royal Academy of Medicine of Castilla la Mancha, is already a fact

Pedro J. Tárraga López¹, Juan Solera Albero², Enrique Arjona Laborda³

¹ *Presidente de la Real Academia de Medicina de Castilla La Mancha*

² *Secretario General de la Real Academia de Medicina de Castilla La Mancha*

³ *Miembro Junta Gestora de la Real Academia de Medicina de Castilla La Mancha*

* Autor para correspondencia.

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

Recibido el 11 de noviembre de 2021; aceptado el 18 de noviembre de 2021.

Cómo citar este artículo:

Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero, Enrique Arjona Laborda. La Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha, ya es un hecho. JONNPR. 2022;7(n):nnn-nn. DOI: 10.19230/jonnpr.4597

How to cite this paper:

Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero, Enrique Arjona Laborda. The Royal Academy of Medicine of Castilla la Mancha, is already a fact. JONNPR. 2022;7(n):nnn-nn. DOI: 10.19230/jonnpr.4597



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 Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete surge en 1968 para suplir la ausencia de Academia de Medicina en Castilla la Mancha, tras 52 años de trabajo e intensa actividad ha logrado constituirse en Real Academia de Medicina mediante su transformación con el Decreto 255/2019 del Gobierno de Castilla la Mancha y la reciente concesión de SM el Rey Felipe VI del título de “Real”.

Palabras clave

Academia de Medicina; Sociedad de Medicina y Cirugía; Real; Real Academia de Medicina



Abstract

The Society of Medicine and Surgery of Albacete arose in 1968 to make up for the absence of the Academy of Medicine in Castilla la Mancha, after 52 years of work and intense activity it has managed to become the Royal Academy of Medicine through its transformation with Decree 255 / 2019 of the Government of Castilla la Mancha and the recent granting of His Majesty King Felipe VI of the title of "Real"

Keywords

Academy of Medicine; Society of Medicine and Surgery; Real; Royal Academy of Medicine

Las Academias científicas, literarias y artísticas, en su sentido original, desde la Grecia clásica, son instituciones orientadas a la generación de conocimiento, el debate cualificado y el intercambio de ideas innovadoras, han sido foros esenciales para el avance del conocimiento y el desarrollo cultural. Su labor, complementaria de la de las universidades, llegó incluso a ser sustitutiva en no pocas épocas de crisis de la institución universitaria.

En el ámbito científico, la actividad de las Academias fue instrumental para la revolución científica del siglo XVII y el desarrollo pleno de la Modernidad.

La tradición de las Academias de Medicina contribuyó de manera fundamental a la actividad científico-médica a partir de los siglos XVII y XVIII.

En España, en 1697 tiene lugar en Sevilla la fundación de la "*Regia Sociedad de Medicina y otras Ciencias*", primera institución médica española consagrada a la difusión de nuevas ideas médicas, cuyas iniciales ordenanzas aprobó Carlos III en 1700 y que logró la protección real de Felipe V en 1701.

La Academia de Medicina de Valladolid es la segunda en antigüedad en España. Sus orígenes se pueden documentar en el año 1731. La tercera es la Academia de Medicina de Madrid fundada en 1733 en el seno de una tertulia que reúne en la botica de José Hortega a médicos, cirujanos, boticarios y "curiosos" animados por el movimiento ilustrado que favorece en España la nueva dinastía borbónica. Contando con el aval e impulso de la Corona, como era común en la Europa de la época, esta "tertulia oficializada" se transforma en 1734 en la Real Academia Médica Matritense, la cual se reorganiza en 1861 en Real Academia Nacional de Medicina, tras no pocas vicisitudes relacionadas con las turbulencias del siglo XIX en nuestro país. En estos siglos XVIII y XIX surgen también algunas Academias de Medicina de ámbito más regional, en general vinculadas al entorno de distintas Facultades de Medicina. A partir de la segunda mitad del siglo XIX, la Real Academia Nacional de Medicina juega un papel clave como dinamizadora de la medicina en la doble vertiente de investigación científica y de



actividad asistencial, especialmente hasta el estallido de la guerra civil en 1936. La actividad de la Academia, contando con académicos de gran prestigio como el premio Nobel Santiago Ramón y Cajal, contribuyó al debate, amplificación y difusión del saber médico y la ciencia biomédica, con la consiguiente contribución al impacto de este conocimiento en la mejora de la práctica de la medicina.

Tareas como la información y el asesoramiento para la toma de decisiones en materia de salud por las autoridades gubernativas responsables cobraron gran importancia. Durante la postguerra la actividad de la Real Academia Nacional de Medicina entró en un periodo de declive, en parte debido a la pérdida de autonomía operativa e independencia de actuación, que comienza a recuperarse a partir de los años 50 del siglo pasado.

Con el proceso de la Transición, la descentralización, no sólo administrativa, derivada de la organización del Estado en Comunidades Autónomas tuvo impacto en el modelo de academias, a través de la distribución y consiguiente acercamiento y particularización de las actividades propias de estas instituciones a los territorios de las comunidades autónomas, manteniéndose las Reales Academias de ámbito nacional bajo la coordinación del Instituto de España.

En lo que toca a la medicina, la práctica totalidad de las Comunidades Autónomas tienen en la actualidad la importante cobertura de Academias de Medicina de dimensión autonómica o inter-autonómica. Dejando a Castilla-La Mancha descolgada y desprovista de herramientas relevantes que siguen ofreciendo las Academias de Medicina en el siglo XXI para la mejora, desarrollo y avance de la actividad médica y de salud. La existencia de una Academia de Medicina autonómica, “de cercanía”, es un signo de madurez en la evolución de la actividad médica regional. Garantiza la consecución de cotas altas en la construcción de una actividad médica basada en evidencias científicas, pone en valor las contribuciones originadas en su entorno científico-médico inmediato, y contribuye a la proyección y mejora social y económica de la región.

En 1968, un grupo de médicos de Albacete, que se reunían en una céntrica cafetería para realizar sus tertulias crean la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete, que de manera fundamental dan sólida e ininterrumpida actividad mantenida. Con enorme esfuerzo y dedicación ilusionada, esta Sociedad, creada hace más 50 años por la inquietud de sanitarios albacetenses a imagen de las tradicionales “tertulias” del siglo XVII, ha nucleado y dinamizado un entorno casi académico en la medicina albacetense y castellano-manchega. A esto se acompaña la creación de las 2 Facultades de Medicina de la Universidad de Castilla la Mancha



con una actividad constante y con contrastable prestigio docente e internacionalización de su actividad investigadora constituyéndose en un elemento clave⁽¹⁾.

Brillantes profesionales Médicos han presidido la Sociedad desde entonces: Anselmo Martínez Cuervo, González Reolid, Enrique Alcázar, Ramón Ferrándiz Flores, Julio Virseda Rodríguez, quienes con sus respectivas Juntas Directivas han llevado a la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete al mayor reconocimiento tanto en Albacete como en el resto de la Región y el resto de España. ⁽²⁾

Félix Notario, durante su presidencia, ya con el horizonte de la creación de la Facultad de Medicina de Albacete orientó sus actividades hacia los principios universitarios y en este sentido siguieron sus sucesores Jesús Salas Nieto y Julio A. Carbayo Herencia quienes ya vivieron el nacimiento de la brillante Facultad de Medicina de Albacete y sus actividades docentes e investigadoras.

En el 2008 recoge el guante sucesorio en la presidencia el Dr. Pedro J. Tárraga López, que con las dos Facultades de Medicina de Castilla la Mancha funcionando (Albacete y Ciudad Real), la de Farmacia, las 5 de Enfermería, otra de Fisioterapia y alguna otra más relacionada con las Ciencias de la Salud, entendió que la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete debía transformarse en un ente superior “La Real Academia de Ciencias Médicas de Castilla la Mancha” que siguiendo los principios de la Sociedad se encargase de la promoción y coordinación de cuantas actividades puedan redundar en el proceso y divulgación de las Ciencias Biomédicas de Castilla la Mancha.⁽³⁾

Así con gran esfuerzo y los apoyos de la Junta Directiva, tras la celebración del 40 Aniversario de la Sociedad, crea una Comisión Pro Academia

Rápidamente se establecen contactos con Real Academia de Medicina de España ⁽⁴⁾, Instituto España y Consejerías de Educación y Sanidad de Castilla la Mancha con el fin de su creación.

No fue un proceso fácil y así tras varios trabajando en ello, no llega la Ley de Academias de Castilla la Mancha hasta 2019, Decreto 2/2019 y por fin, en octubre, llega el decreto 255/2019 de creación de la Academia de Medicina de Castilla la Mancha ⁽⁵⁾ y en febrero de 2020 se presenta la nueva Academia, con la presencia del actual Presidente de la Real Academia Nacional de Medicina Excmo. Sr. D. Eduardo Díaz Rubio.

Pero llegó la Emergencia sanitaria mundial por el coronavirus SARS cov 2 y se complicó el desarrollo de la Academia si bien el camino no tenía marcha atrás, han sido elegidos ya 15 Académicos numerarios, el ayuntamiento de Albacete le ha dado sede oficial en el céntrico edificio monumental de la Posada del Rosario (Figura 1) y como colofón S.M. el Rey



Felipe VI nos ha distinguido en estos días con el título de Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha (Figura 2). Enhorabuena a todos y agradecimiento a todos nuestros antecesores.



Figura 1. Sede de la Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha



TÍTULO DE REAL

«ACADEMIA DE MEDICINA DE CASTILLA-LA
MANCHA»

ALBACETE



C R E D E N C I A L

Nº 206/2021

Su Majestad el Rey, accediendo a la petición que tan amablemente Le ha sido formulada, ha tenido a bien conceder el título de

R E A L

a la «**ACADEMIA DE MEDICINA DE CASTILLA-LA MANCHA**».

Lo que me complace participarle para su conocimiento y efectos.

PALACIO DE LA ZARZUELA, 3 de noviembre de 2021

EL JEFE DE LA CASA DE S.M. EL REY,



EXCMO. SEÑOR PRESIDENTE DE LA «ACADEMIA DE MEDICINA DE CASTILLA-LA MANCHA».

ALBACETE

Figura 2. Título de Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha



Referencias

1. Real Decreto 750/2011, de 27 de mayo, por el que se aprueban los Estatutos de la Real Academia Nacional de Medicina.
2. Sanchez Santos J. Historia de la Sociedad de Medicina y Cirugia de Albacete 1968-1993. 1996;-1-186.
3. Juiz JM, Tárraga-López PJ, Solera Albero J, Arjona Laborda E, Carbayo Herencia JA. En Castilla-La Mancha no hay Academia de Medicina; la oportunidad de remediarlo desde Albacete. JONNPR. 2018;3(1):88-90. DOI: 10.19230/jonnpr.2110.
4. Tárraga López PJ, Solera Albero J. Una Evolución necesaria en el tiempo: De Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete a Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha. (1968-2018). JONNPR. 2019;4(1):5-13. DOI: 10.19230/jonnpr.2852
5. Decreto 255/2019, de 22 de octubre, de creación de la Academia de Medicina de Castilla-La Mancha. [2019/9787], - Diario Oficial de Castilla La-Mancha, de 31-10-2019



ORIGINAL

Síndrome de muerte súbita del lactante

Sudden infant death syndrome

M^a Loreto Tarraga Marcos¹, Jose Mario Romero de Ávila Montoya², Almudena Tarraga Marcos³, Pedro J. Tarraga López⁴

¹Enfermera Hospital General de Almansa. España

²Pediatra Hospital General de Almansa. España

³Graduado Medicina Universidad Castilla la Mancha. España

⁴Profesor Medicina Universidad de Castilla la Mancha. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: loretotarragam@gmail.com (María del Loreto Tarraga Marcos).

Recibido el 25 de noviembre de 2021; aceptado el 19 de enero de 2022.

Cómo citar este artículo:

Tarraga Marcos ML, Romero de Ávila Montoya JM, Tarraga Marcos A, Tarraga López PJ. Síndrome de muerte súbita del lactante. JONNPR. 2022;7(3):nnn-nn. DOI: 10.19230/jonnpr.4603

How to cite this paper:

Tarraga Marcos ML, Romero de Ávila Montoya JM, Tarraga Marcos A, Tarraga López PJ. Sudden infant death syndrome. JONNPR. 2022;7(3):nnn-nn. DOI: 10.19230/jonnpr.4603



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 los factores de riesgo identificados sobre la muerte súbita del lactante y adoptar las medidas preventivas oportunas en las consultas de pediatría.

Metodo. Se realizó una búsqueda estructurada y sistematizada de la bibliografía más actualizada acerca de la muerte súbita de lactante en los buscadores médicos Pubmed, Cuiden, Scielo, Cochrane Library y Cinahl. Dada la cantidad de artículos y revisiones obtenidas se seleccionaron de los primeros 554 resultados iniciales obtenidos en PUBMED, aquellos que se centraran en revisiones sistemáticas del tema, obteniéndose 144 resultados, delimitándose a 37 al acotar a aquellos que solo presentaran las palabras clave en el título.

Resultados-Conclusiones. Dentro de los factores de riesgo, la posición en decúbito supino al dormir sería el factor modificable más determinante, siendo uno de los pilares básicos de las campañas de prevención primaria y con mayor repercusión sobre el descenso de la mortalidad en esta patología en los últimos 30 años. Otros factores de riesgo podrían englobarse en factores maternos (hábito tabáquico pre- y posnatal, y de algún conviviente en la etapa posnatal, consumo de otras drogas incluido el alcohol, la edad materna menor a 20 años, complicaciones durante el embarazo o el parto como anemia, preeclampsia/eclampsia, desprendimiento



de placenta,...), factores del lactante (prematuridad, bajo peso al nacer, producto de embarazo múltiple, sexo masculino) y factores ambientales (dormir sobre una superficie blanda, objetos como peluches o almohadas en la superficie donde duerme, excesivo arropamiento y calor ambiental). Entre los factores que podríamos considerar protectores o de prevención, además del decúbito supino encontramos la lactancia materna, la succión no nutritiva con chupete durante el sueño, compartir habitación con los padres.

Palabras clave

muerte súbita; Lactante; Posición sueño; Tabaco en madre

Abstract

Objective. To analyze the risk factors identified for sudden infant death in the different studies in order to adopt the appropriate preventive measures in pediatric consultations.

Method. A structured and systematized search of the most up-to-date bibliography on sudden infant death was carried out in the medical search engines Pubmed, Cuiden, Scielo, Cochrane Library and Cinahl. Given the number of articles and reviews obtained through the main medical search engines, from the first 554 initial results obtained in PUBMED, those that focused on systematic reviews of the subject were selected, obtaining 144 results, delimiting to 37 when limiting those that only present the keywords in the title.

Results-Conclusions. Among the risk factors, the supine position when sleeping would be the most determining modifiable factor, this factor being one of the basic pillars of primary prevention campaigns and with the greatest impact on the decrease in mortality in this pathology in the last 30 years. Other risk factors could be included in maternal factors (pre- and postnatal smoking, and of a partner in the postnatal stage, consumption of other drugs including alcohol, maternal age less than 20 years, complications during pregnancy or childbirth such as anemia, pre-eclampsia / eclampsia, placental abruption, ...), infant factors (prematurity, low birth weight, multiple pregnancy product, male sex) and environmental factors (sleeping on a soft surface, objects such as stuffed animals or pillows on the surface where he sleeps, excessive clothing and ambient heat). Among the factors that we could consider protective or considered preventive factors, in addition to supine decubitus, we found breastfeeding, non-nutritive sucking with a pacifier during sleep, and sharing a room with parents.

Keywords

sudden death; Infant Sleepy position; Tobacco in mother

Introducción

El síndrome de muerte súbita de lactante está definido según la Academia Americana de Pediatría como la muerte repentina e inesperada de un lactante menor de un año que permanece sin explicación tras una investigación completa del caso, incluyendo un análisis de lugar de defunción, autopsia y revisión detallada de la historia clínica ⁽¹⁾.

Epidemiológicamente, el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es, a nivel nacional, causa de una media de 55 defunciones al año (datos del 2009-2019), con una tendencia



descendente y estable en los últimos años del registro con una media de 44 defunciones/año. En otros países europeos, como Alemania, Gran Bretaña e Irlanda, las tasas son de 0,3-0,43‰⁽²⁾. En Estados Unidos, la incidencia tiende a ser también estable, calculándose en unas 33,3 muertes por cada 100.000 nacidos vivos en 2019 ⁽³⁾. Aun con estos datos el SMSL es la primera causa de muerte infantil entre el mes y año de vida en los países desarrollados, a pesar del descenso notorio de las cifras desde la puesta en marcha en estos países de las políticas preventivas de dormir en decúbito supino ⁽⁴⁾.

Se trata por tanto de un problema de relevancia cada vez más creciente en la práctica clínica pediátrica y de gran preocupación para personal sanitario y para las familias⁽⁵⁾. Por tanto en estudio se plantea como objetivo realizar un análisis mediante la búsqueda bibliográfica actualizada con el fin de reconocer los factores de riesgo identificados hasta la fecha y plantear las medidas preventivas oportunas en las consultas de pediatría.

Metodología

Se realizó una búsqueda estructurada y sistematizada de la bibliografía más actualizada acerca de la muerte súbita de lactante en los buscadores médicos Pubmed, Cuiden, Scielo, Cochrane Library y Cinahl. Planteando la búsqueda con los términos: "Sudden infant death syndrome", "Síndrome muerte súbita del lactante" "Muerte súbita infantil", realizando una acotación a aquellos artículos escritos en castellano e inglés y con fecha de publicación posterior a enero de 2016.

De igual modo se realiza una actualización de los recursos hasta la fecha acerca del síndrome de muerte súbita del lactante a nivel nacional, realizando una búsqueda bibliográfica documentos de consenso disponibles acerca del tema en los documentos y artículos disponibles en las asociaciones y publicaciones pediátricas nacionales (AEPED, Anales de Pediatría y SEPEAP) y americanas ("Pediatrics") priorizando aquellos documentos con apoyo nacional o por los grupos de trabajo específicos o bien aquellos actualizados en los últimos 5 años. Por último, se complementa la bibliografía consultada con la información disponible en la plataforma de actualización clínica www.uptodate.com utilizando los términos anteriormente citados.

Dada la cantidad de artículos y revisiones obtenidas se seleccionó de los primeros 554 resultados iniciales obtenidos en PUBMED, aquellos que se centraran en revisiones sistemáticas del tema, obteniéndose 144 resultados y delimitándose a 37 al acotar a aquellos que solo presentaran las palabras clave en el título.

Resultados-Discusión

Una vez analizada la revisión de la literatura obtenida según la metodología previamente indicada, se aprecia que los factores de riesgo, así como las medidas preventivas han presentado



escasa variabilidad desde hace un par de décadas. En cuanto a lo que se refiere a los factores de riesgo asociados al síndrome de muerte súbita del lactante, podemos atender a 3 grupos en función de si están en relación con la madre, con el ambiente o con el lactante ^(6,7):

Factores de riesgo maternos

Uno de los factores más clásicamente relacionados y descritos en la literatura es el hábito tabáquico materno. La incidencia se ha visto incrementada en relación proporcional al mayor consumo tabáquico de la madre, al igual que el descenso ⁽⁵⁻⁷⁾.

Aunque habitualmente se incide en la importancia del consumo de tabaco por parte materna durante la gestación, el ambiente tabáquico se ha demostrado como factor de riesgo independiente, por lo tanto, la exposición pasiva del lactante al humo del tabaco será uno de los factores a abordar en el ámbito sanitario. En Europa se ha estimado que entre el 24-32% de los episodios de SMSL podrían ser atribuibles a la exposición del bebé al humo del tabaco, siendo la fuente principal el hábito de fumar de los padres y convivientes en el domicilio ⁽⁸⁾.

El consumo de otras drogas diferentes al tabaco durante la gestación se ha relacionado también con un aumento del número de muertes por SMSL respecto a población control ^(9,10). Sin embargo, es difícil conocer el riesgo atribuible al consumo de los diferentes tipos de drogas, ya sea por su efecto biológico, el policonsumo y la aparición de múltiples factores de confusión presentes en los estudios como son la prematuridad, el bajo peso al nacimiento y/o otras circunstancias después del nacimiento ⁽¹¹⁾.

La edad materna supone otro factor de riesgo, en niños sanos nacidos a término, se ha vinculado una edad materna menor de 20 años, con un riesgo relativo de 3-4 veces mayor de morir que aquellos que nacen de madres con mayor edad ^(11,12).

Las principales complicaciones gestacionales que se relacionan con un mayor riesgo de sufrir SMSL abarcan desde la rotura temprana de membranas, presencia de placenta previa, presencia de alfafetoproteína materna elevada, desprendimiento de placenta y la anemia gestacional ⁽¹³⁻¹⁶⁾. Principalmente y como veremos más adelante estas circunstancias influirán en la patogenia con compromiso de su crecimiento y desarrollo y, en último extremo, de su vida ⁽¹⁴⁾.

Factores de riesgo infantiles

Con independencia de la mayor supervivencia en la actualidad de los bebés de muy bajo peso, nacer por debajo de la semana 37 de gestación, conlleva mayor riesgo de sufrir SMSL en comparación de los recién nacidos a término ⁽¹⁷⁾. De cualquier forma, los factores



de riesgo relacionados con el SMSL son parecidos tanto para los niños prematuros como para los nacidos a término ⁽¹⁸⁾.

También, los niños que cuando nacen presentan bajo peso al nacer, tienen mayor riesgo de SMSL. Así, en el estudio multirregional europeo realizado, se determinó que los recién nacidos que tenían un peso menor de 2.500 gramos podían llegar a tener hasta 3 veces más riesgo que los recién nacidos con normopeso ⁽¹⁹⁾. La edad de máxima vulnerabilidad para que ocurra la SMSL parece ocurrir entre 4-6 semanas antes en los bebés prematuros que entre los nacidos a término⁽²⁰⁾.

El ser hermano de una víctima de SMSL, se ha relacionado, no con cierta controversia con el incremento de sufrir una muerte súbita, este tipo de niños tiene entre 5 y 6 veces más probabilidad de sufrir este evento ⁽²¹⁾, esto puede deberse a la mezcla de varios factores biológicos y sociales, de los cuales no sabemos su peso específico individual, ya que muchos de estos factores de riesgo son comunes a otras causas de muerte ⁽²²⁾.

El riesgo relativo de sufrir SMSL en niños que viene de una gestación gemelar es el doble que en niños que provienen de una gestación única, debido también a la mayor probabilidad de que sean prematuros y/o de que tengan bajo peso al nacer ⁽²³⁾. De todos modos, esta circunstancia no terminaría de explicar del todo este riesgo, ya que la incidencia de SMSL sería mayor entre gemelos de idéntico sexo ⁽²⁴⁾.

La apnea se conforma dentro de lo que se conoce como “episodios amenazantes para la vida” y este episodio, junto con el SMSL comparten mucho de los factores de riesgo ⁽²³⁾. La apnea y otros procesos respiratorios, en gran probabilidad, estén implicados en los mecanismos últimos del SMSL, pero no parecen ser la causa inmediata o factores que causen este episodio ^(22,25).

Factores de riesgo ambientales

Uno de los factores clásicos y con mayor impacto en la disminución de la mortalidad del síndrome de muerte súbita del lactante, la posición decúbito prono para dormir es el factor de riesgo modificable más importante para evitar en SMSL ^(7,16,26). La postura “de lado”, el decúbito lateral, también es un factor de riesgo ya que existe mayor probabilidad de que el niño acabe durmiendo de prono al darse la vuelta ⁽²⁷⁾.

Otros aspectos relacionados con el sueño son:

- Dormir sobre un colchón o sobre una superficie blanda, constituye un factor de riesgo independiente constante de SMSL, sobre todo si se asocia con dormir en decúbito prono^(27,28). En un estudio se demostró que la utilización además de ropa de cama sueltas aumentaba 5 veces más el riesgo de sufrir SMSL y que la combinación de la ropa de cama junto con la posición prona aumentaba el riesgo hasta 21 veces más ⁽²⁹⁾. También hay que añadir que la utilización de otros dispositivos para dormir que tiene la superficie blanda como son los sofás o colchones de aire



también tienen un mayor riesgo de SMSL. Además, el uso de ropa de cama con cobertura de piel de oveja también eleva el riesgo de sufrir este episodio si además se coloca al bebé boca abajo⁽³⁰⁾. Y por último hay que añadir que las superficies para dormir comercializadas con afirmaciones de que reducen el riesgo de SMSL no se han probado adecuadamente en cuanto a seguridad o beneficio⁽⁶⁾.

- Utilización de accesorios de ropa de cama sueltos: Como son el uso de almohadas, mantas o peluches, que aumentan hasta 5 veces la probabilidad de sufrir SMSL, independientemente de la posición en la que se ponga al lactante para dormir^(28,31). La asociación entre el uso de estos dispositivos y la aparición de SMSL parece estar mediada por los objetos que obstruyen el flujo de aire o que cubren la cabeza del niño. Estos factores de riesgo son especialmente importantes en lactantes mayores por su capacidad de rodar estos objetos blandos^(6,31).

- Colecho: Existen variedad de estudios que concluyen que hay asociación entre el hecho de compartir cama con el bebé y la aparición de SMSL^(6,29,32), además, el riesgo aumenta si es hijo de madre consumidora de tabaco, el lactante tiene menos de 3 meses de vida y si la superficie sobre la que se duerme es blanda. También cuando existen objetos sueltos con riesgo de asfixia, como hemos comentado con anterioridad, y si la cama se comparte con ambos padres o cuando quien comparte la cama con el lactante ha consumido alcohol.

Existe cierta controversia cuando se informa del hecho de compartir cama la madre y el hijo pueda favorecerse así la lactancia materna⁽³³⁾, aunque existe acuerdo en que bastaría con compartir estancia para favorecer la lactancia materna sin incurrir en factor de riesgo^(6,34).

- Utilización de asientos de seguridad y otros dispositivos: La utilización de un asiento de seguridad para el coche u otro dispositivo para sentarse como los portabebés o hamacas se ha asociado con algunas muertes en la infancia relacionadas con el patrón del sueño^(6,35). El uso de un asiento para el automóvil para viajar tiene beneficios de seguridad que claramente superan el pequeño riesgo de SMSL asociado con el sueño en estos dispositivos. Por tanto, la AAP no recomienda el uso rutinario de asientos de seguridad para dormir fuera del coche, pero sigue recomendando encarecidamente su uso para viajar en coche.

- Acostar a los lactantes con excesiva ropa: En estos casos, el riesgo de sufrir SMSL aumenta con la cantidad de ropa que se pone sobre el bebé. No se sabe si es por el aumento de la temperatura corporal o por el mayor riesgo de asfixia⁽⁶⁾.

En nuestro análisis bibliográfico acerca del síndrome de muerte súbita de lactante, y una vez descrito los factores de riesgo reconocidos actualmente nos parece relevante antes de iniciar la discusión sobre las medidas preventivas disponibles, tanto las de probada eficacia como aquellas en discusión en los diferentes grupos de investigación abordar la patogénesis del síndrome de muerte súbita del lactante.

Aunque como se ha comentado con anterioridad por definición el síndrome de muerte súbita



de lactante se ve definido por ser una muerte repentina e inesperada que permanece sin explicación tras una investigación exhaustiva⁽¹⁾ se han propuesto según diversos autores varios modelos de contextualización y conceptualización que han ido evolucionando desde la década de 1970 hasta la actualidad ^(36,37). El modelo explicativo inicial y las posteriores modificaciones realizadas postulan sobre la base de la complejidad de definición del evento y lo complejo de la investigación, que los lactantes que sufren una muerte súbita, presentan ciertos factores de riesgo o vulnerabilidades, en función de lo mismo se propone un modelo de triple riesgo para la patogénesis del evento, confluyendo un lactante vulnerable, un período crítico del desarrollo y control homeostático y un estresante exógeno. Un lactante según postulan estos autores, solo fallecerá del síndrome de muerte súbita del lactante si posee esos tres factores. Los factores potenciales que se postulan en esta hipótesis son entre otros ciertos factores de riesgo intrínsecos del paciente como pueden ser:

Anormalidades congénitas del Sistema nervioso central: la mayor evidencia disponible destaca ciertas anomalías en el tronco encefálico o alteraciones en la regulación cardiorrespiratoria a nivel central. Esto se fundamenta en factores de riesgo maternos y perinatales que pueden ocasionar una noxa que actúe como factor de riesgo para desarrollar estas alteraciones estructurales ⁽³⁸⁾. De igual modo otros autores apuntan a fallos en la regulación, sobre todo en alteraciones en los patrones de activación/inhibición de los centros respiratorios, cardíacos y relacionados con el sueño, ya que ciertos estudios como el de Schechtman VL ⁽³⁹⁾, demuestran que los patrones de sueño son diferentes en los pacientes que sufren una muerte súbita con respecto a la población control.

A nivel molecular, se ha relacionado la alteración de transmisión serotoninérgica (5-hidroxitriptamina [5-HT]) en el cerebro, con alteraciones en vías, encargadas de coordinar las respuestas ventilatorias y de presión arterial que pueden condicionar hipoxia e hipercapnia en el lactante. Se relaciona también el hecho de la disminución o peor calidad de unión de la serotonina con su receptor 5-HT, hecho que se ve más en varones, en pacientes con disregulación del sistema autónomo y en aquellos pacientes con una exposición a la nicotina, lo que refuerza la proposición de tabaquismo gestacional con un incremento del riesgo de muerte súbita del lactante ^(40,41).

Aunque los factores genéticos, no están claros en la patogénesis del síndrome de muerte súbita del lactante, sí que algunos polimorfismos genéticos se han propuesto como relacionados con los ciertos casos de muerte súbita, como pueden ser los genes que codifican los canales iónicos cardíacos, involucradas en la conducción miocárdica, genes que codifican los canales de sodio del músculo esquelético, como *SCN4A* gen transportador de serotonina o gen de la monoamino oxidasa A (*MAOA*), que afecta la transmisión serotoninérgica y noradrenérgica genes implicados en el desarrollo del sistema nervioso autónomo, Deleciones parciales del componente del complemento C4 Gen promotor de la interleucina-10 entre otros.

Ciertos desencadenantes exógenos, como hemos podido ver anteriormente como la posición en prono se creen factores de riesgo, pero se desconoce el mecanismo exacto por el cual incrementan



este riesgo de muerte súbita de lactante, se propone que esta posición favorece la asfixia al coincidir con otros factores de riesgo como el exceso de ropa o de temperatura, esto disminuiría la excitación respiratoria, favoreciendo eventos obstructivos ambientales⁽⁴²⁾, otros estudios lo han relacionado con el incremento de reinhalación que se asocia a los lactantes con esta posición ⁽⁴³⁾.

Las alteraciones cardíacas estructurales, y mayormente relacionadas con trastornos de conducción se han considerado siempre involucrados en la etiopatogenia del síndrome de muerte súbita del lactante, si bien al ser patologías poco prevalentes, no se ha podido por el momento describir el mecanismo exacto por el que incrementan el riesgo de padecer la muerte súbita en el lactante, al contar con estudios con muestras escasas.

Del mismo modo ocurre con las infecciones, los hallazgos en los bebés que mueren de muerte súbita tienen algunas similitudes con los de los bebés que mueren de un shock séptico, esto da pie a proponer que algunos casos puedan tener un desencadenante infeccioso⁽⁴⁴⁾. Una tarea difícil es discernir entre aquello que se puede achacar a una infección desencadenante del evento y a una contaminación.

El tercer pilar de esta hipótesis se fundamenta en el momento del desarrollo pues como se refiere en la definición el evento de muerte súbita del lactante tiene su incidencia en menores de un año, concentrándose las mayores cifras entre el segundo y cuarto mes de vida, período de cambios en el desarrollo en los patrones cardíacos, ventilatorios y de sueño-vigilia en bebés por lo demás normales. Esta coincidencia de tiempos sugiere que los lactantes son vulnerables a la muerte súbita durante un período crítico de maduración autónoma⁽⁴⁵⁾.

Una vez hemos identificados y abordados los factores de riesgo y su la relación causal postulada en algunos de ellos, queda exponer lo que ha supuesto un descenso notorio de la mortalidad en esta patología desde hace más de 30 años, la prevención del síndrome de la muerte súbita de lactante. Para la actualización de medidas de prevención hemos decidido a parte de los artículos más recientes, basar estas premisas en las recomendaciones realizadas por la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP) [4], la Sociedad Canadiense de Pediatría (CPS) ⁽⁶⁾, el Departamento de Salud y Asistencia Social del Reino Unido ⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾ y, la última guía disponible de 2014 , del comité de trabajo sobre muerte súbita de lactante de la Asociación española de pediatría, libro blanco ⁽⁶⁾.

Teniendo en cuenta la definición de muerte súbita del lactante las recomendaciones se basan en prevenir en aquellos lactantes menores de un año, los factores de riesgo y situaciones relacionadas, basándonos en estudios de casos y controles, ya que es la única opción metodológica factible en los estudios para este tipo de patología por cuestiones obvias, como la selección de la población de estudio. Al igual que la clasificación inicial de los factores de riesgo, las medidas preventivas se pueden dividir en prenatales y principalmente ambientales.

Medidas de prevención enfocadas a la disminución y deshabitación del hábito tabáquico y de



otras sustancias nocivas durante el embarazo y tras el mismo, se ha de facilitar a la madre y al entorno cercano de la misma la información necesaria acerca de las repercusiones que puede tener para la madre y para el bebé, tanto durante el embarazo como con posterioridad, se ha de facilitar el apoyo y seguimiento necesarios para abordar el consumo si se desea de tabaco y otras sustancias.

La atención perinatal periódica de la madre se muestra efectiva a la hora de facilitar información tanto a la madre como al entorno del recién nacido, de igual forma sirve al mediasanitario para detectar situaciones de riesgo para el lactante.

Una de las principales medidas y cuya efectividad ha sido más constatada en nuestro medio es la información acerca de los hábitos de sueño, medida que fue causante del descenso más brusco de esta patología a través de las campañas principalmente de los países europeos en la década de los 90. Los profesionales sanitarios, ya sean médicos, matronas, o personal de enfermería relacionado con la atención pediátrica debe ofrecer como hemos mencionado orientación anticipada a los cuidadores del lactante sobre las prácticas de sueño seguras. Las más relevantes son:

A. La posición durante el sueño recomendada para la prevención de síndrome de muerte súbita del lactante es la de decúbito supino, recomendada en todos los lactantes, incluidos aquellos con antecedentes de prematuridad. Todos ellos deben dormir boca arriba, incluso si pueden rodar de espaldas a la posición decúbito prono⁽⁴⁶⁾. No siendo recomendable la posición lateral. La recomendación de dormir en decúbito supino también se aplica a aquellos lactantes con reflujo gastroesofágico fisiológico, ya que es poco probable que un mecanismo de deglución no alterado suponga riesgo para estos lactantes.

B. Los dispositivos de transporte del niño: sillas, portabebés, columpios y cochecitos no se deben usar de forma habitual para dormir, al igual que no se deben utilizar dispositivos cuya finalidad sea la de favorecer determinadas posiciones de sueño⁽⁴⁹⁾.

Estas recomendaciones acerca del sueño se mantienen durante el primer año de vida, ya que, aunque después de los seis meses, el riesgo disminuye sustancialmente, no se elimina completamente. Una vez que el bebé puede girar de decúbito supino a prono y de prono a supino, se puede permitir que permanezca en la posición de sueño que asume⁽⁶⁾.

C. En lo referente a superficies para dormir, es preferible que los lactantes duerman en una superficie firme, en su cuna, preferiblemente que cumpla la legislación vigente en nuestro medio, debiendo evitarse cualquier cama diseñada para niños mayores y adultos, incluidos aquellos con barandillas, así como colchones de aire, agua u otros materiales no firmes, tales como sofás, sillones, etc.^(50,51) No habiendo por el momento bibliografía en contra o a favor de dispositivos de colecho como camas sidecar o de colecho, aunque parecen una alternativa válida a priori. El colecho es un tema controvertido en las recomendaciones de sueño del recién nacido, en lo referente a las medidas



preventivas para evitar el síndrome de muerte súbita del lactante, las recomendaciones nacionales, como internacionales, postulan que no es recomendable que los lactantes compartan cama con los padres, ni en un sofá, sillón u otros medios. Se recomienda para minimizar la probabilidad del evento, que el lactante duerma en la misma habitación que los padres al menos durante los seis primeros meses, sin estar establecida una duración óptima. meses, en dispositivos como hemos mencionado anteriormente adecuados para ello ⁽⁵²⁾.

D. Se deben evitar los objetos blandos en la cuna, los accesorios de ropa de cama blandos como almohadas, peluches y mantas deben mantenerse fuera de la cuna. La cabeza del bebé debe permanecer descubierta. Evitar el uso de estos accesorios es particularmente importante en mayores de tres meses ya que al adquirir cierta movilidad, se incrementa el riesgo de complicaciones derivadas del uso de estos objetos ⁽⁶⁾ La ropa para dormir para bebés es una alternativa segura a una manta, siempre que la ropa para dormir sea del tamaño adecuado y sea acorde a la temperatura ambiental. En esta línea se debe evitar el sobrecalentamiento al lactante lo cual como hemos visto favorece la aparición de esta patología.

E. Sobre la recomendación de uso de chupete, los consensos internacionales, apoyan ofrecer su uso al inicio del sueño, siempre que no esté sujeto a correa, o sujeción alguna. Debe usarse al colocar al bebé a dormir, pero no debe reinsertarse una vez que el bebé está dormido. Cabe mencionar que el chupete está desaconsejado en otros aspectos como el de la lactancia materna, al menos hasta la instauración de esta o demorándolo más allá el primer mes de vida ⁽⁵³⁾.

Desafortunadamente, los hábitos de sueño infantil catalogados como de riesgo siguen siendo comunes en muchas comunidades de nuestro entorno, a pesar de las campañas de educación pública y las revisiones periódicas pediátricas. Estas observaciones subrayan la necesidad de intervenciones educativas efectivas, y mediante los canales adecuados con el fin de maximizar los efectos de las medidas preventivas. Los recursos educativos como el uso de mensajes electrónicos dirigidos para brindar educación relacionada con el síndrome de muerte súbita del lactante se han visto prometedores en algunos ámbitos ⁽⁵⁴⁾.

A parte de las medidas anteriormente citadas y que se pueden llevar a cabo en consultas prenatales y postnatales desde los primeros momentos de vida de lactante se pueden llevar a cabo medidas referentes a los cuidados y precauciones inmediatos, como aquellas medidas destinadas a favorecer el contacto piel con piel y la rápida instauración de la lactancia materna. Así mismo las maternidades de los hospitales deben desarrollar políticas específicas sobre las condiciones seguras para dormir de los bebés, incluido el mantenimiento de una superficie para dormir plana y completamente vacía y una posición supina adecuada.

No hay beneficios de los monitores domiciliarios: no hay pruebas que respalden el papel de los monitores cardiorrespiratorios (RC) domiciliarios en la prevención del SMSL, y la AAP recomienda no prescribir monitores domiciliarios para este propósito ⁽¹⁾.



Conclusiones

Como se ha podido ver a lo largo de esta revisión bibliográfica desde la década de 1980, son numerosos los factores de riesgo que incrementan el riesgo de sufrir una muerte súbita del lactante.

Dentro de los factores de riesgo, la posición en decúbito supino al dormir sería el factor modificable más determinante, siendo este uno de los pilares básicos de las campañas de prevención primaria con mayor repercusión sobre el descenso de la mortalidad en esta patología en los últimos 30 años. Otros factores de riesgo podrían englobarse en factores maternos (hábito tabáquico pre- y posnatal, y de algún conviviente en la etapa posnatal, consumo de otras drogas incluido el alcohol, la edad materna menor a 20 años, complicaciones durante el embarazo o el parto (anemia, preeclampsia/eclampsia, desprendimiento de placenta,...), factores del lactante (prematuridad, bajo peso al nacer, producto de embarazo múltiple, sexo masculino) y factores ambientales (dormir sobre una superficie blanda, objetos como peluches o almohadas en la superficie donde duerme, excesivo arropamiento y calor ambiental).

Entre los factores que podríamos considerar protectores o de prevención, además del decúbito supino encontramos la lactancia materna, la succión no nutritiva con chupete durante el sueño, compartir habitación con los padres. El riesgo o protección atribuible al colecho es controvertido según la bibliografía consultada, si bien esta práctica podría ayudar a mantener la lactancia materna, factor beneficioso.

En la actualidad, tanto la Academia Americana de Pediatría como el Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil de la Asociación Española de Pediatría (AEP) y el Comité de Lactancia Materna de la AEP, exponen que la forma más segura de dormir para un lactante es en decúbito supino, en una cuna independiente de la cama de los padres, pero en la misma habitación que estos. Asimismo, instan a no aconsejar el colecho con niños menores de 3 meses, prematuros o con bajo peso al nacimiento; también en caso de que los padres consuman medicamentos con efecto sedante, drogas como tabaco o alcohol, o si los padres están muy cansados.

La determinación en la literatura de factores de riesgo y factores protectores impulsó la implementación de campañas preventivas educativas dirigidas a padres fundamentalmente, estas campañas de prevención como hemos visto en la descripción epidemiológica consiguieron la finalidad de descender notoriamente la incidencia de esta patología. Resulta inusual que una recomendación de crianza produzca tal impacto en la mortalidad infantil. Aún con esto, la incidencia en la mortalidad continúa estable desde hace unos años, por lo que parece conveniente asumir el desafío de minimizar aún más la incidencia de una patología tan fatal en nuestra sociedad.

Las campañas de prevención primaria que se basan en la educación de los padres y cuidadores de los lactantes deben reforzarse en multitud de aspectos, consolidando las evidencias



disponibles y registradas en las guías de práctica clínica existentes a nivel nacional e internacional. Parece conveniente hacer partícipes a los padres de la seguridad en los hábitos de sueño de los lactantes con el fin de minimizar este problema.

Uno de los ámbitos donde sería más recomendable y factible realizar este tipo de prevención sería en una consulta de enfermería pediátrica, realizando recomendaciones regladas aprovechando las revisiones periódicas pediátricas establecidas en los diferentes programas de salud, para la realización de esta prevención, vemos conveniente la formación activa del personal de enfermería con el fin de lograr el principal objetivo de disminuir la incidencia del síndrome de muerte súbita del lactante.

Referencias

1. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics*. 2016;138(5): e20162938.
2. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. Defunciones por causas (lista reducida) por sexo y grupos de edad [consultado 07 Mayo 2021]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=7947>.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sudden unexpected infant death and sudden infant death syndrome. Data and statistics [consultado 07 de Mayo de 2021]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/sids/data.htm>
4. Willinger M, Hoffman HJ, Hartford RB. Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: report of meeting held January 13 and 14, 1994, National Institutes of Health, Bethesda, MD. *Pediatrics*. 1994;93(5):814–9.
5. Camarasa Piquer F. Evolución histórica del síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL) en España. En: Grupo de trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP. Libro blanco de la muerte súbita infantil. 3^a ed. Madrid: Ediciones Ergon. 2013. p. 37 [consultado 06 de mayo de 2021]. Disponible en: www.aeped.es/sites/default/files/documentos/libro_blanco_muerte_subita_3ed_138244_3642.pdf.
6. Moon RY, TASK FORCE ON SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Evidence Base for 2016 Updated Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics* 2016; 138.
7. Cardesa García JJ, Galán Gómez E, Hernández Rastrollo R, Zarallo Cortés L. Epidemiología del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL). Monografías de la AEP. 2nd ed. Madrid: Ergon; 2003. p. 34-45.
8. Boldo E, Medina S, Oberg M, Puklová V, Mekel O, Patja K, et al. Health impact assessment



- of environmental tobacco smoke in European children: sudden infant death syndrome and asthma episodes. *Public Health Rep.* 2010; 125: 478-87.
9. Fares I, McCulloch KM, Raju TN. Intrauterine cocaine exposure and the risk for sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *J Perinatol.* 1997; 17: 179-82.
 10. King-Hele SA, Abel KM, Webb RT, Mortensen PB, Appleby L, Pickles AR. Risk of sudden infant death syndrome with parental mental illness. *Arch Gen Psychiatry.* 2007; 64: 1323-30.
 11. Phillips DP, Brewer KM, Wadensweiler P. Alcohol as a risk factor for sudden infant death syndrome (SIDS). *Addiction.* 2011; 106: 516-25.
 12. Leach CE, Blair PS, Fleming PJ, Smith IJ, Platt MW, Berry PJ, et al. Epidemiology of SIDS and explained sudden infant deaths. CESDI SUDI Research Group. *Pediatrics.* 1999; 104: e43.
 13. Li DK, Wi S. Preeclampsia / eclampsia materna y el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante en la descendencia. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2000; 14: 141.
 14. Smith GC, Wood AM, Pell JP y col. Niveles séricos maternos de alfa-fetoproteína en el segundo trimestre y el consiguiente riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante. *N Engl J Med* 2004; 351: 978.
 15. Bigger HR, Silvestri JM, Shott S, Weese-Mayer DE. Influence of increased survival in very low birth weight, low birth weight, and normal birth weight infants on the incidence of sudden infant death syndrome in the United States: 1985-1991. *J Pediatr.* 1998; 133: 73-8.
 16. Thompson JM, Mitchell EA, Group NZCDS. Are the risk factors for SIDS different for preterm and term infants? *Arch Dis Child.* 2006; 91: 107-11.
 17. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J, et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet.* 2004; 363:185-91.
 18. Malloy MH. Size for gestational age at birth: impact on risk for sudden infant death and other causes of death, USA 2002. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2007; 92: F473-8.
 19. Malloy MH, Hoffman HJ. Prematurity, sudden infant death syndrome, and age of death. *Pediatrics* 1995; 96:464.
 20. Beal SM. Siblings of sudden infant death syndrome victims. *Clin Perinatol.* 1992; 19: 839-48.
 21. Oyen N, Skjaerven R, Irgens LM. Population-based recurrence risk of sudden infant death syndrome compared with other infant and fetal deaths. *Am J Epidemiol* 1996; 144:300.
 22. Phipps MG, Blume JD, DeMonner SM. Young maternal age associated with increased risk of postneonatal death. *Obstet Gynecol.* 2002; 100: 481-6.



23. Platt MJ, Pharoah PO. The epidemiology of sudden infant death syndrome. *ArchDis Child*. 2003; 88: 27-9.
24. Engelberts AC, de Jonge GA. Choice of sleeping position for infants: possible association with cot death. *Arch Dis Child* 1990; 65:462.
25. Fleming PJ, Gilbert R, Azaz Y, et al. Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case-control study. *BMJ* 1990; 301:85.
26. Mitchell EA, Scragg R, Stewart AW, et al. Results from the first year of the New Zealand cot death study. *N Z Med J* 1991; 104:71.
27. Mitchell EA, Scragg L, Clements M. Soft cot mattresses and the sudden infant death syndrome. *N Z Med J* 1996; 109:206.
28. Erck Lambert AB, Parks SE, Cottengim C, et al. Sleep-Related Infant Suffocation Deaths Attributable to Soft Bedding, Overlay, and Wedging. *Pediatrics* 2019; 143.
29. Hauck FR, Herman SM, Donovan M, et al. Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: the Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics* 2003; 111:1207.
30. Mitchell EA, Thompson JM, Ford RP, Taylor BJ. Sheepskin bedding and the sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group. *J Pediatr* 1998; 133:701.
31. Colvin JD, Collie-Akers V, Schunn C, Moon RY. Sleep environment risks for younger and older infants. *Pediatrics* 2014; 134:e406.
32. Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, Jorch G, Sauerland C, Mitchell EA, et al. Sleep environment risk factors for sudden infant death syndrome: the German Sudden Infant Death Syndrome Study. *Pediatrics*. 2009; 123: 1162-70.
33. Möllborg P, Wennergren G, Norvenius SG, Alm B. Bed-sharing among six-month-old infants in western Sweden. *Acta Paediatr*. 2011; 100: 226-30.
34. Carpenter R, McGarvey C, Mitchell EA, et al. Bed sharing when parents do not smoke: is there a risk of SIDS? An individual level analysis of five major case-control studies. *BMJ Open*. 2013; 3: e002299.
35. Liaw P, Moon RY, Han A, Colvin JD. Infant Deaths in Sitting Devices. *Pediatrics* 2019; 144.
36. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model. *Biol Neonate* 1994; 65:194.
37. Spinelli J, Collins-Praino L, Van Den Heuvel C, Byard RW. Evolution and significance of the triple risk model in sudden infant death syndrome. *J Paediatr Child Health* 2017; 53:112.



38. Li DK, Wi S. Maternal placental abnormality and the risk of sudden infant death syndrome. *Am J Epidemiol* 1999; 149:608.
39. Schechtman VL, Lee MY, Wilson AJ, Harper RM. Dynamics of respiratory patterning in normal infants and infants who subsequently died of the sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 1996; 40:571.
40. Paterson DS, Trachtenberg FL, Thompson EG, et al. Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2006; 296:2124.
41. Say M, Machaalani R, Waters KA. Changes in serotonergic receptors 1A and 2A in the piglet brainstem after intermittent hypercapnic hypoxia (IHH) and nicotine. *Brain Res* 2007; 1152:17.
42. Groswasser J, Simon T, Scaillet S, et al. Reduced arousals following obstructive apneas in infants sleeping prone. *Pediatr Res* 2001; 49:402.
43. Kemp JS, Thach BT. Sudden death in infants sleeping on polystyrene-filled cushions. *N Engl J Med* 1991; 324:1858.
44. Highet AR. An infectious aetiology of sudden infant death syndrome. *J Appl Microbiol* 2008; 105:625.
45. Goldstein RD, Kinney HC, Willinger M. Sudden Unexpected Death in Fetal Life Through Early Childhood. *Pediatrics* 2016; 137.
46. Reducing the risk of cot death. Available at: <http://www.patient.co.uk/health/reducing-the-risk-of-cot-death> (Accessed on May 15, 2021).
47. Mitchell EA. Recommendations for sudden infant death syndrome prevention: a discussion document. *Arch Dis Child* 2007; 92:155.
48. Holme N, Boullier L, Harrison C. Postnatal care: a neonatal perspective (NICE guideline CG 37). *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2016; 101:136.
49. United States Food and Drug Administration Safety Alert, 9/29/10. Available at: <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicinalProducts/ucm227733.htm> (Accessed on May 15, 2021).
50. Doering JJ, Salm Ward TC. The Interface Among Poverty, Air Mattress Industry Trends, Policy, and Infant Safety. *Am J Public Health* 2017; 107:945.
51. Moon RY. Air Mattresses Are Not Appropriate Sleep Spaces for Infants. *Am J Public Health* 2017; 107:838.
52. Moon RY, Hauck FR. Are There Long-term Consequences of Room-Sharing During Infancy? *Pediatrics* 2017; 140.



-
53. Howard CR, Howard FM, Lanphear B, et al. Randomized clinical trial of pacifier use and bottle-feeding or cupfeeding and their effect on breastfeeding. *Pediatrics* 2003;111:511.
 54. Moon RY, Hauck FR, Colson ER, et al. The Effect of Nursing Quality Improvement and Mobile Health Interventions on Infant Sleep Practices: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017; 318:351.



ORIGINAL

Evaluación de la microencapsulación de ácidos húmicos y fúlvicos para ser empleados en la fertilización de liberación controlada para plantas de ornato con alto valor comercial

Evaluation of the microencapsulation of humic and fulvic acids to be used in controlled release fertilization for ornamental plants with high commercial value

Aldo Andrés López-Nataret¹, Diana Matías-Pérez¹, Marco Antonio Sánchez-
Medina², Iván Antonio García-Montalvo¹

¹División de Estudios de Posgrado e Investigación, Tecnológico Nacional de México/Instituto Tecnológico de
Oaxaca, Oaxaca, México.

²Departamento de Ingeniería Química y Bioquímica, Tecnológico Nacional de México/Instituto Tecnológico de
Oaxaca, Oaxaca, México.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ivan.garcia@itoaxaca.edu.mx (Iván Antonio García Montalvo).

Recibido el 17 de enero de 2022; aceptado el 28 de enero de 2022.

Cómo citar este artículo:

López-Nataret AA, Matías-Pérez D, Sánchez-Medina MA, García-Montalvo IA. Evaluación de la
microencapsulación de ácidos húmicos y fúlvicos para ser empleados en la fertilización de liberación
controlada para plantas de ornato con alto valor comercial. JONNPR. 2022;7(3):298-316. DOI:
10.19230/jonnpr.4672

How to cite this paper:

López-Nataret AA, Matías-Pérez D, Sánchez-Medina MA, García-Montalvo IA. Evaluation of the
microencapsulation of humic and fulvic acids to be used in controlled release fertilization for ornamental
plants with high commercial value. JONNPR. 2022;7(3):294-316. DOI: 10.19230/jonnpr.4672



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 objetivo del presente trabajo es evaluar la microencapsulación de ácidos húmicos y fúlvicos para ser empleados en la fertilización a través de la liberación controlada para plantas de ornato con un alto valor comercial, con ello se busca generar una alternativa de reducción en el impacto ambiental provocado por otros tipos de fertilizantes para los mismos fines, es importante mencionar que la producción de plantas de ornato es considerada como una industria que requiere de costos elevados durante su iniciación y mantenimiento, destacando el incremento de costos debido a la utilización de materiales importados tales como: vermiculitas, lana roca, turbas, muzgos, nitrato de potasio, nitrato de calcio y fosfonitratos, se debe tomar en cuenta que los productos comerciales más utilizados para la fertilización han demostrado poseer propiedades fisicoquímicas adecuadas para el desarrollo de los cultivos por lo tanto, el desarrollo de fertilizantes alternativos a los tradicionales habrán de cuidar de manera especial dichos aspectos, además de no ocasionar daño al suelo evitando así la generación de contaminantes residuales.

Palabras clave

Microencapsulación; Ácidos húmicos; Ácidos fúlvicos; Fertilizantes

Abstract

The objective of this work is to evaluate the microencapsulation of humic and fulvic acids to be used in fertilization through controlled release for ornamental plants with a high commercial value, thereby seeking to generate an alternative to reduce the impact environmental caused by other types of fertilizers for the same purposes, it is important to mention that the production of ornamental plants is considered as an industry that requires high costs during its initiation and maintenance, highlighting the increase in costs due to the use of imported materials such as: vermiculites, rock wool, peat, muzgos, potassium nitrate, calcium nitrate and phosphonitrate, it should be taken into account that the most used commercial products for fertilization have shown to have adequate physicochemical properties for the development of crops, therefore, the development of alternative fertilizers to the traditional ones will have to take special care of these aspects, in addition to not causing damage to the soil, thus avoiding the generation of residual contaminants.

Keywords

Microencapsulation; Humic acids; Fulvic acids; fertilizers



Introducción

La materia orgánica (MO) del suelo es considerado como un factor esencial para la fertilidad de este, por sus numerosas cualidades, los componentes orgánicos del suelo están relacionados con la productividad y el desarrollo benéfico de las plantas, ya sea que se acople íntegramente con los factores del medio, siendo biológicos o climáticos; las sustancias húmicas (SH) tienen una influencia directa en el crecimiento y nutrición vegetal, incrementando la productividad de los cultivos⁽¹⁾. Las SH provienen de desechos animales y plantas descompuestos química y microbiológicamente, son de color oscuro, con carácter ácido, elevado peso molecular, resistentes al ataque microbiano y con propiedades refractarias^(2,3), en el suelo se encuentran formando complejos macromoleculares que pueden estar ligados a cationes como el Ca (II), Fe (III) y Al (III), combinados con los minerales de las arcillas, o asociados a algunas sustancias no húmicas como los carbohidratos, mediante uniones de carácter débil, aunque también se pueden unir covalentemente^(3,4). El contenido de materia orgánica y SH difiere con el tipo de suelo, en los suelos naturales este porcentaje es mayor que en los suelos destinados a la agricultura, donde el tipo de cultivo y el grado de mecanización aplicado incrementa la mineralización de la materia orgánica, por lo que los nutrientes liberados asimilados por las cosechas⁽⁵⁾, los contenidos de sustancias húmicas según el tipo de suelo van a oscilar entre el 33-75% del total de materia orgánica del suelo y dentro de un mismo suelo, el contenido y tipo de SH también difiere con la profundidad en el perfil del mismo^(6,7), con el tiempo⁽⁸⁾ y los factores ambientales^(9,10) ya que en razón de su dinámica se van transformando además de evolucionar sin cesar, con ello la procedencia de las sustancias húmicas es un factor determinante en sus propiedades fisicoquímicas. Hoy en día, las tendencias a utilizar productos orgánicos permiten a los agricultores incrementar sus rendimientos sin alterar el medio ambiente, los ácidos fúlvicos han despertado un gran interés en los productores del campo, entre sus múltiples beneficios posibilitan un mejor aprovechamiento de fertilizantes foliares y radicales, además de estimular el crecimiento general de la planta, lo cual se traduce en un aumento de rendimientos y mejor calidad de cosechas. Además de que mejoran la estructura del suelo al favorecer la formación de agregados y la reproducción exponencial de microorganismos⁽¹¹⁾. Los ácidos húmicos y fúlvicos son componentes principales de los complejos órgano-minerales presentes en los suelos, por ello es determinante conocer sus propiedades fisicoquímicas, se han establecido técnicas de



extracción, separación y purificación que permiten su caracterización y su dosificación a suelos para diferentes tipos de plantas, la esferificación se propone como una alternativa de fertilización de liberación controlada, la esferificación es una gelificación controlada de un líquido que, sumergido en un recipiente conteniendo una solución de sales de calcio, forma pequeñas esferas con un líquido a su interior, con la esferificación se desea modificar las propiedades texturales de los alimentos, fertilizantes o medicamentos, por lo anterior el objetivo de este trabajo fue el de desarrollar, formular y evaluar la esferificación de ácidos húmicos y fúlvicos para ser empleados en la fertilización de liberación controlada para plantas de ornato con alto valor comercial, generando así una alternativa de reducción en el impacto ambiental provocado por otros tipos de fertilizantes para los mismos fines.

Materiales y métodos

- **Determinación de parámetros fisicoquímicos y estandarización de la mezcla de los ácidos húmicos (AH) y ácidos fúlvicos (AF)**

Se caracterizaron los parámetros fisicoquímicos de los ácidos a emplear, posteriormente estos mismos parámetros serán evaluados, pero ahora para los AH/AF, el cual el reactivo a evaluar es una mezcla de los antes mencionados AH/AF, posteriormente todas ellas serán microencapsuladas y evaluadas para así determinar cuál es la más idónea para lograr en crecimiento en cultivos.

- **Determinación de pH**

La determinación de pH se realizó a través del método electrométrico, éste consiste en la determinación de la concentración producida por los iones hidronios a través de mediciones potenciométricas usando un electrodo de vidrio con un electrodo de referencia.

- **Determinación de la viscosidad**

La medida reológica de materias primas y de productos en elaboración, resulta de gran utilidad para el control de procesos y para conocer la funcionalidad de determinados ingredientes en el desarrollo de nuevos productos. Además, influye de forma muy considerable en el grado de aceptación del producto por parte del consumidor. La viscosidad es una característica de los fluidos en movimiento, muestra una tendencia de oposición hacia su flujo ante la aplicación de una fuerza. Esta oposición es debida a las fuerzas de adherencia que poseen las moléculas de un líquido con respecto a las otras moléculas del mismo líquido. Para



llevar a cabo la medida de la viscosidad de las muestras destinadas a la elaboración de las esferas se empleó un viscosímetro Saybolt (Sagaon Tech, sT5).

- **Determinación de la relación de densidades ópticas**

Para celdas de 1 ml se emplearon 1000 μ l de agua como celda de referencia, serán empleadas para una segunda celda 100 μ l del aminoácido con 900 μ l de agua y para una tercera celda se empleará 100 μ l de AH/AF con 900 μ l, medir la absorbancia a 465 nm y 665 nm, la relación de ambas absorbancias es la relación denominada E4/E6. La mitad de esta relación estará inversamente proporcionada con el tamaño de partículas de los ácidos, una baja relación indica un tamaño mayor de partícula y alta relación, lo inverso.

- **Estandarización de la formulación adecuada para llevar a cabo el proceso de microencapsulado a través de una membrana semipermeable conformada por alginato de sodio y cloruro de calcio**

Se realizó la estandarización de la formulación más acorde de la relación de Alginato de Sodio y de Cloruro de Calcio, tomando como criterios esenciales la formación de la esfera, el tamaño de esta, así como la forma obtenida y su resistencia a temperaturas. La esferificación indica que la mezcla de ácidos deberá de unirse al Alginato de Sodio (2.2, 2.3, 2.5 % m/v), utilizando así mismo un estabilizador (goma xantana) en un 2% dependiendo de la mezcla y posterior a ello se sumergirá en el baño con Cloruro de Calcio al 8 % m/v alrededor de 10 min para obtener un esferificado más consistente, posteriormente se sumergirá en un baño de agua destilada para quitar el contenido de cloruro de calcio sobrante de la esfera.

- **Determinación del color**

El color supone un factor decisivo en la intención de compra de un producto por parte del consumidor, lo que hace necesario su control al evaluar la calidad comercial del producto. Esto es así debido a que está correlacionado muchas veces con la calidad nutricional, el estado sanitario, la presencia de defectos externos o internos o la concentración en determinados colorantes entre otros muchos aspectos. Para realizar la medición del color de las esferas se realizarán tres medidas a cada una de las formulaciones diseñadas, empleando para ello un espectrofotómetro (625, 550, 495 y 445 nm) y determinar la luminosidad, el tono, el croma y el ángulo de la tonalidad (Velab; VE-5600UV PC).

- **Tiempo de gelificación**

Para estimar el tiempo de Gelificación se procedió a emplear una pipeta Pasteur con la solución de AH/HF, y Alginato de Sodio posteriormente se realizó una liberación gota a gota



poco a poco en solución de Cloruro de Calcio al 8% p/v, cuantificando el tiempo de en qué tarda en esferificarse y adicionando el tiempo en que tarde en lavarse con agua destilada.

- **Determinación de la acidez**

La determinación de acidez se realizó a través del método de titulación, en el cual se buscan los iones de hidrógeno presentes en una muestra como resultado de la disociación o hidrólisis de solutos reaccionan con adiciones de álcali estándar (NaOH 0.1 N), la acidez depende del pH del punto final o indicador.

- **Determinación del tamaño de la esfera**

Se determinó el grosor promedio de las esferas utilizando un vernier, midiendo el largo y ancho de un total de 20 esferas.

- **Determinación de la conductividad eléctrica**

La determinación de la conductividad eléctrica es la capacidad de una sustancia de conducir la corriente eléctrica y es lo contrario de la resistencia, el valor de la conductividad es directamente proporcional a la concentración de sólidos disueltos, por lo tanto, cuanto mayor sea dicha concentración, mayor será la conductividad. Se determinó a través del método electrométrico, éste consiste en la determinación de la concentración producida por los movimientos moleculares en la sustancia a través de mediciones potenciométricas usando un electrodo de vidrio con un electrodo de referencia.

- **Determinación de la capacidad de retención del agua**

En tubos de 50 ml, se pesaron 1 g de esferas por muestra y se adicionaron 30 ml de agua destilada en cada uno, se agitó y se dejó en reposo en un lapso de 0 hasta 21 h; cada hora se tomará un tubo y las esferas ya hidratadas se equilibraron sobre membranas Millipore colocadas en la posición intermedia de tubo de centrifuga, centrifugando (1800 rpm, 10 minutos). Posteriormente se pesarán las esferas centrifugadas y se expresará la capacidad de retención de agua como el porcentaje de ganancia de peso (agua retenida) en las esferas con AH/AF, tomando el peso ganado dividido entre peso inicial por 100 %.

- **Determinación de la densidad**

Se utilizó un método indirecto, pesando inicialmente las esferas en una balanza analítica para encontrar su masa. Para obtener su volumen se sumergirán completamente las esferas, y con cuidado, en una probeta que tiene un volumen exacto de agua (V_0); luego se leyó el volumen final (V_f), el volumen del sólido correspondido a la diferencia ($V_f - V_0$), la densidad de las esferas se calculará dividiendo la masa sobre el volumen.



- **Temperatura de la ruptura de la membrana**

El método más utilizado para determinar materia seca parcial es el de la eliminación de agua libre por medio del calor de circulación seguida por determinación del peso del residuo, esta técnica se basa en someter a los insumos a temperaturas entre 55-60 °C la temperatura se regula para efectuar un secado máximo y para evitar un mínimo de pérdidas de sustancias volátiles y otras que se descomponen. Para esto se colocó 473 gramos de muestra fresca en una charola de aluminio y se dejó en un horno a 65° C durante 14 horas⁽¹²⁾.

- **Tiempo de la ruptura de la membrana**

Se empleó el mismo procedimiento que en la determinación de la Temperatura de la ruptura de la membrana, y observar-registrar el tiempo en el que las esferas se rompen para determinar una media de rompimiento.

- **Vida de anaquel**

Es considerado el periodo de viabilidad que posee un producto por ello se realizó un ensayo con 250 g de esferas en un recipiente de vidrio (emulando así el empaquetamiento) y se observó el tiempo en que tardan en comenzar a romperse, ya que una vez rota la membrana el líquido liberado puede funcionar como medio de cultivo para microorganismo llevando a la descomposición de todo el producto.

- **Tiempo de liberación**

El tiempo de liberación será registrado a través de una prueba establecida por un mes y registrada mediante la observación de la ruptura de las esferas en una planta, con ello puede estimarse el tiempo que tarda en fragmentarse y liberarse el contenido de AH/AF, lo que permitirá dar un valor de dosificación de referencia.

- **Determinación de cenizas**

Se empleará para saber lo que queda de la combustión total de la esferificación para esto se pesarán 3-5 g de la muestra deshidratada y se colocará en una capsula de porcelana puesta a peso constante posteriormente la muestra se carbonizará en una estufa a mecha directa. Una vez carbonizada la muestra se pasará a una mufla a 400°C por 3 h. La cápsula de porcelana se pasará a una estufa a 110°C para su enfriamiento, y luego se colocará en un desecador hasta enfriarse a temperatura ambiente. Finalmente, se pesará y se obtendrá el porcentaje de cenizas dividiendo el peso de éstas entre el peso de la muestra inicial, multiplicado por 100⁽¹²⁾.



- **Determinación del %H**

La determinación del porcentaje de humedad se calculará obteniendo el porcentaje de la materia seca total, la materia seca total está constituida por una porción susceptible de quemarse ya que está constituida por sustancias que contienen carbono o materia orgánica y que constituyen a dar energía, la otra porción incombustible se encuentra formada por sustancias que no pueden quemarse y que los residuos que forman son cenizas cuando se someten a calcinación. La muestra ya completamente seca se triturará en un mortero posteriormente se colocarán 2-5 g de esta muestra en un crisol a peso constante y este se introducirá en una estufa a 100 °C durante 12 horas⁽¹²⁾. Posterior a ello se calculará la diferencia de pesos tomando en cuenta el peso del crisol con muestra seca restado al peso del crisol solo y dividido entre los 2 g de muestra y el resultado se multiplicará por 100 %. Para determinar la humedad como tal se restará al 100 % el % de materia seca total.

- **Determinación de proteínas**

Se pesará 0.1- 1 g de muestra seca y se realizará una digestión de la muestra con 5 ml de ácido sulfúrico concentrado en presencia de 1.5 g de mezcla digestora como catalizador. El matraz Kjeldhal se dejará enfriar y después se agregarán 130 ml de agua destilada y 6 ml de ácido bórico al 4 % agregando también 10 gotas de indicador Shiro Toshiro. La solución ácida se alcalinizará con 8 ml de una solución de hidróxido de sodio al 1:1. La solución será llevada al aparato de destilación kjeldhal; donde se recogerán 80 ml de la solución y se titularán con una solución de ácido sulfúrico al 0.01787 N⁽¹²⁾, calculando con ello el % de N que contiene la muestra, después se realizará el cálculo para la determinación total de proteína cruda.

- **Determinación de lípidos**

Para determinar el contenido de extracto etéreo se pesarán 1-2 g de muestra deshidratada en tubos de celulosa, los cuales se depositarán en el equipo de extracción aparato Soxhlet. Se utilizarán 250 ml de éter de petróleo, para la extracción de lípidos por reflujo durante 6 h, los matraces serán llevados a peso constante en una estufa a 40°C durante 12 h. El porcentaje de grasa se obtendrá por la diferencia en peso del matraz antes y después de la extracción dividido entre la cantidad de muestra por 100 %⁽¹²⁾.

- **Determinación de fibra cruda**

Se utilizarán 0.1-0.5 g de muestra y el contenido de fibra será determinado por una digestión secuencial con un digestor utilizando 100 ml de H₂SO₄ al 0.255 N y después con NaOH al 0.3 N. El residuo insoluble se obtendrá por filtración posteriormente será secado en



una estufa y pesado. Ahí se obtendrá el peso de la fibra junto al de los minerales. Y luego este será incinerado en una mufla, quedando solo el residuo de las cenizas constituido por minerales. Por diferencia entre el primer peso (antes de la incineración) y el de las cenizas se obtendrá el de la fibra cruda⁽¹²⁾.

- **Determinación de la estabilidad física**

Se estimará la estabilidad mediante el análisis de la pérdida de humedad de las esferas utilizando una balanza analítica y empleando 10 gramos de muestra fresca y revisando a los 30, 60 y 90 minutos. Al pasar el tiempo, se observará su forma y se presionará levemente las esferas para comprobar si mantenían líquido en su interior.

Resultados

Se determinó el potencial de hidrogeno de la muestra de AH/AF y de un aminoácido que se tomó como blanco, cada una de las muestras se analizó por triplicado por un potenciómetro obteniéndose un pH promedio para la muestra de AH/AF de 9.81 y para el aminoácido un pH de 6.23 (Tabla 1). La determinación de la viscosidad de las muestras de AH/AF y del aminoácido (muestra de referencia), fue desarrollado por un viscosímetro Saybolt. La cuales se realizó por triplicado obteniéndose un promedio, para después calcular la viscosidad cinemática la cual fue para la muestra de AH/AF de 5.08 centistokes y para el aminoácido de 3.14 centistokes aproximadamente, las cantidades de la viscosidad medidas se muestra en la Tabla 1. Tomando en cuenta los datos del desarrollo experimental se realizó las mediciones del AH/AF, aminoácido y agua como celda de referencia en un espectrofotómetro para obtener la absorbancia y tener el tamaño aproximado de partículas de las muestras. Los resultados obtenidos se pueden observar en la Tabla 2. La mitad de esta relación estará inversamente proporcionada con el tamaño de partículas de los ácidos, una baja relación indica un tamaño mayor de partícula y alta relación, lo inverso. Se realizó el procedimiento correspondiente para encontrar el tamaño de partículas de los acido dando una baja relación para el AH/AF de 9.666×10^{-3} dando como significado que contiene partículas de tamaño considerable.



Tabla 1. Medición del potencial de hidrogeno y viscosidad.

Reactivos	Pruebas	pH
Acido húmicos y fúlvicos	1	9.83
	2	9.79
	3	9.81
Aminoácido	1	6.23
	2	6.23
	3	6.23
Reactivos	Pruebas	Viscosidad (SSU)
Acido húmicos y fúlvicos	1	42.63
	2	42.80
	3	43.88
Aminoácido	1	38.06
	2	36
	3	39.20

Tabla 2. Densidades ópticas medición de absorbancia.

Reactivos	Densidades ópticas
Acido húmicos y fúlvicos	$\epsilon_4 = 0.058 \text{ abs}$ $\epsilon_6 = 3 \text{ abs}$
Aminoácido	$\epsilon_4 = 2.82 \text{ abs}$ $\epsilon_6 = 0 \text{ abs}$
Agua (blanco)	$\epsilon_4 = 0.053 \text{ abs}$ $\epsilon_6 = 0 \text{ abs}$

Se realizó la estandarización de la formulación acorde a la relación de Alginato de Sodio y de Cloruro de Calcio, se tomaron como criterios esenciales la formación de la esfera, el tamaño de esta, así como la forma obtenida y su resistencia a temperaturas. La esferificación indica que la mezcla de ácidos deberá de unirse al Alginato de Sodio (2.2, 2.3, 2.5 % m/v), utilizando así mismo un estabilizador (goma xantana) en un 2% dependiendo de la mezcla y posterior a ello se sumergirá en el baño con Cloruro de Calcio al 8 % m/v alrededor de 10 min



para obtener un esferificado más consistente, posteriormente se sumergirá en un baño de agua destilada para quitar el contenido de cloruro de calcio sobrante de la esfera. La formación de la esfera se basó en el tiempo que se mantenía la muestra de AH/AF con alginato de sodio en la solución de cloruro de calcio, el tamaño de la esfera fue proporcional a la boquilla de una jeringa de 10 ml obteniendo un tamaño aproximado entre 5 mm a 7 mm, la forma obtenida de la esfera fue vista como óvalos o esferas con protuberancias (ver Figura 1a). La realización de la mezcla utilizada para las esferas, en caso de el ácido húmico y fúlvico, se tomaron 0.210 gr de alginato de sodio en 10 ml de AH/AF y 0.190 de goma xantana, se utilizó una licuadora para que la muestra sea uniforme, para el aminoácido se tomaron 0.230 gr de alginato de sodio en 10 ml del reactivo y 0.200 gr de goma xantana y al igual que el anterior se le licuo la mezcla hasta quedar uniforme (Figura 1b).



a)



b)

Figura 1. Productos esferificados, a) Esferificación de aminoácidos control, b) Esferificación de AH/AF.

Se determinó el grosor promedio de las esferas utilizando un vernier como herramienta de medición, midiendo el largo y ancho de un total de 20 esferas para después obtener un promedio aproximado de 6 mm. La determinación de pH se realizó a través del método electrométrico, utilizando un potenciómetro usando un electrodo de vidrio con un electrodo de referencia y obteniendo la medición directa de las esferas. Se determinó, pesando directamente las esferas en una balanza analítica al menos por triplicado para obtener su masa. Para la determinación de esta prueba, se hizo por medio de la observación de al menos



10 esferas de cada una de las muestras, para ver la tonalidad de cada una de ellas. El ensayo determinado para la textura de las esferas fue mediante el tacto, se comprobó la resistencia y la deformación de las esferas analizadas. Se estimó el tiempo de gelificación, mediante el procedimiento de la jeringa de 10 ml tomando la muestra del AH/AF y liberando gota a gota en la solución de cloruro del calcio y se cuantificó el tiempo en que tarda en esferificarse y se adicionó el tiempo en que tardó en lavarse en el agua destilada. El mismo procedimiento se aplicó para el aminoácido (ver Tabla 3).

Tabla 3. Pruebas fisicoquímicas del producto esferificado.

Prueba	AH/AF	Aminoácido
Tamaño medio de esfera	5.5 mm	6 mm
Peso	0.110 gr	0.200 gr
pH	8.46	5.80
Color	negro	Clara transparente
Textura	Suave pegajosa	solida
Tiempo de gelificación	18 minutos	12 minutos

Para la determinación de cenizas se empleó para saber lo que queda de la combustión total de la esferificación, para esto se pesaron 3-5 g de la muestra deshidratada y se colocó en una capsula de porcelana puesta a peso constante posteriormente la muestra se carbonizó en una estufa a mecha directa. Una vez carbonizada la muestra se pasó a una mufla a 400°C por 3 horas. La cápsula de porcelana se pasó a una estufa a 110°C para su enfriamiento, y luego se colocó en un desecador hasta enfriarse a temperatura ambiente. Finalmente, se pesó y se obtuvo el porcentaje de cenizas dividiendo el peso de éstas entre el peso de la muestra inicial, multiplicado por 100. La determinación del porcentaje de humedad fue calculando por medio del porcentaje de la materia seca total. La muestra ya completamente seca se colocó 2-5 g de esta muestra en un crisol a peso constante y este se introdujo en una estufa a 100 °C durante 12 horas. Posterior a ello se calculó la diferencia de pesos tomando en cuenta el peso del crisol con muestra seca restado al peso del crisol solo y dividido entre el peso de la muestra inicial y el resultado se multiplicará por 100 %. Para determinar la humedad como tal se restará al 100 % el % de materia seca total. Se pesaron 0.1 - 1 g de muestra seca y se realizó una digestión de la muestra con 5 ml de ácido sulfúrico concentrado en presencia de 1.5 g de mezcla digestora como catalizador. El matraz Kjeldhal se dejó enfriar y después se agregó 130 ml de agua destilada y 6 ml de ácido bórico al 4 % agregando también 10 gotas de indicador Shiro



Toshiro. La solución ácida se alcalinizo con 8 ml de una solución de hidróxido de sodio 1:1. La solución se llevó al aparato de destilación kjeldhal; donde se recogió 80 ml de la solución y posteriormente se tituló con una solución de ácido sulfúrico al 0.01787 N, calculando con ello el % de N que contiene la muestra, después se realizó el cálculo para la determinación total de proteína cruda. Para determinar el contenido de extracto etéreo se pesó 1-2 g de muestra deshidratada en tubos de celulosa, los cuales se depositaron en el equipo de extracción aparato Soxhlet. Se utilizarán 250 ml de éter de petróleo, para la extracción de lípidos por reflujo durante 6 h, los matraces fueron llevados a peso constante en una estufa a 40°C durante 12 h. El porcentaje de grasa se obtendrá por la diferencia en peso del matraz antes y después de la extracción dividido entre la cantidad de muestra por 100 %. Se utilizaron 0.1 - 0.5 g de muestra (W_1) y el contenido de fibra fue determinado por una digestión secuencial con un digestor utilizando 100 ml de H_2SO_4 al 0.255 N, esto se llevó a ebullición y se mantuvo el reflujo durante 30 minutos, se filtró y lavo 3 veces con agua destilada caliente utilizando 50 ml aproximadamente en cada lavado. Posteriormente con NaOH al 0.3 N al igual se llevó a ebullición y se mantuvo el reflujo durante 30 minutos para después filtrarlo y lavar con agua destilada como se hizo con el ácido, al finalizar con el procedimiento anterior se lavó 3 veces con acetona y se llevó los crisoles a la estufa a 130 °C por una hora, se sacó los crisoles de la estufa enfriándolos en el desecador para posteriormente pesarlos (W_2) y se trasladó a una mufla a 300 °C para finalmente enfriarlo en un desecador y pesarlo (W_3). Por diferencia entre el primer peso (antes de la incineración) y el de las cenizas se obtendrá el de la fibra cruda (ver Tabla 4). Se determinó la estabilidad mediante la pérdida de humedad de las esferas en donde se utilizó una balanza analítica y se empleó 10 gramos de muestra fresca y revisando periódicamente a los 30, 60 y 90 minutos. Al pasar el tiempo, se observó que la forma se mantuvo alrededor esos intervalos de tiempo y por lo consiguiente el líquido se mantuvo en el interior de la esfera.



Tabla 4. Análisis bromatológico del producto esferificado.

Muestras	% de cenizas	% de humedad	% de proteína	% de grasas	% de fibra
esferas aminoácido	2.46000276	2.759923515	0.807611191	0.42369361	1.71875
esferas aminoácido	2.34824634	5.002898292	1.688693891	0.54888827	0.09410289
esferas AH/AF	6.80317806	5.313624749	1.987322064	1.14806951	1.34400915
esferas AH/AF	7.0386363	5.737589253	1.028700658	1.98588973	0.13635124

Discusión

Qiao et al., en el 2016⁽¹³⁾, menciona que la agricultura abastece a la población mundial en rápido crecimiento con alimentos, ropa y otras necesidades de la vida diaria, y es indispensable para el surgimiento de la civilización humana⁽¹⁴⁾. Para satisfacer la creciente demanda de alimentos y otros productos agrícolas, se han empleado grandes cantidades de diversos fertilizantes (N, P y K) para mejorar los rendimientos de los cultivos. Sin embargo, la eficiencia de la mayoría de los fertilizantes, especialmente el nitrógeno se reduce en gran medida debido a la volatilización y la lixiviación de los nutrientes. También, esto da lugar a la contaminación ambiental y a problemas de salud debido a la eutrofización del agua y emisiones peligrosas (NH₃, N₂O, etc.) resultante de la hidrólisis de nutrientes y por la acción de microorganismos⁽¹⁵⁾. Se han desarrollado fertilizantes de liberación lenta que podrían satisfacer al mismo tiempo las necesidades de nutrientes de las plantas, mejorando los rendimientos de los cultivos al tiempo que reducen pérdida de nutrientes en el entorno. Los fertilizantes de liberación lenta se preparan físicamente encapsulando los fertilizantes solubles con materiales hidrofóbicos inorgánicos y/o materiales orgánicos que actúan como una barrera para suprimir la "explosión" repentina de los fertilizantes. Entre esos materiales de recubrimiento inorgánicos insolubles tales como el azufre solían ser candidatos atractivos, ya que no solo podrían retrasar la liberación de nutrientes de los fertilizantes sino también tienen funciones adicionales como planta secundaria nutrientes y agentes que neutralizan la alcalinidad del suelo⁽¹⁶⁾. Después de ello, los polímeros fueron ampliamente utilizados como materiales de revestimiento, como



películas formadas en la superficie de los gránulos de fertilizantes, pero resultaron ser frágiles ya que presentaron algunas grietas y poros⁽¹⁷⁾, y también son vulnerables a los microorganismos. Por los altos costos, complejidad del proceso y contaminación ambiental ya que algunos polímeros eran a base de petróleo, se optó por usar biopolímeros renovables como la lignina⁽¹⁸⁾, la celulosa y el almidón se utilizan como alternativa de materiales de recubrimiento para mejorar el rendimiento de liberación lenta en fertilizantes, por lo anterior propusieron una mezcla de matrices que involucraban almidones, acrilamidas, nitratos de amonio, y etil celulosa, ellos encontraron que el emplear etil celulosa como parte de membranas internas y almidones en la parte externa, todo ello permite que exista una absorción mucho más adecuada de agua y con ello se presenta una liberación controlada del fertilizante funcionando como una alternativa viable en la producción de productos agrícolas.

Pérez en el 2016⁽¹⁹⁾, menciona que la agricultura depende en gran medida de la adición de fertilizantes, el uso excesivo de fertilizantes se ha asociado con la contaminación causada por altos niveles de nutrientes en el suelo y en aguas superficiales⁽²⁰⁻²²⁾, causando problemas de salud, ambientales y aumentando los costos de purificación de agua⁽²¹⁾. La degradación de la calidad del suelo después de muchos ciclos de uso agrícola intensivo conduce a una mayor demanda para la fertilización, el riego y la energía para mantener la productividad de esos suelos⁽²³⁾. Un enfoque para reducir los problemas asociados con el uso excesivo de fertilizantes es idear un método que reduzca la cantidad y frecuencia de su aplicación⁽²⁴⁾. Una forma de lograr este objetivo es utilizar fertilizantes de liberación controlada (FLC), estos productos agroquímicos usan una barrera física para reducir la velocidad de disolución de los fertilizantes, sus características físicas (reservorio o sistema de matriz), a lo largo de con el mecanismo que rige la liberación de fertilizante (difusión, hinchazón o degradación de la matriz polimérica), puede modular el patrón de liberación de nutrientes⁽²⁵⁾. El costo es un parámetro importante al analizar la viabilidad de los FLC para la fabricación industrial. La producción de los FLC que utilizan hidrogeles como matrices portadoras todavía tiene un mayor costo que el uso de fertilizantes minerales convencionales⁽²⁶⁾. Algunos polímeros pueden caracterizarse como de "bajo costo", ya que requieren poco procesamiento, son abundantes en la naturaleza y son subproductos o materiales de desecho de otros procesos industriales. Por ello el objetivo de su estudio fue investigar la viabilidad de un método simple de preparación de hidrogeles no contaminantes basados en mezclas de quitosano y almidón para usar en la industria agrícola como matrices para la liberación controlada de fertilizantes. Macroesferas se prepararon por



entrecruzamiento ionotrópico de quitosano usando sodio tripolifosfato, las condiciones de preparación (tiempo de reticulación y composición de las mezclas) fueron analizados para producir un bajo costo de macroesferas con el menor contenido posible de quitosano, los hidrogeles que prepararon fueron caracterizados para dilucidar su estructura, propiedades termales y morfológicas. La estructura final de las esferas determinó su comportamiento durante la absorción, que es la principal determinante de la capacidad y liberación cinética de carga de fertilizantes. Como resultado final encontraron, que la realización de macroesferas por entrecruzamiento ionotrópico de quitosano con almidón son excelentes candidatos como alternativa de fertilizantes de liberación controlada con ello puede tener amplia cabida en la agroindustria.

De acuerdo con el porcentaje establecido con la elaboración de las esferas (microencapsulados) dentro de la experimentación pertinente realizada, la cual será utilizada para el cultivo de plantas ornamentales, está en el margen porcentual de otras experimentaciones de liberación controlada. Por ejemplo, para la producción de plantas de *Pinus halepensis*, utilizaron dosis de fertilizantes de liberación controlada recubiertos de OSMOCOTE 9-13-18 y OSMOCOTE 16-8-9 con porcentajes (1.5; 3.25 y 5 g/l) y (3.25; 5 y 7 g/l) respectivamente, dando un buen aporte de fósforo, potasio y nitrógeno a la planta⁽²⁷⁾. El éxito al esferificar con alginato de sodio y cloruro de calcio es darle a la esfera una consistencia adecuada, además al agregarle un porcentaje de la goma xantana se le dio mayor firmeza, resistencia y forma requerida. El recubrimiento antes mencionado es amigable con el suelo donde se encontrará la planta de ornato. Dando una efectividad a la experimentación realizada con los datos obtenidos en base a otras investigaciones.

Conclusiones

A manera de conclusión podemos decir que, la esferificación, en base a lo recabado experimentalmente dando la certeza al procedimiento realizado satisface los parámetros establecidos al inicio de la propuesta. Aplicando todos los análisis fisicoquímicos de los ácidos y aminoácidos ocupados experimentalmente, como el potencial de hidrógeno (pH), viscosidad (μ), y densidades ópticas (DO), para facilitar la estandarización adecuada de la membrana semipermeable para la correcta esferificación con alginato de sodio y cloruro de calcio de los aminoácidos y los ácidos pertinentes, aplicando como método una esferificación directa,



dándole resistencia, firmeza y durabilidad, logrando así su fácil manipulación y aplicación. Beneficiando y fortaleciendo minuciosamente al crecimiento y desarrollo adecuado de las plantas de ornato dándole todos los nutrientes necesarios (Nitrógeno-Potasio-Fosforo) tanto a ella como al suelo en su periodo de crecimiento. La esferificación aplicada a los agroquímicos da una vida útil más prologada al fertilizante, una resistencia a cambios de temperaturas ambientales, protegiendo así la mayoría de su propiedades y nutrientes, para que sean aprovechadas en su totalidad por las plantas de aplicación y el suelo dando a este ultimo mayor fertilidad para el crecimiento notorio de las plantas. En el estado de Oaxaca la esferificación a fertilizantes de liberación controlada es un tema muy poco explotado, ya que se trata de un proceso tardado de realizar siguiendo minuciosamente sus cuidados, sin embargo, podemos inferir que ello le puede otorgar beneficios a un largo periodo de tiempo a los cultivos aplicados.

Referencias

1. Hayes MHB. In advances in soil organic matter research: the impact on agriculture and the environment. WS Wilson (Eds.), Royal Society of Chemistry, Cambridge. 1991; 3-22.
2. Stevenson FJ. Humus chemistry. Genesis, composition, reaction. Second Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York. 1994.
3. Schnitzer M. Life time perspective on the chemistry of soil organic matter. Sparks DL (Ed.). Advances in Agronomy. Academic Press. 2000; 98: 3-58.
4. MacCarthy P, Clapp CE, Malcom RL, Bloom PR. An introduction to soil humic substances. In Humic substances in soil and crop sciences: Selected readings. P Maccarthy, CE Clapp, RL Malcom, PR Bloom (Eds.). 1990. Proceedings of a symposium by the IHSS, Chicago, Illinois, December 1985. 161-86.
5. Gallardo J. La materia orgánica del suelo, su importancia en suelos naturales y cultivados. Temas de divulgación. Instituto de Orientación y Asistencia Técnica del Oeste, No. 6, Salamanca. 1982.
6. Kalbitz K, Popp P, Geyer W, Hanschmann G. HCH mobilization in polluted wetland soils as influenced by dissolved organic matter. The Science of the total environment. 1997; 204: 37-48.



7. Zysset M, Berggren D. Retention and release of dissolved organic matter in podzol B horizons. *European J. Soil Sci.* 2001; 52: 409-21.
8. Zsolnay A. Dissolved organic matter: artefacts, definitions and functions. *Geoderma.* 2003; 113: 187-209.
9. Senesi N, Miano TM, Provenzano MR, Brunetti G. Spectroscopic and compositional comparative characterization of I.H.S.S. reference and standard fulvic and humic acids of various origin. *Sci. Total Environ.* 1989; 81-82: 143-56.
10. Barancikova G, Senesi N, Brunetti G. Chemical and spectroscopic characterization of humic acids isolated from different Slovak soil types. *Geoderma.* 1997; 78 (3-4): 251-66.
11. AGRO. Revista Industrial del Campo. Sección Agroindustria. Benedetti A, Figliolia A, Izza C, Indiaty R, Canali S. Fertilization with NPK Aiken GR, Mcknight DM, Wershaw RL, Maccarthy P. 1985. An introduction to humic substances in soil, sediment, and water. In *Humic substances in soil, sediment and water: Geochemistry, isolation and characterization.* Aiken GR et al. (Eds) Wiley-Interscience, New York. 2000; 1-9.
12. AOAC. Official Methods of Analysis. 14th Edition, Association of Official Analytical Chemists, Washington DC, No. 43.292. 7.001, 7.009, 7.006. 1985.
13. Qiao D, Hongsheng L, Yu L, Bao X, Simon GP, Petinakis E, Chen L. Preparation and characterization of slow-release fertilizer encapsulated by starch-based superabsorbent polymer. *Carbohydrate polymers.* 2016; 147: 146-154.
14. Tilman D, Cassman KG, Matson PA, Naylor R, Polasky S. Agricultural sustainability and intensive production practices. *Nature.* 2002; 418(6898): 671-677.
15. Azeem BS, KuShaari K, Man ZB, Basit A, Thanh TH. 2014. Review on materials & methods to produce controlled release coated urea fertilizer. *Journal of Controlled Release,* 181: 11-21.
16. Tsai BS. Continuous spouted bed process for sulphur-coating urea. chemical and biological engineering (Vol. master of applied science). Vancouver: University of British Columbia. 1986.
17. Bao X, Ali A, Qiao DI, Liu HS, Chen L, Yu L. Application of polymer materials in developing slow/control release fertilizer. *Acta Polymerica Sinica.* 2015; 9: 1010-1019.
18. Mulder W, Gosselink R, Vingerhoeds M, Harmsen P, Eastham D. Lignin based controlled release coatings. *Industrial Crops and Products.* 2011; 34(1): 915-920.



19. Perez JJ, Francois NJ. Chitosan-starch beads prepared by ionotropic gelation as potential matrices for controlled release of fertilizers. *Carbohydrate polymers*. 2016; 148: 134-142.
20. Valiela I, Foreman K, LaMontagne M, Hersh D, Costa J, Peckol P, et al. Couplings of watersheds and coastal waters: sources and consequences of nutrient enrichment in Waquoit Bay, Massachusetts. *Estuaries*. 1992; 15(4): 443-457.
21. Carpenter S, Caraco N, Correll D, Howarth R, Sharpley A, Smith V. Nonpoint pollution of surface waters with phosphorus and nitrogen. *Ecological Applications*. 1998; 8(3): 559-568.
22. Shaviv A. Advances in controlled-release fertilizers. *Advances in Agronomy*. 2001; 71: 1-49.
23. Chien SH, Prochnow LI, Cantarella H. Recent developments of fertilizer production and use to improve nutrient efficiency and minimize environmental impacts. *Advances in Agronomy*. 2009; 102: 267-322.
24. Rashidzadeh A, Olad A, Salari D, Reyhanitabar A. 2014. On the preparation and swelling properties of hydrogel nanocomposite based on Sodium alginate-g-poly(acrylic acid-co-acrylamide)/Clinoptilolite and its application as slow release fertilizer. *Journal of Polymer Research*. 2014; 21(2): 1-15.
25. Zhong K, Lin Z, Zheng X, Jiang G, Fang Y, Mao X, et al. Starch derivative-based superabsorbent with integration of water-retaining and controlled-release fertilizers. *Carbohydrate Polymers*. 2013; 92(2): 1367-1376.
26. Díez C, Rodrigo N, Mora ML, Gallardo F. Efecto de la adición de efluentes de celulosa Kraft sobre la actividad biológica del suelo volcánico. En: *Actas del XV congreso Latinoamericano y V Cubano de las Ciencias del Suelo*, Nov. 2001. Cuba. pp. 74.
27. Ollied J, Segura ML, Blanco E, Artero F. Los fertilizantes de liberación controlada lenta aplicados a la producción de planta forestal de vivero. Efecto de dosis y formulaciones sobre la calidad de *Pinus halepensis* mill. 1999; 225-226.



Quedo a sus órdenes y muy atento a cualquier actualización en este tema.

Referencias

1. Salmerón Ríos R, Salmerón Ríos S, Tárraga Marcos L, Madrona Marcos F, Tárraga López PJ. Eficacia de la ozonoterapia en el tratamiento de la hernia de disco: Revisión Sistemática. JONNPR. 2021;6(3):588-607. DOI: 10.19230/jonnpr.3874



OBITUARIO

In Memoriam Luc Montagnier (1932-2022)

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 9 de febrero de 2022; aceptado el 13 de febrero de 2022.

Cómo citar este artículo:

Culebras JM. In Memoriam Luc Montagnier (1932-2022). JONNPR. 2022;7(3):319-20. DOI: 10.19230/jonnpr.4706

How to cite this paper:

Culebras JM. In Memoriam Luc Montagnier (1932-2022). JONNPR. 2022;7(3):319-20. DOI: 10.19230/jonnpr.4706



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.



Ha muerto a los ochenta y nueve años Luc Montagnier (Chabris, 18 de agosto de 1932 - Neuilly-sur-Seine, 8 de febrero de 2022) ,virólogo e investigador francés⁽¹⁾. Realizó su doctorado en Medicina en la Universidad de Poitiers y en 1967 inició sus investigaciones en virología. En 1972 fue nombrado jefe de la

Unidad Oncológica Viral del Instituto Pasteur, y en 1974 fue designado también director del Centro Nacional para la Investigación Científica (CNRS, en francés). En 2008 obtuvo el Premio Nobel de Medicina, junto a Françoise Barré-Sinoussi, por el descubrimiento del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), causante del sida; dicho galardón fue compartido con Harald zur Hausen, quien fue premiado por el descubrimiento de los virus del papiloma humano que causan cáncer cervical

Durante muchos años hubo una fuerte disputa sobre si el primero en aislar el virus había sido Montagnier o Gallo. Hoy en día se reconoce que el grupo de Montagnier fue el primero en aislar el virus VIH, pero que el grupo de Gallo fue el que demostró que el virus causa el sida

En 2000 Se le concedió el Premio Príncipe de Asturias de Investigación Científica y Técnica,

En los últimos años, el prestigio de este científico francés se ha visto ensombrecido por su apoyo al movimiento antivacunas, o al menos por poner en entredicho la seguridad de las vacunas, como así también manifestó su apoyo a la homeopatía.

Descanse en paz

Referencias

1. https://es.wikipedia.org/wiki/Luc_Montagnier