

# journal

OF NEGATIVE & NO POSITIVE RESULTS

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



ISSN: 2529-850X

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

## **DIRECTOR**

JESÚS M. CULEBRAS

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

## **COMMUNITY MANAGER**

ANTONIO CRUZ

Neurólogo de la Unidad de Ictus Hospital Ramón y Cajal, Madrid  
Scientific Advisor Neurologic International  
[community@jonnpr.com](mailto:community@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%20v01%20Mayo%202016.pdf>

### **GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL:**

<http://www.jonnpr.com/Guidelines%20of%20publication%20v01%20May%202016.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**

ceo@jonnpr.com

#### **Contacto de soporte**

Responsable editorial  
Correo electrónico: ceo@jonnpr.com  
**Dep. Legal:** Exento según R.D. 635/2015  
**ISSN-L:** 2529-850X

## SUMARIO

### OBITUARIO

- In Memoriam **Santiago Grisolia García (1923-2022)** 321  
*Jesús M. Culebras*

### CASE REPORT

- Meningeal carcinomatosis as the initial manifestation of lymphoma** 322  
*Laura García Aragonés, María del Carmen Montoya Morcillo, Irene Donoso Esteban,  
Luis Broseta Viana, Julián Solís García del Pozo*

### ORIGINAL

- Kinematics and physiological parameters in maximal swimming tests in age-group swimmers** 328  
*Artur Bonezi, Flavio Antonio De Souza Castro, Renata Luisa Bona*

- Educación y ejercicio en el pie diabético** 342  
*Raúl Sánchez Uceda, Loreto Tárraga Marcos, Fátima Madrona Marcos, Pedro J. Tárraga López*

- De la investigación de moléculas fito-bioactivas a la producción industrial, el eslabón faltante es el potencial productivo** 356  
*Genovevo Ramírez Jaramillo, David A. Betancur Ancona, Luis A. Chel Guerrero,  
Arturo F. Castellanos Ruelas*

### REVISIÓN

- Nos la dan con queso** 366  
*Francisco J. Sánchez Muniz*

- Neurotoxicidad de plaguicidas. Breve actualización.** 376  
*González-Castro MI, Ramírez Fraire RO, Rivas García F*

- Patología orgánica asociada al tabaquismo** 385  
*María Jesús Davia Cantos, Loreto Tarraga Marcos, Almudena Tarraga Marcos, Pedro Juan Tárraga López*

### RINCÓN DE LA HISTORIA

- Navegación e historia de la ciencia: Fray Andrés de Urdaneta y el Tornaviaje** 409  
*Ignacio Jáuregui-Lobera*

## In Memoriam



### Santiago Grisolí García (1923-2022)

Ha fallecido en Valencia, a punto de cumplir 100 años, Santiago Grisolí García, bioquímico español.

Natural de Valencia, se licenció en Medicina en esta ciudad en 1944., haciendo posteriormente el doctorado en Madrid, para a continuación marchar a EEUU y ampliar estudios en la Universidad de Nueva York junto a Severo Ochoa. En esta universidad inicia sus investigaciones en fijación del anhídrido carbónico, tema en el que siguió trabajando el resto de su vida. Amplía sus investigaciones sobre el ciclo de la urea demostrando cómo la citrulina se encuentra en el centro del mecanismo por el que los mamíferos eliminan un producto de degradación de las proteínas que les resulta tóxico. Trabajó principalmente en el ciclo de la urea, el intermediario de este ciclo. Fue Autor de más de 400 artículos científicos y muchos capítulos y textos docentes.

Tras regresar a España en 1977, Grisolí fue nombrado director del Instituto de Investigaciones Citológicas en Valencia. Desde los años 80 destacó en su otra faceta científica, la divulgación de la ciencia. Su mayor logro en este ámbito fue publicitar la excelencia científica española a través de los Premios Rey Jaime I. En 1988 fue designado presidente del Comité de Coordinación Científica de la Unesco para el Proyecto Genoma Humano. En 1990 le llegó el principal reconocimiento de la sociedad española: el Premio Príncipe de Asturias de Investigación Científica y Técnica.

Hijo predilecto de Valencia en 1986, en 1988 fue nombrado socio de Honor de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). Era Doctor Honoris **Causa** de múltiples universidades entre las que destaca la Universidad de Valencia.

En los años noventa fue propuesto para capitanear como presidente el *Consell Valencià* de Cultura.

Valencia y España entero han perdido un investigador de grandísima talla.

Descanse en paz.

#### Referencias:

Wikipedia. Santiago Grisolí García [Internet]. Wikipedia. Disponible en:  
[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Santiago\\_Grisol%C3%AD&oldid=145256816](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Santiago_Grisol%C3%AD&oldid=145256816)

## CASE REPORT

# Meningeal carcinomatosis as the initial manifestation of lymphoma.

Laura García Aragonés<sup>1</sup>, Maria del Carmen Montoya Morcillo<sup>2</sup>, Irene Donoso Esteban<sup>3</sup>, Luis Broseta Viana<sup>4</sup>, Julián Solís García del Pozo<sup>5</sup>

### Affiliation

1. Laura García Aragonés, MD. Internal Medicine. Albacete University Hospital Complex. Albacete. Spain. Email: [laura.garcia.aragones@gmail.com](mailto:laura.garcia.aragones@gmail.com)
2. Maria del Carmen Montoya Morcillo, MD. Hematology. Hospital de Villarrobledo. Villarrobledo (Albacete). Spain. Email: [montoya.carmen@hotmail.es](mailto:montoya.carmen@hotmail.es)
3. Irene Donoso Esteban, MD. Radiodiagnostics. Hospital Infanta Cristina. Parla (Madrid). Spain. Email: [iredonest@gmail.com](mailto:iredonest@gmail.com)
4. Luis Broseta Viana, MD. Internal Medicine. Albacete University Hospital Complex. Albacete. Spain. Email: [lbroseta@hotmail.com](mailto:lbroseta@hotmail.com)
5. Julián Solís García del Pozo, MD, PhD). Infectious Diseases. Albacete University Hospital Complex. Albacete. Spain. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8361-2090>. E- mail. [julianeloysois@gmail.com](mailto:julianeloysois@gmail.com)

\*Corresponding autor: Julián Solís García del Pozo, MD PhD. Infectious Diseases. Albacete University Hospital Complex. Albacete. Spain. Email. [julianeloysois@gmail.com](mailto:julianeloysois@gmail.com)

Sent on June 29, 2022.; Accepted on November 22, 2022

**How to cite this paper:** García Aragonés L, Montoya Morcillo, Donoso Esteban I, Broseta Viana L, Solís García del Pozo J. Meningeal carcinomatosis as the initial manifestation of lymphoma. Sept 22. Vol 7 (4), 322-327. DOI: 10.19230/jonpr.4820



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

### Abstract

**Introduction:** Leptomeningeal carcinomatosis (LC) is diagnosed in 4-15% of cancer patients, and most cases (70%) are in the advanced phase of the disease. In only 5-10% of patients with LC, it is the initial manifestation of cancer.

**Case report:** We present a case of a 46-year-old man with leptomeningeal carcinomatosis as the first manifestation of type B high-grade lymphoma. Cerebrospinal fluid (CSF) showed pleocytosis with a predominance of mononuclear cells, hyperproteinorrhachia, and glucose consumption. CSF cytology was negative for malignant cells in two samples. Magnetic resonance imaging and CSF flow cytometry gave the diagnosis.

**Discussion:** LC is a diagnostic challenge. Differential diagnosis arises with infectious processes (tuberculosis) and autoimmune diseases. In cerebrospinal fluid, flow cytometry (FCM) has a higher sensitivity than cytology for the diagnosis of LC.

**Keywords:** *Leptomeningeal carcinomatosis, type B lymphoma, flow cytometry, CSF cytology.*

## INTRODUCTION

Leptomeningeal carcinomatosis (LC) results from the spread of cancer cells to the leptomeninges. LC is diagnosed in 4-15% of cancer patients [1]. The malignancies most frequently associated with LC are: hematologic (lymphoma and leukemia), breast, lung, head and neck cancer, melanoma, and gastric cancer. In most cases (70%), LC is diagnosed in the advanced phase of the disease. However, in 5-10% of patients, LC is the initial manifestation of cancer (including cases where the primary neoplasm cannot be found). Up to 20% may present as a recurrence of the disease. Despite efforts to an early diagnosis, the prognosis of patients with LC continues to be unfortunate.

## CASE REPORT

A 46-year-old male ex-smoker with a history of latent tuberculosis treated at 18 years old came in 2020 to the Emergency Department of the University Hospital Complex of Albacete three times for myalgia, chills, and lumbar pain for about three weeks. In the last 48 hours, he suffered headaches and vomiting. A chest X-ray showed an infiltrate in the right hemithorax. He was admitted to the Pneumology department with suspicion of right pneumonia. Seventy-two hours after admission, he presented a convulsive crisis. 24 hours after this episode, he began with blurred vision in the right eye and loss of visual acuity, rapidly evolving to bilateral amaurosis. The ocular fundus was normal. Cerebrospinal fluid (CSF) showed pleocytosis with a predominance of mononuclear cells, hyperproteinorrhachia, and glucose consumption (table 1). CSF cultures were negative, and cytology was negative for malignant cells on two occasions.

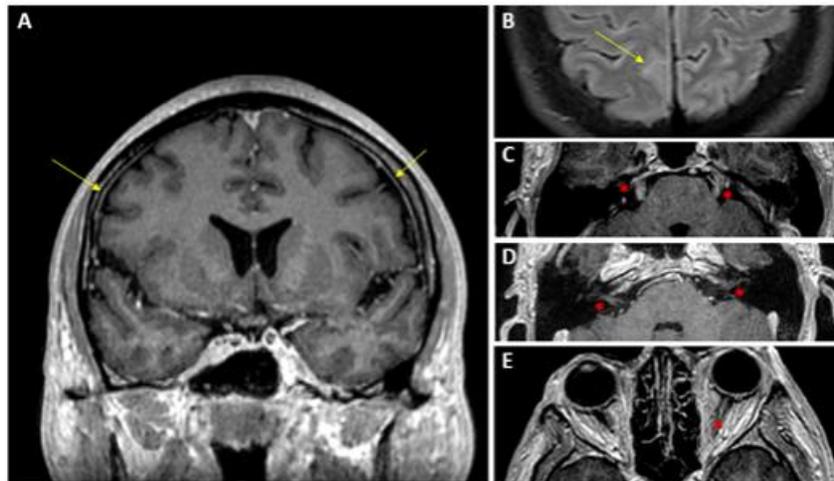
**Table1.** Characteristics of cerebrospinal fluid.

\*Polymerase chain reaction to detect: E.coli K1, H.influenzae, L.monocytogenes, N. meningitidis, S.agalactiae, S.pneumoniae,

Macroscopic	Trasparent
Total cells	321 / $\mu$ L
Mononuclear cells	70%
Polymorphonuclear cells	30%
Lactate dehydrogenase	257 U/L
Proteins	0,70 g/dL
Glucose	44 mg/dL
Multiple PCR*	Negative
Serologies	Toxoplasma, Cytomegalovirus, lues, Lyme disease: Negative
Adenosine deaminase	15,7 U/L
Tuberculosis detection	Polymerase chain reaction, detection of acid-fast bacilli, Cultures: Negative
Cytology	Lymphocytic pleocytosis. Negative for malignancy.
Flow cytometry	T CD3 lymphocytes 13.73%, T CD4 6.46%, NK 1.18, B CD19 lymphocytes 89.17, suppressor T lymphocytes (CD8) 6.63. 8% of the cellularity of the sample corresponds to elevated CD19+ $\pm$ /CD5-/CD10+d FSC and SSC B cells with restriction of Kappa+ light chains, similar to those described in the lymph node study. Conclusion: Study compatible with infiltration by SLP-B

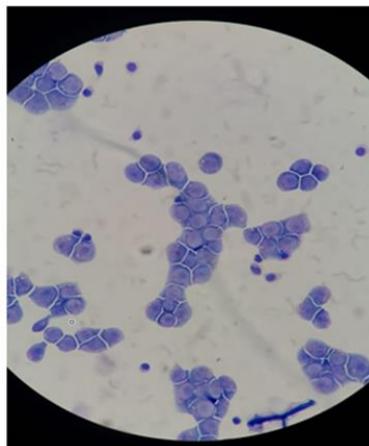
C.neoformans/gattii, Cytomegalovirus, Enterovirus, Herpes simplex virus type 1 and 2, Herpesvirus humano 6, Parechovirus y Varicella-Zoster virus.

Magnetic Resonance Imaging (figure 1) showed mononeuritis multiplex and leptomeningeal uptake. Computed tomography revealed a mass in the mediastinum and right lung hilum, a second mass in the retroperitoneum with extension to the psoas muscle, and multiple mesenteric and retroperitoneal adenopathies.



**Figure 1.** Brain magnetic resonance imaging with intravenous contrast administration: (A) T1 sequence with contrast in the coronal plane; (B) FLAIR sequence with fat suppression after contrast administration in the axial plane. In both images, the leptomeningeal uptake is marked with yellow arrows, appreciating the involvement of the convexity grooves in image B; (C, D, E) different sections of the T1 sequence with contrast in the axial plane in which contrast uptake of cranial nerves V (image C), VII and VIII (images C and D) and the left optic nerve is observed (image E) all of them indicated with red asterisks.

In the third sample obtained of CSF, flow cytometry was compatible with B-type Lymphoproliferative Syndrome. After flow cytometry result, cytology of this third sample was revised and is shown in figure 2.



**Figure 2:** Cerebrospinal fluid cytology. Monomorphous infiltration of large cells with a blastoid appearance. They resemble the lymphoid series, presenting abundant intensely basophilic cytoplasm and the presence of several vacuoles. The nucleus is large, with loose chromatin on occasions and the presence of a prominent nucleolus in most of them.

A biopsy of the lymph node and the mediastinal mass was compatible with type B high-grade lymphoma. A bone marrow biopsy showed type B lymphoproliferative syndrome infiltration. Immunohistochemistry and FISH were consistent with triple HIT high-grade B lymphoma. The patient received high-dose systemic and intrathecal chemotherapy treatment with methotrexate (MTX). Despite this, progression continued in the central nervous system, with no response to several lines of chemotherapy treatment, with subsequent death of the patient.

## DISCUSSION

High-grade lymphoma is a type of aggressive lymphoma made up of mature B cells that, for biological and clinical reasons, should not be classified as diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL), lymphoma NOS (not otherwise specified), or Burkitt's lymphoma. It constitutes a lymphoma with intermediate features between DLBCL and Burkitt's lymphoma at the morphological level [2].

In general, lymphoma's involvement in the central nervous system (CNS) is rare except for external invasion or compression. Although, as in this case, it can occur at diagnosis, the involvement of the CNS is more common in recurrences (between 2.8 to 24.4%) [3]. The histological subtype is the most important risk factor for the involvement of the CNS. Other risk factors are CNS-International prognostic Index, kidney and adrenal gland involvement, and double or triple hit lymphomas [4].

The cranial nerve involvement is more common in LC secondary to hematological processes than when it is secondary to solid tumors [5]. A study of 45 patients found root or spinal involvement in 53% of LC secondary to solid tumors. In contrast, in LC of hematological origin, cranial nerve involvement occurred in up to 53%, and 67% among all 45 patients with multifocal neurological symptoms [6]. Kaplan et al. reviewed 63 patients whose most frequent form of LC presentation was headaches, seizures, lethargy, and cranial nerve involvement [7]. The presentation of our patient was "atypical" because it presents bilateral optic neuritis with rapidly progressive total amaurosis as a predominant clinical feature.

LC is a diagnostic challenge. In CSF, flow cytometry (FCM) has a higher sensitivity than cytology for the diagnosis of CL [8]. Three CSF samples were negative in our patient, and finally, FCM gave the diagnosis. A positive result on CSF cytology depends on the proportion of malignant cells in the sample and the sample's integrity, and repeated lumbar puncture is sometimes required to obtain positive results in patients with LC. It is recommended to send two separate samples with at least 30 ml to increase the diagnostic possibilities of cytology. Despite these measures, CSF cytology may be negative in up to 20% of patients.

Another factor that made diagnosis difficult was elevated adenosine deaminase (ADA) activity in CSF (Table 1). Our patient had a history of treated tuberculosis and currently had elevated CSF ADA, so initially, meningeal tuberculosis was suspected. ADA is an enzyme involved in the catabolism of purines, and its main activity is related to lymphocyte proliferation and differentiation. High ADA levels pose a differential diagnosis, including diseases with increased lymphocytes such as infections (tuberculosis or other bacterial or viral meningitis), and LC [9].

In conclusion, LC is a diagnostic challenge, and early diagnosis is essential to start chemotherapy treatment as soon as possible. The differential diagnosis arises with infectious processes (tuberculosis) and autoimmune diseases. If involvement by Lymphoma is suspected, FCM is more profitable than cytology and should be performed from the outset.

## REFERENCES

1. Schiff D, Arrillaga I, Wen PY. Cancer neurology in clinical practice: neurological complications of cancer and its treatment. 2018. Springer.
2. Jaffe ES, Barr PM, Smith SM. Understanding the New WHO Classification of Lymphoid Malignancies: Why It's Important and How It Will Affect Practice. Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2017;37:535-546. [https://doi.org/10.1200/EDBK\\_175437](https://doi.org/10.1200/EDBK_175437).
3. Meng X, Yu J, Fan Q, Li L, Li W, Song Z, et al. Characteristics and outcomes of non-Hodgkin's lymphoma patients with leptomeningeal metastases. Int J Clin Oncol. 2018;23(4):783-9. <https://doi.org/10.1007/s10147-018-1268-5>.
4. Nayak L, Batchelor TT. How I treat neurologic complications in patients with lymphoid cancer. Blood. 2022;139(10):1469-78. <https://doi.org/10.1182/blood.2019003690>
5. Nolan CP, Abrey LE. Leptomeningeal metastases from leukemias and lymphomas. Cancer Treat Res. 2005;125:53-69. [https://doi.org/10.1007/0-387-24199-x\\_4](https://doi.org/10.1007/0-387-24199-x_4).
6. van Oostenbrugge RJ, Twijnstra A. Presenting features and value of diagnostic procedures in leptomeningeal metastases. Neurology. 1999;53(2):382-5. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.2.382>.
7. Kaplan JG, DeSouza TG, Farkash A, Shafran B, Pack D, Rehman F, et al. Leptomeningeal metastases: comparison of clinical features and laboratory data of solid tumors, lymphomas and leukemias. J Neurooncol. 1990;9(3):225-9. <https://doi.org/10.1007/BF02341153>
8. Hegde U, Filie A, Little RF, Janik JE, Grant N, Steinberg SM, et al. High incidence of occult leptomeningeal disease detected by flow cytometry in newly diagnosed aggressive B-cell lymphomas at risk for central nervous system involvement: the role of flow cytometry versus cytology. Blood. 2005;105(2):496-5. <https://doi.org/10.1182/blood-2004-05-1982>.
9. Song J, Kim SH, Jung YR, Choe J, Kang CI, Min JH. 10-Year Retrospective Review of the Etiologies for Meningitis With Elevated Adenosine Deaminase in Cerebrospinal Fluid: Etiologies Other Than TB. Front Cell Infect Microbiol. 2022;12:858724. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.858724>.

## ORIGINAL

# Kinematics and physiological parameters in maximal swimming tests in age-group swimmers

Bonezi A<sup>1</sup>, De Souza Castro FA<sup>2</sup>, Bona RL<sup>3\*</sup>

### Affiliation

<sup>1</sup>Artur Bonezi. Biomechanics and Movement Analyses Laboratory, Department Biological Science, CENUR LN, Universidad de la República, Paysandú, 60.000, Uruguay. ORCID 0000-0003-0515-0166

<sup>2</sup>Flávio Antonio de Souza Castro. Aquatic Sports Research Group, School of Physical Education Physiotherapy and Dance, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 90690-200, Brazil. ORCID 0000-0003-0848-8226

<sup>3</sup>Renata Luísa Bona. Biomechanics and Movement Analyses Laboratory, Department Biological Science, CENUR LN, Universidad de la República, Paysandú, 60.000, Uruguay. ORCID 0000-0003-4343-7336

**\*Corresponding author:** Dra. R.L. Bona, Biomechanics and Movement Analyses Laboratory, Department Biological Science, CENUR LN, UdelaR, Florida 1065, 60000 Paysandú, Uruguay E-mail: [renatalbona@gmail.com](mailto:renatalbona@gmail.com)

Received: May 10, 2022. Accepted: November 21, 2022.

### How to cite this paper:

Bonezi A, De Souza Castro FA, Luísa Bona R. Kinematics and physiological parameters in maximal swimming tests in age-group swimmers. Sept 22. Vol 7 (4) pp 328-341. DOI: 10.19230/jonnpr.4794



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

### Abstract

**Objective:** The aim of this study was compared and correlate kinematics and physiological parameters in four maximal swimming tests of two groups of young swimmers.

**Methods:** Twelve swimmers, separated in two groups by age (percentile > 50<sup>th</sup> (n = 6): 15.4 ± 1.11 years old as group 1, and < 50<sup>th</sup> (n = 6): 12.1 ± 0.83 as group 2) performed four tests during two different sessions. They performed front crawl trials at maximum intensity: 50 and 200 meters on first day and 100 and 400 m meters on second day. Anthropometric characteristics were measured. Stroke rate, stroke length, stroke index, swimming speed and critical speed were obtained by video analysis. Moreover, were measured the blood lactate concentration, heart rate and rate of perceived exertion.

**Results:** There are no differences at anthropometric characteristics. We found difference between group 1 and group 2. Better results for performance, swimming speed, stroke length and stroke index in group 1. Swimming speed and stroke index show strong correlation in all tests for group 1 and in 50 and 100 meters for group 2. To measure the swimmer profile is essential to verify the benefits that the training program is or is not providing.

**Conclusion:** The parameters evaluated seem related to age and capacities of the swimmers.

**Key-words:** *Biomechanics, Perceived exertion, Lactate, Competitive swimmers.*

## INTRODUCTION

High intense training programs and competitions are included in the routine of young athletes. The training's objective involves getting good performance and, at the same time, health level is maintained at a good standard (Martínez, Pasquarelli, Romaguera, Arasa, Tauler & Aguiló, 2011). Different parameters, physical as anthropometrical, physiological, and biomechanical (Zamparo, Bonifazi, Faina, Milan, Sardella & Schena, 2005; Hue, Galy, Blanc & Hertogh, 2006) affect swimming performance. These parameters have been studied extensively in adults (Alberty, Sidney, Huot-Marchand, Dekerle, Bosquet & Gorce, 2006; Capelli, Pendergast & Termin, 1998; Hue, et al., 2006). Furthermore, the research dedicated to competitive swimming in young people is reduced in comparison with the one about adult/elite swimmers. Several parameters commonly assessed in adult swimmers cannot be used in young swimmers due to several reasons not only economical, but because ethical concern are generated when children are in evaluation situation (Barbosa, Costa, Marinho, Coelho, Moreira & Silva, 2010).

In swimming, most of the biomechanical studies have been carried out regarding the relationship between stroke rate (SR), stroke length (SL), and swimming speed (SS) (Poujade, Hautier & Rouard, 2002; Huot-Marchand, Nesi, Sidney, Alberty & Pelayo, 2005; Leblanc, Seifert, Baudry & Chollet, 2005). Coaches, in the training process (Maglisco, 2003), often use these parameters to control speed and how it is reached and kept, as SS is the product between SR and SL (Hay & Guimarães, 1983). As important as the relationship between SR and SL, is the stroke index (SI) – assessed multiplying swimming speed by stroke length – as an economy indicator, because it describes moving at a given speed with the fewest number of strokes (Costill, Kovaleski & Porter, 1985). The measure of these parameters is accepted as practical and reliable tools for determining training speed and evaluating the endurance capacity of young swimmers (Zarzeczny, Kuberski, Deska, Zarzeczna & Rydz, 2013). Critical speed (CS), assumed as the maximal swimming speed to be kept for a long time (Dekerle, Pelayo, Clipet, Depretz, Lefevre & Sidney, 2005) is an indicator of aerobic capacity. Toubekis, Tsami and Tokmakidis (2006) show high coefficients of correlation between different measures of CS and lactate concentration in young swimmers. Regarding young swimmers, Poujade et al. 2002 and Zamparo et al. 2000 studied children older than 12 years and determined the energy cost (C) during maximal 400-m front-crawl swimming. Poujade et al. (2002) found no significant correlation obtained between front-crawl C and anthropometric or stroking parameters. Zamparo et al. (2000) indicated a significant relationship between the front-crawl C at maximal voluntary speeds (50, 100, 200 and 400 m) and under-water torque.

Lactate concentration allows verifying the intensity of effort, the anaerobic and aerobic contributions and the training effects in swimmers (Keskinen, Keskinen & Mero 2007). Oliveira, Caputo, Lucas, Denadai and Greco 2012 observed that increases about 2.5% in swimming speed can result in changes in the lactate concentration, which may take to modify the intensity of the activity. Other parameter that could be used for monitoring the intensity is the heart rate, which can be used for a criterion for peak of oxygen consumption appointment. When is not possible to obtain the plateau of oxygen consumption, the peak of oxygen consumption is used for estimate this maximal intensity, and secondary criteria is through the heart rate (HR), which should be  $\geq 90$  percent of maximal cardiac capacity (Schnitzler, Ernwein & Chollet, 2007). Schnitzler, Seifert and Chollet (2011) observed that swimmers with better physical level present lower heart rate when compared to swimmers with lower level. The rate of perceived exertion

(RPE) is able to merge different parameters as physiological, cardiopulmonary and neuromuscular with the athlete experience, intensity and duration of the activity. RPE is influenced by the oxygen consumption, heart rate and lactate concentration, has low cost, it is non-invasive and fast for to determine the intensity of the exercise (Alberton, Antunes, Pinto, Tartaruga, Silva & Cadore 2011). RPE seems to be a suitable option to control water exercises intensity, being considered its application recommendations (Borg, 1982; Zamunér, Moreno, Camargo, Graetz, Rebelo & Tamburús 2011).

For young swimmers is an easy and effective tool to monitoring the training intensity. However, very few studies have investigated the importance of different physiological and kinematic parameters to study swimming performance in young swimmers. As the fundamental objective of a competitive swimmer is to travel the event distance as fast as possible. The aim of this study was to investigate kinematics and physiological parameters, in four maximal swimming tests. We hypothesized that older swimmers had better performance due to their experience in the sport, as well as anthropometric characteristics.

## METHODS

### Participants

Twelve competitive swimmers volunteered in this study. The swimmers were separated based on the 50<sup>th</sup> percentile age: group 1 - percentile > 50<sup>th</sup> (G1, n = 6): 15.4 ± 0.81 years; 2 male/4 female; 56.9 ± 7.3 kg; 163 ± 0.08 cm; 174 ± 0.08 cm arm span; 17.8 ± 7.3% fat; approximately 40.000 m per week (6 times/week) and competition experience 6 ± 0.9 years; and group 2 - percentile < 50<sup>th</sup> (G2, n = 6): 12.1 ± 0.83 years; 1 male/5 female; 50.9 ± 5.8 kg; 157 ± 0.05 cm; 161 ± 0.04 cm arm span; 21.3 ± 8.7% fat; approximately 30.000 m per week (6 times/week) and competition experience 3.6 ± 0.8 years. Swimmers had at least 2 years of competitive experience, national and international, and trained normally during the data collection (6 ± 1 days) period (13 to 30 km of volume per week). All athletes of this age in the city of Paysandú, Uruguay participated in this study. The participants were divided according to their competitive categories and respecting the characteristics of their ages. All competitive swimmers between 11 and 16 years of age of the Paysandú city participated in this study.

This study was conducted in the first macrocycle (6 weeks) of the training season. All swimmers were in the base training period and performed 30 training sessions before the protocols. Swimmers were informed of the benefits and risks of the investigation before signing an institution- approved informed consent document to participate in the study. In addition, swimmers' parents or guardians provided written consent.

The study was approved by the Ethics Committee of *Universidad de la Republica, Centro Universitario Paysandú (Paysandú, Uruguay)*.

### Measures

Kinematic parameters: data collection consisted of manual timekeeping and recording of external images in 50 m (T50), 100 m (T100), 200 m (T200) and 400 m (T400) all-out front crawl trials. For external recording, a two

dimensions videogrammetry system was used in the sagittal plane. The images were collected at a frequency of 60 Hz in the 25 m laps that preceded partials of 50 m, 100 m, 200 m, and 400 m.

The parameters were registered in a demarcated area in the swimming pool. The markers were placed in the same position for the two days of the protocol. Swimmers breathed for preferred side. Performance was determined by the time to cover each maximal test. Mean swimming speed (SS) was obtained by dividing the distance (10 m) and the time needed to go through it (in s).

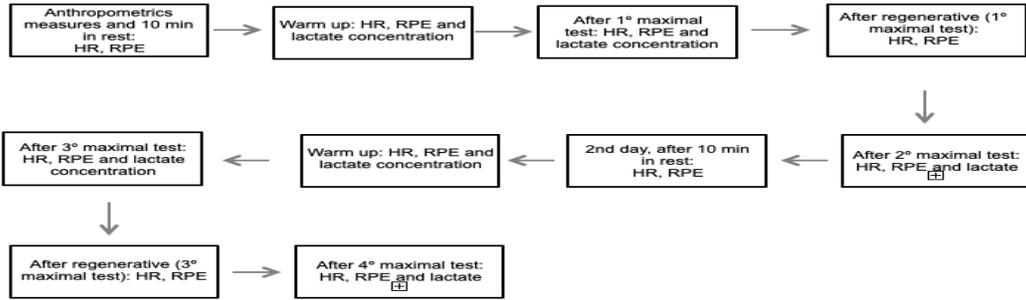
The mean stroke rate (SR) was obtained by dividing four stroke cycles and the time needed to perform the four complete cycles. Mean stroke length (SL) was obtained by the ratio between SS and SL (Franken, Ludwig, Cardoso, Silveira & Castro 2016). The stroke index was obtained by multiplying the SS by the SL (Costill et al., 1985).

Physiological parameters: to measure blood lactate concentrations, blood drop samples were obtained from the left index finger after warm up and immediately after each maximal test. The concentration of lactate in these samples was determined using a commercial lactate analyzer (Roche 646). Heart rate (HR) was measured at ten different moments (described on design and procedures), on the carotid pulse with index finger and third finger by the same researcher. Rate of perceived exertion (RPE): we used the modified Borg scale (0 – 10). It is a 10 point scale with a non-linear scaling scheme using descriptive terms to anchor the responses from the participants.

## **Design and Procedures**

This cross-sectional study strictly followed the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) checklist (Von Elm, Altman, Egger, Pocock, Gøtzsche & Vandenbroucke, 2008). The first protocol (50 and 200m) and the second (100 and 400m) involved a randomized performance assessment in maximal front crawl stroke, with 6 days between each protocol. The test was conducted in a 25 m indoor pool (water temperature:  $29.5 \pm 0.7^\circ\text{C}$ ; air temperature:  $24.2 \pm 0.9^\circ\text{C}$ ), between 09 and 11 am. Tests were carried out with start inside the pool and after a standard 800 m free swimming warm-up.

Initially, the physical parameters (body mass, height, arm span, % fat) were measured. The swimmers were asked to rest during ten minutes, to measure HR and RPE. We measured HR and RPE in the first day of protocol, at ten minutes after rest and after: (i) warm up for first day of protocol, (ii) first maximal test, (iii) 800 m regenerative, and (iv) after second maximal test. In the second day of protocol, HR and RPE were measured ten minutes after rest and after: (i) warm up, (ii) first maximal test, (iii) 800 m regenerative, and (iv) after second maximal test. After the warm up, and at each maximal test, the lactate concentration was measured as well. After the warm up the swimmers were required to perform the first maximal test (the maximal tests were randomized, for the first protocol day the tests were T50 and T200). When the swimmers finished the test, they swam 800 m in a regenerative intensity. After regenerative, and when HR and RPE were similar to the rest and stable, they performed the second maximal test. This sequence was the same for the two days of protocol. Figure 1 shows a scheme of the temporal organization of the protocol used.



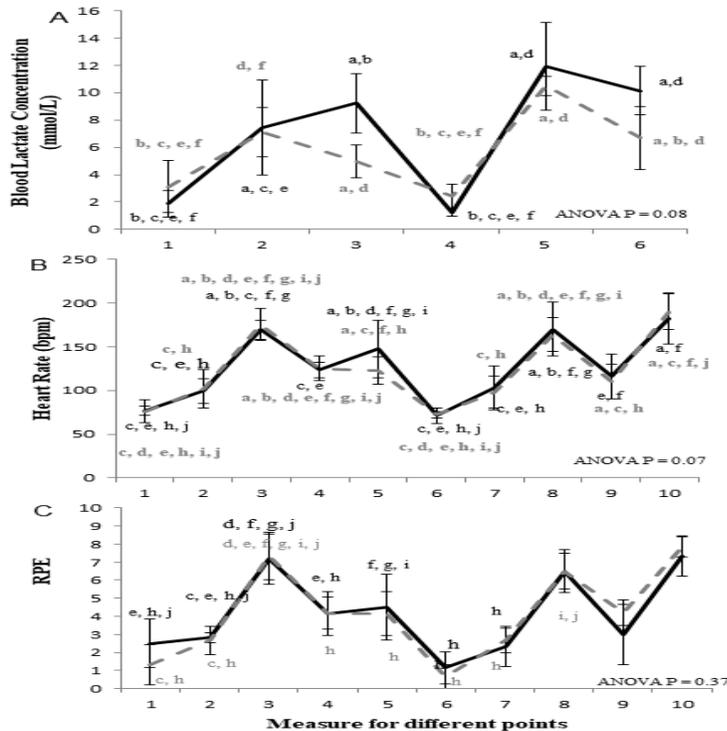
**Figure 1.** Scheme of the temporal organization of the protocol. Min: minutes; HR: heart rate; RPE: rate of perceived exertion

### Statistical Analysis

All values are expressed as mean  $\pm$ SE. Anthropometric characteristics comparisons between groups were carried out by unpaired t-test. Kinematics data and HR, RPE, lactate concentration data were compared with repeated measures ANOVA. When appropriate, multiple comparisons were made with the Bonferroni correction. Relationship between lactate concentration and time of each maximum test, stroke index and swimming speed for each maximum test were assessed using Pearson correlation coefficients. The proposed statistic has sufficient robustness for the data evaluated Alpha was established at 0.05 and all analyses were carried out on SPSS.

## RESULTS

**Figure 3:** Blood lactate concentration, heart rate and rate of perceived exertion for both groups.



**Figure 3:** Data are presented as mean  $\pm$  SD. Blood lactate concentration (A) measure for different points: 1 - after warming for first protocol day, 2 - after first maximal test, 3 - after second maximal test; 4 - after warming for second protocol day, 5 - after first maximal test for second day, 6 - after second maximal test. Heart Rate (B) and Rate of Perceived Exertion (RPE) (C) measures for different points: 1 - ten minutes after rest for first protocol day, 2 - after warming for first protocol day, 3 - after first maximal test, 4 - after 800 m regenerative, 5 - after second maximal test; 6 - ten minutes after rest for second protocol day, 7 - after warming for second protocol day, 8 - after first maximal test, 9 - after 800 m regenerative, 10 - after second maximal test. Different letters identify statistical significance between points in the Bonferroni test ( $P < 0.05$ ) for percentiles  $> 50$  (black letters and line) and percentiles  $< 50$  (grey letters and dashed).

There was no difference regarding anthropometric characteristics between groups. In kinematics parameters, as expected, the time ( $P \leq 0.0001$ ) and SR ( $P = 0.002$ ) were higher in G2. SS ( $P \leq 0.0001$ ) and SL ( $P = 0.003$ ) were higher for G1. No differences between groups for [La], HR and RPE were found. The [La] after warm up in two protocols were lower than measured after maximal tests for both groups. The HR was lower after rest, warm up and after regenerative than after maximal tests for G1. In T100 and T400 the G2 shows higher HR after the regenerative

Figure 2: Kinemtaics variables in differents maximal tests in both groups.

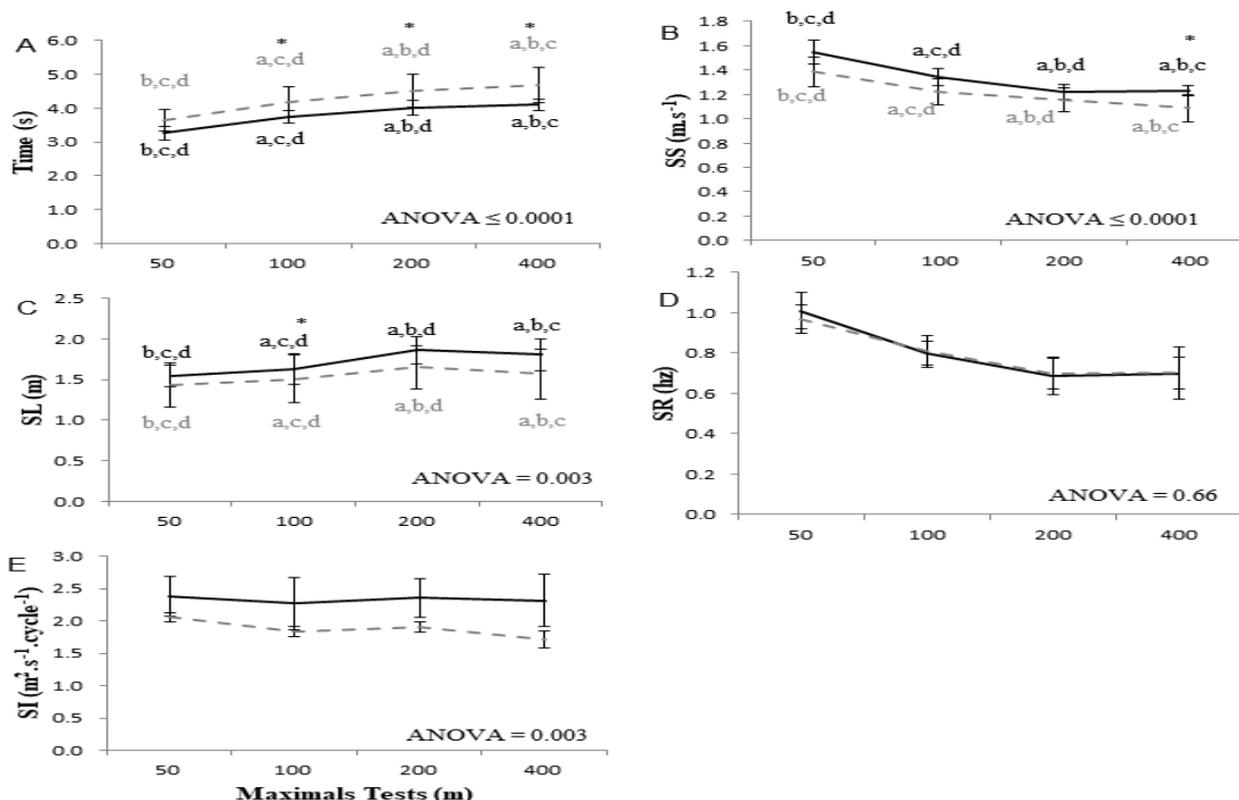


Figure 2: Data are presented as mean  $\pm$  SD. Time (A), SS is the swimming speed (B), SL is the stroke length (C); SR is the stroke rate(D); SI is the stroke index (E); Percentile > 50 (black line) and < 50 (grey dashed) during four maximal tests. Lowercase letters (black letters for > 50; grey letters for percentile < 50 ) represent significant differences between maximal tests. Symbol identify statistical significance between groups \* ( $P < 0.05$ ).

than measured in the rest. The RPE presented same values in rest, after warm up and after regenerative for both groups.

**Table 1.** Pearson's correlation between lactate

	G1		G2	
	r	P	r	P
<b>[La] vs p50</b>	-0,56	0.05	0.25	0.47
[La] vs p100	0.66	0.05	0.25	0.47
[La] vs p200	0,27	0.01	0.77	0.03
[La] vs p400	0.31	0.31	-0,39	0.17
<b>SI vs p50</b>	0.71	0.05	0,85	0.05
SI vs p100	0.92	0.03	0,94	0.02
SI vs p200	0.74	0.02	0,87	0.04
SI vs p400	0.61	0.05	0,8	0.03

The correlational analysis (Table1) revealed a strong correlation between [La] and performance in T100 for both groups, and for [La] and T50 for G1. There were no difference and correlation between [La] and T200 and T400 (both groups), and 50 m maximal tests (only for G2). Swimming speed and SI show strong correlation in all tests for G2 and in T50 and T100 for G1 (Table1) Pearson's correlation between lactate concentration and performance of each maximal tests: performance for 50m is p50, performance for 100m is p100, performance for 200 m is p200, performance for 400m is p400; G1= group one percentile > 50<sup>th</sup>, G2 = group two percentile < 50<sup>th</sup>; [La] = blood lactate concentration; SI - stroke index for each maximals tests. r = Pearson's correlation test; P= statistical result.

## DISCUSSION

We found differences between groups in performance (T100, T200 and T400), SS (T400), SL (T100) and SI(T50, T100, T200 and T400). A possible explanation about this result can be the experience of G1 group, as we did not find any differences between groups for the anthropometric characteristics. Knowing the characteristics by age makes it possible to target training to specific weaknesses as age progresses. The anthropometric characteristics were similar to others studies with young competitive swimmers and general athletes (Martínez 2011; Baxter-Jones, Helms, Maffulli, Baines-Preece & Preece, 1995). When anthropometric characteristics of young athletes are compared with other sports, swimmers were significantly heavier than gymnasts were at all ages. At 14 years old, swimmers had significantly less body fat than tennis players (Baxter-Jones, et al., 1995). When compared to elite adolescent

runners, the junior Olympic swimmers (15 – 18 years old) of both sex had larger total body and fat mass, and relative fat levels. Differences between junior Olympic swimmers and adolescent non-athletes were also noted with the former group tending to be taller, heavier and lean body weight (Thorland, Johnson, Housh & Refsell, 1983).

For the kinematics parameters, the G1 presents a better performance when compared with G2. They presented higher SS, SL, SI, and better performance in seconds for each test than G2. Kinematic parameters of the G1 were higher even without anthropometric differences. According to Craig and Pendergast (1979), the ability to achieve a high SS is directly related to an increase in SL. Literature suggested SL to be an important indicator of propelling efficiency, demonstrating the quality of the technique used in swimming, which may be used to evaluate the progress in “technical ability” (Maglischo, 2003). The lower performance for G2, and the difference in kinematics parameters were expected because there is a variation in the biological or physical ages of the children in the same chronological age and lower technical level. Likewise, we did not find differences for anthropometrics characteristics, which could justify these results.

Lätt, Jürimäe, Haljaste, Cicchella, Purge and Jürimäe (2009) found that SI was the best kinematic predictor of 400 m front crawl performance. We found a strong and significant association between SI and swimming speed at all tests. This kinematic parameter can help coaches during training for improvement in swimming performance during the period of physical maturing. In a longitudinal study with young swimmers, the improvement in swimming performance was related to the increase in body height and upper arm span values, improvement in peak of oxygen consumption and SI. The kinematic parameter characterized best 400 m front crawl performance in young swimmers, followed the physical and physiological parameters. These results show the importance on learning the correct swimming techniques during the early years of training.

There were no differences in blood lactate concentration, heart rate and rate of perceived exertion between groups. The differences were only for the measure for different moments along the protocols, which show that athletes performed the maximal intensities requested for each group. The [La] were above  $8 \text{ mmol.l}^{-1}$  for G1 at 100, 200 and 400m tests, which indicates as secondary criteria for to achieve the maximum oxygen consumption. Small increments in swimming speed can result in large increase in [La], which occurred with G1 (Oliveira et al., 2012). For G2 this value just has achieved more than  $8 \text{ mmol.l}^{-1}$  at 100m test.

Children (11 -13 years old) may consume more energy from aerobic metabolism even at a racing pace (Takahashi, Bone, Spry, Trappe & Troup, 1992), and is necessary very high exercise intensity (than corresponding in adults) for the purpose of to elevate the [La] above than  $4 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Williams & Eston 1989). Although we have not measured oxygen consumption in this study, it seems interesting to discuss secondary criteria for maximal oxygen consumption, exercise intensity and lactate concentration in children: whereas in children, especially those who have not yet entered the period of puberty, lactate concentrations rise little in response to exertion, the  $8 \text{ mmol.l}^{-1}$  criterion, secondary to assuming maximal oxygen consumption values, seems to be inadequate. In previous study, a considerable number of children may not even achieve  $4 \text{ mmol.l}^{-1}$ , but they achieve considered peak of oxygen

consumption (Williams & Eston 1989). The improvement of adapted metabolic sport training depends on the appropriate increase of required energy. It appears therefore that other energy fuels are needed to sustain muscle activities during sport and young people do not have preferential metabolic pathways (Calfee & Fadale 2006). The training improves the capacity to support higher intensities with predominate of aerobic metabolism (Wakayoshi, Yoshida, Udo, Harada, Moritani & Mutoh, 1993), but present singular characteristics for young athletes how our results demonstrated.

Regarding young swimmers, there are few articles evaluating blood lactate concentration, which evaluate energetic state, physiological capacity, and swimming performance. This is despite the fact that aerobic and anaerobic power, and skill acquisition are affected by growth and development (Malina, 1994). That factors predicting swimming performance may vary for young swimmers during their physical maturing. In this study, for both groups there are not strong association and significant differences between [La] and T50, T200 and T400 performances. It may represent the chose for aerobic metabolism like a principal metabolic pathway for this group. Young swimmers show higher values of aerobic power when compared with untrained children, and the aerobic power increased in puberty (Baxter-Jones 1995; Lätt, et al., 2009). Zamparo et al., (2000) found an in- creased in the power output of the aerobic energy sources and decreased in anaerobic energy sources for maximal voluntary speeds for young swimmers – 12-17 years old. For coaches it is interesting to examine the utilization of these anthropometric, mechanics and physiological parameters on the performance and efficiency swimming. The main objctive is the prediction of performance like in young swimming athletes. The SI is considered as a valid indicator of swimming efficiency in adults (Costill et al.,1985) and children (Jürimäe et al., 2007). The HR is one more used for intensity control, but in aquatic environment occur a decrease about 9 – 13 beats per minute. A secondary criteria for to estimate the peak of oxygen consumption is the HR, which should be  $\geq 90$  percent of maximal cardiac capacity, to be considered to have reached peak of oxygen consumption (Schnitzler et al., 2007).

For our groups, the maximal HR estimated with Tanaka, Monahan and Seals (2001) equation shows a HR expected for peak of oxygen consumption only for T400 for both groups. If one considers the de- crease in HR caused by the aquatic environment, the peak of oxygen consumption was achieved at T100 and T200 for both groups. The RPE was different for values at different intensities, which was measured. These results show that RPE is a good tool for to evaluate the efforts on swimming. Franken, Diefenthaler, Moré, Silveira & Castro (2013) observed maximal intensity in 200 and 400m evaluating the critical speed, HR and RPE, and conclude that RPE can be used for to determine the intensity of the exercise. The RPE is influenced by the HR, [La] and peak of oxygen consumption, and it integrates all parameters analyzed in our study. So, RPE can be assumed as good instrument with low cost for daily practice. The swimming practice improves the cardiovascular function since the acute exercise parameters, as intensity, are under control (Maglischo, 2003). Besides that, for young swimmers the mo- tor activity can affect, or even accelerate, the learning process of preschool-aged children (Lubomíra and Matúš, 2017). Thus, coaches indicate the SI to assess their performance and the complete development of their swimming technique. For the RPE, coaches use as an incentive to know the physical, physiological and emotional capacities when it comes to tasting young athletes.

## CONCLUSION

Aquatic competition is acquired as a result of gradual and regular changes. The results show differences for kinematics parameters between the two groups of young swimmers in maximal swimming tests. There are no differences at anthropometric characteristics, it is very important so the age and individual capacities is essential to prescribe swimming training according to the needs and goals. SI and perceived exertion seem to be good, easy and economic parameter to evaluate and to monitor young swimmers during the training.

## ACKNOWLEDGMENTS

This study had support by the *Programa de Desarrollo de las Ciencias Básicas (PEDECIBA)*. We thank the swimmers for participating, to Club Remeros Paysandú. Conflict of interest statement: The authors declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

RLB and AB contributed to the conception and design of the work; acquisition, analysis, and interpretation of data; and drafted and critically revised the manuscript. FASC contributed to the conception and design of the work, interpretation of data; and drafted and critically revised the manuscript.

## COMPETING INTERESTS

The authors declare that they have no competing interests.

## REFERENCES

1. Alberton, C. L., Antunes, A. H., Pinto, S. S., Tartaruga, M. P., Silva, E. M., Cadore, E. L., & Krueger, L. F. M. (2011). Correlation between rating of perceived exertion and physiological variables during the execution of stationary running in water at different cadences. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(1), 155-162. DOI: 10.1519/JSC.0b013e3181bde2b5.
2. Alberty, M., Sidney, M., Huot-Marchand, F., Dekerle, J., Bosquet, L., Gorce, P., & Linsel, G. (2006). Reproducibility of performance in three types of training test in swimming. *International journal of sports medicine*, 27(08), 623-628. DOI: 10.1055/s-2005-865814
3. Barbosa, T. M., Costa, M., Marinho, D. A., Coelho, J., Moreira, M., & Silva, A. J. (2010). Modeling the links between young swimmers' performance: energetic and biomechanic profiles. *Pediatric Exercise Science*, 22(3), 379-391. DOI: 10.1123/pes.22.3.379

4. Baxter-Jones, A. D. G., Helms, P., Maffulli, N., Baines-Preece, J. C., & Preece, M. (1995). Growth and development of male gymnasts, swimmers, soccer and tennis players: a longitudinal study. *Annals of human biology*, 22(5), 381-394. DOI: 10.1080/03014469500004072
5. Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Calfee, R., & Fadale, P. (2006). Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. *Pediatrics*, 117(3), e577-e589. DOI: 10.2165/00007256-198908030-00004
6. Capelli, C., Pendergast, D. R., & Termin, B. (1998). Energetics of swimming at maximal speeds in humans. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 78(5), 385-393. DOI: 10.1007/s004210050435
7. Craig, A. B., & Pendergast, D. R. (1979). Relationships of stroke rate, distance per stroke, and velocity in competitive swimming. *Med Sci Sports*, 11(3), 278-283.
8. Costill, D. L., Kovaleski, J., Porter, D., Kirwan, J., Fielding, R., & King, D. (1985). Energy expenditure during front crawl swimming: predicting success in middle-distance events. *International journal of sports medicine*, 6(05), 266-270. DOI: 10.1055/s-2008-1025849
9. Dekerle, J., Pelayo, P., Clipet, B., Depretz, S., Lefevre, T., & Sidney, M. (2005). Critical swimming speed does not represent the speed at maximal lactate steady state. *International journal of sports medicine*, 26(07), 524-530. DOI: 10.1055/s-2004-821227
10. Franken, M., Ludwig, R. F., Cardoso, T. P., Silveira, R. P., & Castro, F. A. D. S. (2016). Performance in 200 m front crawl: coordination index, propulsive time and stroke parameters. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*, 18(3), 311-321. DOI: 10.5007/1980-0037.2016v18n3p311
11. Franken, M., Diefenthaler, F., Moré, F. C., Silveira, R. P., & Castro, F. A. D. S. (2013). Critical stroke rate as a parameter for evaluation in swimming. *Motriz: Revista de Educação Física*, 19(4), 724-729.
12. Hay, J. G., Guimaraes, A. C. S., & Grimston, S. K. (1983). A quantitative look at swimming biomechanics. *Swimming technique*, 20(2), 11-17.
13. Hue, O., Galy, O., Blanc, S., & Hertogh, C. (2006). Anthropometrical and physiological determinants of performance in French West Indian monofin swimmers: a first approach. *International journal of sports medicine*, 27(08), 605-609. DOI: 10.1055/s-2005-865856
14. Huot-Marchand, F., Nesi, X., Sidney, M., Albery, M., & Pelayo, P. (2005). Swimming: Variations of stroking parameters associated with 200 m competitive performance improvement in top-standard front crawl swimmers. *Sports biomechanics*, 4(1), 89-100. DOI: 10.1080/14763140508522854

15. Jürimäe, J., Haljaste, K., Cicchella, A., Lätt, E., Purge, P., Leppik, A., & Jürimäe, T. (2007). Analysis of swimming performance from physical, physiological, and biomechanical parameters in young swimmers. *Pediatric Exercise Science*, 19(1), 70-81. DOI: 10.1123/pes.19.1.70
16. Keskinen, O. P., Keskinen, K. L., & Mero, A. A. (2007). Effect of pool length on blood lactate, heart rate, and velocity in swimming. *International journal of sports medicine*, 28(05), 407-413. DOI: 10.1055/s-2006-924505
17. Lätt, E., Jürimäe, J., Haljaste, K., Cicchella, A., Purge, P., & Jürimäe, T. (2009). Physical development and swimming performance during biological maturation in young female swimmers. *Collegium Antropologicum*, 33(1), 117-122.
18. Leblanc, H., Seifert, L., Baudry, L., & Chollet, D. (2005). Arm-leg coordination in flat breaststroke: a comparative study between elite and non-elite swimmers. *International Journal of Sports Medicine*, 26(09), 787-797. DOI: 10.1055/s-2004-830492
19. Ľubomíra, B., & Matúš, P. (2017). The influence of motor activity on the swimming ability of preschool aged children. *Journal of Physical Education and Sport*, 17(3), 1043-1047. DOI: 10.7752/jpes.2017.03160
20. Malina, R. M. (1994). Physical growth and biological maturation of young athletes. *Exercise and sport sciences reviews*, 22(1), 280-284. DOI: 10.1136/bjsports-2015-094623.
21. Maglischo, E. W. (2003). *Swimming fastest*. Human kinetics.
22. Martínez, S., Pasquarelli, B. N., Romaguera, D., Arasa, C., Tauler, P., & Aguiló, A. (2011). Anthropometric characteristics and nutritional profile of young amateur swimmers. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(4), 1126-1133. DOI: 10.1519/JSC.0b013e3181d4d3df.
23. Oliveira, M. F., Caputo, F., Lucas, R. D., Denadai, B. S., & Greco, C. C. (2012). Physiological and stroke parameters to assess aerobic capacity in swimming. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 7(3), 218-223. DOI: 10.1123/ijsp.7.3.218
24. Poujade, B., Hautier, C., & Rouard, A. (2002). Determinants of the energy cost of front-crawl swimming in children. *European journal of applied physiology*, 87(1), 1-6. DOI: 10.1007/s00421-001-0564-2
25. Schnitzler, C., Ernwein, V., & Chollet, D. (2007). Comparison of spatio-temporal, metabolic, and psychometric responses in recreational and highly trained swimmers during and after a 400-m freestyle swim. *International journal of sports medicine*, 28(02), 164-171. DOI: 10.1055/s-2006-924208
26. Schnitzler, C., Seifert, L., & Chollet, D. (2011). Arm coordination and performance level in the 400-m front crawl. *Research quarterly for exercise and sport*, 82(1), 1-8. DOI: 10.1080/02701367.2011.10599716

27. Takahashi, S., Bone, M., Spry, S., Trappe, S., & Troup, J. P. (1992). Differences in the anaerobic power of age group swimmers. In *Proceedings of The VI International Symposium of Biomechanics and Medicine in Swimming* (pp. 289-294).
28. Tanaka, H., Monahan, K. D., & Seals, D. R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(1), 153-156. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)01054-8
29. Thorland, W. G., Johnson, G. O., Housh, T. J., & Refsell, M. J. (1983). Anthropometric characteristics of elite adolescent competitive swimmers. *Human Biology*, 735-748.
30. Toubekis, A. G., Tsami, A. P., & Tokmakidis, S. P. (2006). Critical velocity and lactate threshold in young swimmers. *International Journal of Sports Medicine*, 27(02), 117-123. DOI: 10.1055/s-2005-837487
31. Von Elm, E., Altman, D. G., Egger, M., Pocock, S. J., Gøtzsche, P. C., Vandenbroucke, J. P., & Strengthening of Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Initiative. (2008). The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Journal of Clinical Epidemiology*, 61(4), 344-349.
32. Wakayoshi, K., Yoshida, T., Udo, M., Harada, T., Moritani, T., Mutoh, Y., & Miyashita, M. (1993). Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal lactate steady state?. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 66(1), 90-95. DOI: 10.1007/bf00863406
33. Williams, J. G., & Eston, R. G. (1989). Determination of the intensity dimension in vigorous exercise programmes with particular reference to the use of the rating of perceived exertion. *Sports Medicine*, 8(3), 177-189. DOI: 10.2165/00007256-198908030-00004
34. Zamparo, P., Capelli, C., Cautero, M., & Di Nino, A. (2000). Energy cost of front-crawl swimming at supra-maximal speeds and underwater torque in young swimmers. *European Journal of Applied Physiology*, 83(6), 487-491. DOI: 10.1007/s004210000318
35. Zamparo, P., Bonifazi, M., Faina, M., Milan, A., Sardella, F., Schena, F., & Capelli, C. (2005). Energy cost of swimming of elite long-distance swimmers. *European Journal of Applied Physiology*, 94(5-6), 697-704. DOI: 10.1007/s00421-005-1337-0
36. Zamunér, A. R., Moreno, M. A., Camargo, T. M., Graetz, J. P., Rebelo, A. C., Tamburús, N. Y., & da Silva, E. (2011). Assessment of subjective perceived exertion at the anaerobic threshold with the Borg CR-10 scale. *Journal of Sports Science & Medicine*, 10(1), 130.
37. Zarzeczny, R., Kuberski, M., Deska, A., Zarzeczna, D., & Rydz, K. (2013). The evaluation of critical swimming speed in 12-year-old boys. *Human Movement*, 14(1), 35-40. DOI: 10.2478/humo-2013-0002

## ORIGINAL

# Educación y ejercicio en el pie diabético

## *Education and exercise in diabetic foot*

Autores: Raúl Sánchez Uceda, Loreto Tárraga Marcos, Fátima Madrona Marcos, Pedro J. Tárraga López.

Departamento de Ciencias Médicas, Universidad de Castilla la Mancha (España)

\*Correspondencia: Pedro J. Tárraga López.  Departamento de Ciencias Médicas Facultad de Medicina de Albacete C/ Almansa 14 Universidad de Castilla la Mancha (España). Email: [Pedrojuan.tarraga@uclm.es](mailto:Pedrojuan.tarraga@uclm.es)

Recibido: 29 julio 2021. Aceptado: 22 noviembre, 2022.

**Cómo citar este artículo:** Raúl Sánchez Uceda R, Tárraga Marcos L, Romero JM, Madrona Marcos F, Tárraga López PJ. Educación y ejercicio en el pie diabético. JONNPR. 2022; 7 (4) 342-355. DOI: 10.19230/jonnpr.4451

**How to cite this paper:** Raúl Sánchez Uceda R, Tárraga Marcos L, Romero JM, Madrona Marcos F, Tárraga López PJ. *Education and exercise in diabetic foot.* JONNPR. 2022; 7 (4) 342-355. DOI: 10.19230/jonnpr.4451



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:

Una de las complicaciones que puede presentar la Diabetes Mellitus es el pie diabético, que se asocia a altos niveles de morbi-mortalidad al igual que a importantes costes económicos para los sistemas de salud. Los factores de riesgo son la neuropatía diabética, la enfermedad arterial periférica y/o alteraciones anatómicas del pie, una de las complicaciones finales son las amputaciones, que suceden 15 veces con mayor frecuencia en pacientes diabéticos que en pacientes sanos.

**Objetivos:** Eficacia de la educación y del autocuidado por parte de los pacientes con úlceras del pie diabético (UPD) y valorar los efectos del ejercicio en pacientes con UPD.

**Método:** Búsqueda en la base de datos Pubmed con los términos: "diabetic foot", "prevention", "education" y "offloading".

**Resultados:** En 2 estudios no mostraron datos a favor, en el resto consideran que una correcta formación del paciente y autoevaluación rutinaria de sus extremidades inferiores puede llegar a prevenir en parte la formación de heridas y úlceras. Mucha heterogeneidad de los estudios: Adherencia, seguimiento (entre 6 meses a 2 años). El aumento de la presión plantar que puede conllevar la actividad física es un factor que suele evitarse de forma general, no obstante, se establece que el ejercicio físico mejora la cicatrización de las úlceras, sin embargo, no se especifica el tipo de actividad ni el tiempo dedicado. Otros dos estudios valoran el efecto indirecto del ejercicio sobre esta patología con mejoras notables en los factores predisponentes a la UPD.

**Conclusiones:** Los profesionales de la salud, deben instruir a los pacientes diabéticos mejorando su capacidad de control, enseñándoles a identificar los posibles problemas que pueden tener en el pie y motivándoles para su prevención. La actividad física debe ser una prioridad en la prevención primaria de los pacientes con riesgo de UPD, llevándose a cabo de forma supervisada e individualizada en función del paciente.

**Palabras clave:** Diabetes Mellitus; pie diabético, ulcera, ulcera de pie diabético, prevención, educación diabetológica.

## Abstract

One of the complications that Diabetes Mellitus can present is the diabetic foot, a complication that is associated with high levels of morbidity and mortality as well as significant economic costs for health systems. The risk factors are diabetic neuropathy, peripheral arterial disease and/or anatomical alterations of the foot. One of the final complications is amputations, which occur 15 times more frequently in diabetic patients than in healthy patients.

**Objectives:** Efficacy of education and self-care by patients with UPD and to assess the effects of exercise in patients with UPD.

**Method:** Search in the Pubmed database with the terms: "diabetic foot", "prevention", "education" and "offloading".

**Results:** In 2 studies they did not show data in favor, in the rest they consider that a correct training of the patient and routine self-assessment of their lower extremities can partially prevent the formation of wounds and ulcers. Much heterogeneity of the studies: Adherence, Follow-up (between 6 months to 2 years). The increase in plantar pressure that physical activity can cause is a factor that is generally avoided, however, the work by Morica M. Tran et al. establishes that physical exercise improves ulcer healing, however, it does not specify the type of activity or the time spent. Two other studies assess the indirect effect of exercise on this pathology with notable improvements in the factors predisposing to UPD.

**Conclusions:** Health professionals should instruct diabetic patients, improving their control capacity, teaching them to identify possible foot problems and motivating them for their prevention. Physical activity should be a priority in the primary prevention of patients at risk of DFU, carried out in a supervised and individualized manner depending on the patient.

**Keywords:** Diabetes Mellitus; diabetic foot, ulcer, diabetic foot ulcer, prevention, diabetes education.

## INTRODUCCIÓN

### 1.1. DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto de síndromes caracterizados por un déficit en la producción o la acción de la insulina. Es una condición grave y crónica con un gran impacto en las vidas y el bienestar de las personas, las familias y las sociedades de todo el mundo. De hecho, se encuentra entre las 10 principales causas de muerte en adultos, y se estima que causó alrededor de cuatro millones de muertes en 2017(1).

Este dato sin embargo puede quedarse en nada ante los últimos estudios, en los que se estima que la prevalencia mundial de la DM vaya en aumento y se vaya volviendo cada vez más frecuente en la población. En 2019 se calculó que su prevalencia a nivel global fue de un 9,3% (463 millones de personas), aumentando progresivamente al 10,2% (578 millones) para 2030 y llegando al 10,9% (700 millones) en 2045(2). Esto nos lleva a pensar que el número de fallecimientos y costes asociados a la DM, de no hacer algo al respecto, puede ser alarmante.

Como hemos comentado, la DM describe un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por niveles elevados de glucosa en sangre responsable de diversas complicaciones, entre ellas, vasculopatías y neuropatías. Bajo estas premisas se rige la úlcera del pie diabético (UPD), tema en el que se basa este trabajo. Dicha patología consiste en lesiones de los tejidos profundos asociadas a trastornos neurológicos y enfermedad vascular periférica de las extremidades inferiores (3).

## 1.2. ÚLCERA DEL PIE DIABÉTICO

Una de las complicaciones que puede presentar la DM es la UPD. Esta complicación se asocia a altos niveles de morbi-mortalidad al igual que a importantes costes económicos para los sistemas de salud (4-5-6). La incidencia anual de que un paciente diabético sufra una UPD es de un 2%, mientras que a lo largo de su vida puede aparecer en torno al 19-34% (7). Además, la tasa de recurrencia de esta patología es del 40% en un año y del 65% en los siguientes 3 años tras una úlcera previa (7).

Sin embargo, no todos los pacientes tienen el mismo riesgo de padecer UPD. Para ello deben estar presentes algunos de los siguientes signos como lo son la neuropatía diabética, la enfermedad arterial periférica (EAP) y/o alteración anatómica del pie, así como haber sufrido previamente una ulceración o amputación del miembro inferior, con lo que implica un mayor riesgo que en el resto de población diabética7-8-9.

Hasta la fecha, la UPD se considera una fuente importante de morbilidad y una de las principales causas de hospitalización en pacientes con diabetes10. Se estima que aproximadamente el 20% de los ingresos hospitalarios entre pacientes con DM son consecuencia de UPD(11). De hecho, la UPD puede provocar infección, gangrena, amputación e incluso la muerte si no se proporciona la atención necesaria (11). Por otro lado, una vez que se ha desarrollado la UPD, existe un mayor riesgo de progresión de la úlcera que finalmente puede conducir a la amputación. En general, la tasa de amputación de miembros inferiores en pacientes con DM es 15 veces mayor que en pacientes sin diabetes (12). Se estima que aproximadamente el 50% -70% de todas las amputaciones de miembros inferiores se deben a UPD (12).

### 1.2.1. CAUSAS DE UPD

Estudios recientes han indicado múltiples factores de riesgo asociados con el desarrollo de UPD8-12. Estos factores de riesgo son los siguientes: sexo (hombre), duración de la diabetes superior a 10 años, edad avanzada de los pacientes, índice de masa corporal alto y otras comorbilidades como retinopatía, neuropatía periférica diabética, enfermedad vascular periférica, nivel de hemoglobina glucosilada (HbA1C), deformidad del pie, presión plantar alta, infecciones y hábitos inadecuados de cuidado personal de los pies. Aunque los más relevantes son los siguientes:

- Deformidad anatómica del pie: puede asociarse a la neuropatía periférica, puesto que al provocar insensibilidad causa con frecuencia una anormal distribución de la carga en el pie.

La pérdida de sensibilidad protectora, deformidades del pie y la limitación de la movilidad articular, pueden resultar en una carga biomecánica anómala en el pie. Esto produce alto estrés mecánico en algunas zonas, respondiendo habitualmente con el engrosamiento de la piel (callosidad).

Esta callosidad condiciona mayor aumento de la carga del pie, frecuentemente con hemorragia subcutánea y eventualmente ulceración de la piel (7-14-20). También se genera una atrofia con el tiempo, donde se ve afectada la musculatura apareciendo así dedos en “garra”, dedos en “martillo”, depresión de la cabeza de los metatarsos alteración del arco plantar (21).

- Neuropatía diabética periférica (NDP): Causa más frecuente y prevalente en países con niveles de ingresos bajos<sup>16</sup>. Consiste en una neuropatía sensorial que se asocia con la pérdida del dolor, la conciencia de la presión, la sensación de temperatura y la propiocepción. Debido a la falta de sensación protectora, el pie es vulnerable a lesiones

menores causadas por exceso de presión o lesiones mecánicas o térmicas. Por tanto, una lesión aguda, un calzado inadecuado o caminar descalzo pueden precipitar una úlcera (13).

Otro factor en cuenta es el estrés mecánico, compuesto por la presión plantar y las fuerzas de cizallamiento acumuladas durante los ciclos repetidos de actividad en carga, que al no sentir nada, el paciente no tiene en cuenta (7-14).

- Enfermedad arterial periférica (EAP): Se estima que en países con niveles de ingresos medios-altos, hasta el 50% de los pacientes con diabetes y úlcera en el pie presentan EAP subyacente (15). No obstante, la EAP podría estar infradiagnosticada hasta que el paciente presente una gran pérdida de tejido, ya que muchos de estos pacientes no manifiestan los signos tempranos clásicos relacionados con la aparición de EAP, como la claudicación intermitente o el dolor en reposo (16-17). Sin embargo, es importante realizar un diagnóstico precoz en pacientes con UPD, ya que la presencia de EAP está asociada a un aumento del riesgo de fracaso en la cicatrización, infección y tasas de amputación mayor, así como a un incremento en el riesgo de morbilidad cardiovascular y de mortalidad general (18-19).

## OBJETIVOS

El objetivo de este análisis bibliográfico es analizar algunos de los métodos de prevención de una de las complicaciones crónicas más frecuentes e importantes de la Diabetes Mellitus, la UPD y poder así ver cuáles son las recomendaciones para poder paliar y prevenir de la mejor manera esta patología:

- Eficacia de la educación y del autocuidado por parte de los pacientes con UPD.
- Efectos del ejercicio en pacientes con UPD.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Para escoger la información utilizada en este trabajo se ha llevado a cabo una revisión sistemática de artículos utilizando las bases de datos Pubmed y Web of Science. Primero se realizó una búsqueda en Pubmed usando los términos “diabetic

foot”, “prevention”, “education” y “offloading”. Esta búsqueda proporcionó 1100 resultados, que tras aplicar los criterios de exclusión explicados en el algoritmo (ver tabla inferior) se preseleccionaron 684 artículos. Y tras aplicar seguidamente los criterios de inclusión se escogieron finalmente 10 artículos.

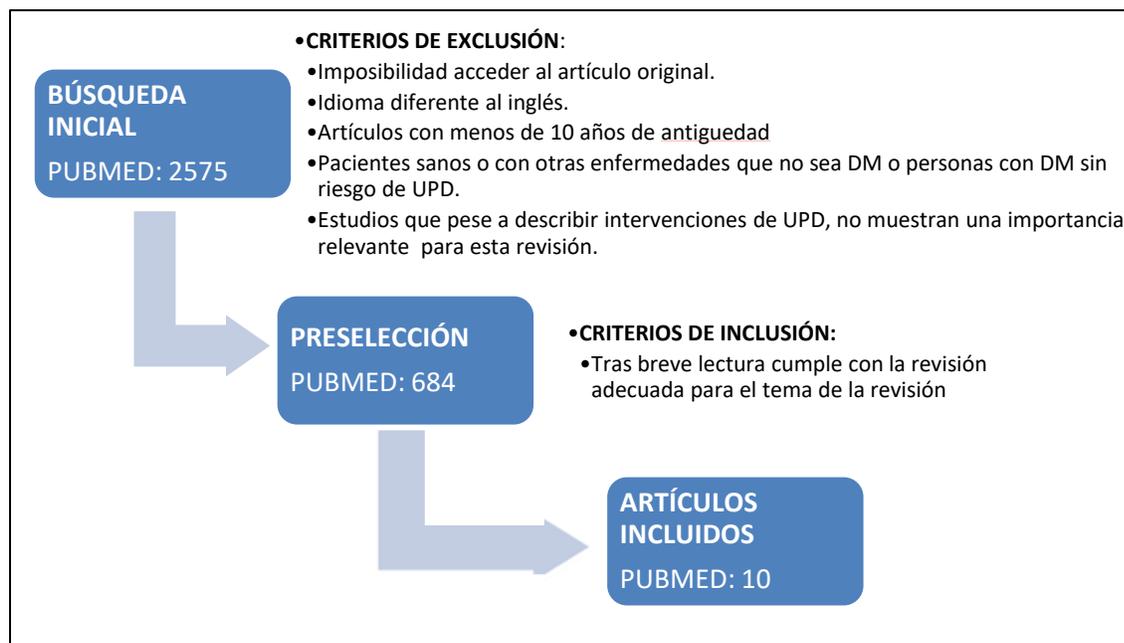
### •CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Imposibilidad acceder al artículo original.

- Idioma diferente al inglés.
- Artículos con menos de 10 años de antigüedad
- Pacientes sanos o con otras enfermedades que no sea DM o personas con DM sin riesgo de UPD.
- Estudios que pese a describir intervenciones de UPD, no muestran una importancia relevante para esta revisión.

**•CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Artículos con relevancia mayor de Q3 según JCR
- Tras breve lectura cumple con la revisión adecuada para el tema de la revisión.



**Tabla 1.** Algoritmo metodológico: criterio de búsqueda y de selección.

## RESULTADOS

Los artículos seleccionados para llevar a cabo la revisión tratan sobre medidas que podrían tener un papel importante en los mecanismos de prevención en la ulceración del pie diabético de los objetivos citados anteriormente.

### 1. EDUCACIÓN Y AUTOCUIDADO

Durante los últimos años se ha producido un aumento constante en la investigación de los métodos preventivos que afectan al pie diabético y cuál es su grado de eficacia. Uno de estos métodos es la educación del paciente acerca de su propia patología y cómo él mismo puede llevar a cabo conductas enfocadas a manejar de una mejor forma su pie diabético.

En una revisión (20) evaluaron la efectividad de un programa de educación del paciente sobre el cuidado de los pies en comparación con la atención médica habitual. En dicho ensayo tuvieron a 146 pacientes sin lesiones previas. Tras seis meses de seguimiento llegaron a la conclusión de que el conocimiento que tenían los pacientes sobre el cuidado de los pies era más alto que el grupo control, sin embargo, esto no repercutió en la prevención del pie, ya que no encontraron mejoras significativas en la aparición de callos, infecciones o distrofia ungueal. Cabe señalar que la adherencia de estas medidas fue deficiente, alcanzando el 60%.

En otro estudio (21) valoraron también el autocuidado de los pies versus no llevar a cabo ningún cuidado sobre 318 pacientes. El grupo a estudio se sometió a sesiones educativas próximas a las dos horas durante una semana. Al cabo de tres años presentaron un porcentaje de ulceración significativamente menor (3,1%) frente al grupo control (31,6%). El mismo estudio valoró también a pacientes que fueron educados sobre la enfermedad del pie diabético y sus complicaciones. A los dieciocho meses de seguimiento, aquellos que tuvieron una mayor adherencia a los consejos que se le dieron, presentaron una menor incidencia de úlcera e infección (5%) que aquellos que no siguieron las pautas indicadas (26%). Según Crawford F. et al (22) , estudiaron un metanálisis con 423 pacientes, evaluando intervenciones educativas de sesión única para personas con alto riesgo de UPD. Y el resultado tras fue que no mostró diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de ulceración del pie a los seis meses en comparación con la atención y el asesoramiento estándar (RR 1,04).

En el trabajo realizado por Ren M. et al (23), tuvieron como objetivo valorar el efecto de la educación intensiva del paciente en la prevención de la UPD cogiendo como muestra 185 pacientes y realizándoles un seguimiento durante 2 años. Al inicio del estudio la incidencia de UPD fue de 41,2%, mientras que tras las sesiones de formación y educación, dicha incidencia disminuyó hasta un 11,1%.

Un ensayo clínico (24) dividió a sus 109 participantes en un grupo que recibiría intervención educativa y otro grupo control. La evaluación de los pies se realizó antes y tras la intervención. Como resultado, el riesgo de UPD en el grupo de ensayo disminuyó en comparación con el grupo control.

Monami M. et al.(25) buscó evaluar la viabilidad y eficacia de un programa educativo para la prevención de UPD en una muestra de 120 pacientes. Al grupo intervenido, compuesto por 60 pacientes, se le asesoró mediante consejos y recomendaciones de prevención durante sesiones de dos horas de y al grupo control, compuesto por otros 60 pacientes, se les proporcionó un folleto con algunas recomendaciones, siguiendo las normativas y guías locales. De los diversos resultados que consiguieron del estudio, uno de ellos fue que 6 pacientes del grupo control desarrollaron úlceras tras seis meses de seguimiento, mientras que en el grupo intervenido no hubo ninguna úlcera.

En una revisión sistemática realizada (26) , tomaron en cuenta un estudio en el que la incidencia de úlceras del pie diabético fue menor en el grupo sobre el que se pautaron sesiones educativas respecto al grupo de control (64/610 frente a 102/579). Y concluyeron que la educación intensiva podría reducir la incidencia de UPD (RR 0,51), pero debería ser verificado en estudios con mayor calidad. Esta misma revisión recogió los resultados de otro estudio donde incluía a 423 pacientes, en el que recogía datos acerca de la efectividad de las intervenciones educativas para prevenir o reducir la incidencia o recurrencia de UPD y/o amputaciones. Uno de los resultados obtenidos fue que aquellos pacientes que recibieron educación tuvieron menor tasa de ulceración frente al grupo que

recibió una atención estándar (RR 0,52). Lo mismo sucedió con las tasas de úlcera y amputación del pie comparando con las personas que recibieron alguna educación al respecto frente a las intervenciones habituales (RR 0,57).

AUTORES Y AÑO	MUESTRA	OBJETIVO DE ESTUDIO	RESULTADOS
Dorresteijn JAN. et al. <sup>20</sup> 2014	146 pacientes	Educación del cuidado de los pies vs atención habitual	No afectó a la prevención de úlceras.
Van Netten JJ et al. <sup>21</sup> 2020	318 pacientes	Autocuidado de pies vs atención habitual	Disminuyó el porcentaje de ulceración (3,1% vs 31,6%). Disminuyó la incidencia de infecciones (5% vs 26%).
Crawford F. et al. <sup>22</sup> 2020	423 pacientes	Intervención educativa vs atención habitual	No mostró eficacia en la prevención de úlceras (RR 1,04).
Ren M. et al. <sup>23</sup> 2014	185 pacientes	Educación intensiva vs atención habitual	La incidencia de UPD disminuyó (11,1% vs 41,2%)
Moreira JB. Et al. <sup>24</sup> 2020	109 pacientes	Intervención educativa vs atención habitual	La incidencia de ulceración disminuyó
Monami M. et al. <sup>25</sup> 2015	120 pacientes	Programa educativo vs atención habitual	El grupo intervenido no sufrió casos de UPD (0% vs 10%)
Crawford F. et al. <sup>26</sup> 2020	1189 pacientes. 423 pacientes	Sesión educativa vs atención habitual	La educación disminuyó la incidencia de UPD (RR 0,51) (10,49% vs 17,62%). Las sesiones educativas redujeron la incidencia de UPD y/o amputaciones (RR 0,52)

**Tabla 2.** Resultados de educación y autocuidado

## 2. ACTIVIDAD FÍSICA

El manejo de las UPD incluye un tratamiento complejo que abarca desde las infecciones, desbridamiento de tejidos no viables, revascularización o descarga de presiones. Esta última, se enfoca principalmente a disminuir las fuerzas ejercidas sobre puntos específicos del pie, teniendo como objetivo una redistribución de las presiones y disminuir así el trauma tisular. Esto suele ir acompañado a veces con consejos dirigidos a la disminución de la actividad física, pudiendo hacer que los pacientes lleguen a evitar el ejercicio por completo. Sin embargo, el ejercicio es una actividad importante para la salud en general y específicamente en la población diabética ya que el sedentarismo puede conducir a complicaciones macro y microvasculares (27).

La revisión sistemática realizada este mismo año por Tran MM. et al.<sup>27</sup> se dedicó a valorar, entre otros, dos estudios en los que incluyeran un grupo de nueve pacientes que ejercieran cualquier actividad física frente al grupo control en el que se proporcionaría la atención habitual y así identificar el efecto que pudiera ocasionar sobre la UPD. En uno de ellos, el 90% de los pacientes del grupo intervenido experimentaron una reducción del tamaño de la herida del 26% al 100% tras doce semanas de seguimiento frente al grupo control, donde un tercio de los participantes incluso sufrió un aumento del 30% en el tamaño de la herida. El otro estudio indicó que el porcentaje medio de la reducción del tamaño de la herida tras doce semanas de seguimiento fue del 94% en el grupo de ensayo frente al 55% del grupo control.

Uno de los artículos (28) añadidos, englobó varios estudios con los que encontrar evidencias acerca de la actividad física y su efecto en el pie diabético. En él se comenta que el ejercicio puede mejorar el control glucémico, la fuerza muscular, la movilidad articular, la flexibilidad y el equilibrio, llevando secundariamente a unos efectos

positivos en la prevención del pie diabético. Sin embargo los resultados son temporales, puesto que al dejarse esta rutina de deporte, los beneficios se pierden. También valora diversas limitaciones con las que se enfrentan los pacientes. Una de ellas es que el propio ejercicio supone un riesgo para el manejo de la glucemia puesto que se alteran sus niveles y deben tener precaución puesto que sufren fluctuaciones que puede ser difíciles de manejar. Otros factores que pueden limitar la realización de ejercicio son la falta de adherencia, la presencia de NDP, que ocasiona malas posturas y aumento de la presión plantar o la EAP, causando dolor en reposo, menor aguante al deporte y claudicación.

La revisión llevada a cabo por el equipo de Francia P. et al. (29) , ha lleva a cabo una distinción de los efectos del ejercicio sobre el pie diabético en función de la patología que padezca el paciente (NDP y EAP). En pacientes diabéticos, la actividad física regular reduce el peso corporal, mejora el control glucémico y la sensibilidad a la insulina, lo que conduce a una reducción del riesgo de desarrollar NDP. También informa que cuatro sesiones semanales en cinta rodante de intensidad leve dan como resultado un menor riesgo de desarrollar NDP y de igual manera muestra resultados positivos tras diez semanas de ejercicio aeróbico y de resistencia de intensidad moderada resulta en una mejor función de los nervios periféricos (disminución del dolor y síntomas neuropáticos). Respecto a la EAP, los efectos de la actividad física están relacionados con una mejora en la función endotelial, estrés oxidativo y respuestas inflamatorias, así como la perfusión y viscosidad del plasma, permitiendo un mejor suministro de oxígeno y mejoras en el metabolismo del músculo esquelético. Como consecuencia, a nivel clínico esto se observa con una mayor capacidad para caminar mayores distancias, mayor velocidad de marcha y al final en la calidad de vida.

AUTORES Y AÑO	MUESTRA	OBJETIVO DE ESTUDIO	RESULTADOS
<b>Morica M. Tran et al.<sup>27</sup> 2021</b>	18 pacientes  61 pacientes	Actividad física vs actividad habitual	El 90% de los pacientes redujo el tamaño de la úlcera (26% al 100%). El grupo intervenido redujo el tamaño medio de la úlcera (94,08% vs 54,76%)
<b>Francia P et al.<sup>28</sup> 2019</b>	...	Actividad física vs actividad habitual (revisión)	Mejora de glucemia, fuerza muscular, movilidad y equilibrio
<b>Francia P. et al<sup>29</sup> 2014</b>	...	Actividad física vs actividad habitual (revisión)	Disminuye el riesgo y/o los síntomas derivas de la NDP y EAP

**Tabla 3.** Resultados de actividad física

## DISCUSIÓN

### 1. EDUCACIÓN Y AUTOCUIDADO

El objetivo final de la educación sobre el cuidado de los pies para las personas con diabetes es prevenir las ulceraciones y complicaciones que llevan asociadas la patología del pie diabético. Revisando los principales resultados que proponen los autores estudiados, encontramos datos en común y alguna que otra discordancia. Excepto los primeros estudios que no mostraban resultados a favor, el resto de las revisiones y estudios acerca del

tema en cuestión mostraron evidencias, a priori, de que una correcta formación del paciente y autoevaluación rutinaria de sus extremidades inferiores puede llegar a prevenir en parte la formación de heridas y úlceras y poder así propiciar una mejor calidad de vida.

No obstante, hay demasiada heterogeneidad en los estudios observados debido a los participantes, los tipos de intervenciones tanto en el grupo a estudio como al de control o la duración del seguimiento. Por ejemplo, el estudio 3 indica que no hay evidencias de que el autocuidado y educación de los pacientes favorezca la prevención de UPD, sin embargo, la muestra de pacientes que incluye son pacientes con alto riesgo de úlcera, mientras que el resto de estudios no mencionan el riesgo de úlcera de sus muestras a pesar de contar con conclusiones a favor, lo que podría suponer un sesgo a la hora de evaluar dichos resultados.

Otro de los puntos a tener en cuenta es la adherencia y seguimiento de los pacientes. Tanto en el estudio 0 como en el 1, se observa que la consistencia de los pacientes en sus propios cuidados tiene un gran impacto, mostrando beneficios si siguen las pautas indicadas o bien efectos negativos si dejan de realizar lo recomendado por los profesionales de la salud.

El seguimiento de los pacientes también ha sido variable en los diversos trabajos englobando principalmente desde los seis meses hasta los dos años, lo que indica que la validez de los resultados es mayor en aquellos en los que hay un mayor tiempo de estudio de los pacientes y así ver en un plazo más largo de tiempo los efectos potenciales de los estudios.

Por último, destacar que no se detalla el tipo de intervenciones que se les realiza a los pacientes a estudio. Por ejemplo, a pesar de que algunos trabajos (1 y 16) sí comentan el tiempo aproximado dedicado a las sesiones de autogestión de los pacientes, la mayoría de ellos no indica la duración que someten a sus pacientes a enseñarles y a asesorarles para prevenir la UPD, lo que implica que no podemos valorar la calidad de los resultados.

Tampoco informan del tipo de recomendaciones y educación que se proporciona, llegando a dificultar la combinación de las conclusiones y el poder recabar la información de manera más homogénea, permitiendo sonsacar conclusiones más válidas de cara a futuros ensayos o comparativas.

## **2. ACTIVIDAD FÍSICA**

El ejercicio en aquellos pacientes diabéticos con riesgo de ulceración del pie parece un tema todavía poco abordado, en el que hay que tener precaución a la hora de recomendar su práctica. Como se ha comentado, el aumento de la presión plantar es un factor que suele evitarse de forma general, pudiendo llegar a desaconsejar hasta cierto punto el realizar actividad física, terminando progresivamente en el sedentarismo por parte de los pacientes. No obstante, el estudio 8, nos motiva al personal sanitario a recomendar lo contrario, ya que el ejercicio físico ha mostrado una mejoría de la cicatrización de las úlceras. No obstante, no indicaban el tipo de ejercicio que llevaron a cabo ni el tiempo de actividad física que practicaron los pacientes del grupo intervenido y además el tamaño de la muestra era muy reducido ( $n=9$ ), lo que limita la validez o confiabilidad del estudio.

Los otros estudios 5 y 6 nos informan del efecto indirecto que posee el ejercicio enfocado en la UPD. El ejercicio, como afirma el 5, mejora varios factores que van asociados a desarrollar la patología del pie diabético como es la glucemia, la fuerza muscular o la propia movilidad y en consecuencia disminuye el riesgo de los pacientes a padecer esta patología. El 6 dirige su trabajo en analizar cómo la actividad física actúa sobre dos de los principales factores de riesgo de la UPD como son la NDP y la EAP. En él se observan resultados positivos sobre ambos factores de riesgo, disminuyendo en gran parte la propia clínica que generan, permitiendo a los pacientes disminuir el impacto que estos provocan en su día a día y protegiéndolos de la progresión y desarrollo de úlceras.

Los inconvenientes o los peligros que pueden derivar del ejercicio también son varios. El ejercicio además de mejorar varios parámetros sanguíneos, también tiene como problema el propio hecho de modificar los niveles de glucosa. Este hecho implica la necesidad de adaptarse a las variaciones que genera el ejercicio y tener cuidado al respecto. Otro problema que habría que analizar es hasta qué punto el ejercicio compensa más de lo que provoca, puesto que genera un aumento de la presión plantar y los estudios 5 y 6 no nos informan del riesgo de ulceración de los pacientes en sus muestras, con lo que no está claro si en todos los casos es beneficioso.

Aún con todo lo observado, se podría considerar que el ejercicio como prevención primaria es aconsejable, mientras que una vez aparecida la úlcera habría que valorar de manera individualizada los pacientes que obtengan mayores beneficios derivados de la actividad física que perjudiciales.

## CONCLUSIONES

- La Diabetes Mellitus es una patología cada vez más frecuente y con gran morbi-mortalidad, que trae consigo muchas complicaciones clínicas, entre ellas la UPD.
- Para prevenir la UPD podemos y debemos actuar sobre los principales factores de riesgo, la NDP, la EAP y las deformidades anatómicas.
- La educación y autogestión de los pacientes con UPD puede ser el primer paso para limitar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.
- La actividad física individualizada en los inicios de la enfermedad de UPD, pueden ser de ayuda para mejorar tanto de manera directa como indirecta la UPD.

## REFERENCIAS

1. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de Diabetes de las FDI, 8a ed. Bruselas, Bélgica: Federación Internacional de Diabetes; 2017.
2. Estimaciones mundiales y regionales de prevalencia de la diabetes para 2019 y proyecciones para 2030 y 2045: Resultados del Atlas de Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes, 9th Edición
3. Apelqvist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. *Endocrine*. 1 de junio de 2012;41(3):384-97.
4. Lazzarini PA, Pacella RE, Armstrong DG, van Netten JJ. Diabetes-related lower-extremity complications are a leading cause of the global burden of disability. *Diabet Med* 2018 May 23.
5. Jupiter DC, Thorud JC, Buckley CJ, Shibuya N. The impact of foot ulceration and amputation on mortality in diabetic patients. I: From ulceration to death, a systematic review. *Int Wound J* 2016 Oct;13(5):892-903.

6. Kerr M, Rayman G, Jeffcoate WJ. Cost of diabetic foot disease to the National Health Service in England. *Diabet Med* 2014 Dec;31(12):1498-1504.
7. Armstrong DG, Boulton AJ, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N.Engl.J.Med.* 2017;376:2367-2375
8. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2012 Oct;28(7):574-600.
9. Crawford F, Cezard G, Chappell FM, Murray GD, Price JF, Sheikh A, et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis of prognostic factors for foot ulceration in people with diabetes: the international research collaboration for the prediction of diabetic foot ulcerations (PODUS). *Health Technol Assess* 2015 Jul;19(57):1- 210.
10. Shahbazian H, Yazdanpanah L, Latifi SM. Risk assessment of patients with diabetes for foot ulcers according to risk classification consensus of International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF). *Pak J Med Sci* 2013; 29: 730-734
11. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World Journal of Diabetes.* 15 de febrero de 2015;6(1):37-53.
12. Leone S, Pascale R, Vitale M, Esposito S. [Epidemiology of diabetic foot]. *Infez Med* 2012; 20 Suppl 1: 8-13
13. Apelqvist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. *Endocrine.* 1 de junio de 2012;41(3):384-97.
14. Bus SA. The Role of Pressure Offloading on Diabetic Foot Ulcer Healing and Prevention of Recurrence. *Plast Reconstr Surg.* 2016;138(3 Suppl):179S-87S.
15. Morbach S, Furchert H, Groeblichhoff U, Hoffmeier H, Kersten K, Klauke G-T, Klemp U, Roden T, Icks A, Haastert B, Ruemenapf G, Abbas ZG, Bharara M, Armstrong DG. Long-Term Prognosis of Diabetic Foot Patients and Their Limbs. *Dia Care.* 2012;35(10):2021-2027.
16. Rigato M, Pizzol D, Tiago A, Putoto G, Avogaro A, Fadini GP. Characteristics, prevalence, and outcomes of diabetic foot ulcers in Africa. A systemic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 2018;142:63-73.
17. Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge R, Hong JP, Katsanos K, et al. Effectiveness of bedside investigations to diagnose peripheral artery disease among people with diabetes mellitus: A systematic review. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews.* 2020;36(S1).
18. Richter L, Freisinger E, Lueders F, Gebauer K, Meyborg M, Malyar NM. Impact of diabetes type on treatment and outcome of patients with peripheral artery disease. *Diab Vasc Dis Res.* 2018;15(6):504-510.
19. Blinc A, Kozak M, Šabovič M, Božič Mijovski M, Stegnar M, Poredoš P, Kravos A, BarbičŽagar B, Stare J, Pohar Perme M. Survival and event-free survival of patients with peripheral artery disease undergoing prevention of cardiovascular disease. *Int Angiol.* 2017;36(3):216-227.
20. Dorresteijn JAN, Kriegsman DMW, Assendelft WJJ, Valk GD. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev.* 16 de diciembre de 2014;(12)
21. van Netten JJ, Raspovic A, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Sacco ICN, et al. Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* marzo de 2020;36 Suppl 1:e3270.
22. Crawford F, Nicolson DJ, Amanna AE, Martin A, Gupta S, Leese GP, et al. Preventing foot ulceration in diabetes: systematic review and meta-analyses of RCT data. *Diabetologia.* 2020;63(1):49-64.

23. Ren M, Yang C, Lin DZ, Xiao HS, Mai LF, Guo YC, et al. Effect of intensive nursing education on the prevention of diabetic foot ulceration among patients with high-risk diabetic foot: a follow-up analysis. *Diabetes Technol Ther.* septiembre de 2014;16(9):576-81.
24. Moreira JB, Muro ES, Monteiro LA, Lunes DH, Assis BB de, Chaves E de CL. The effect of operative groups on diabetic foot self-care education: a randomized clinical trial. *Rev Esc Enferm USP.* 2020;54:e03624.
25. Monami M, Zannoni S, Gaias M, Nreu B, Marchionni N, Mannucci E. Effects of a Short Educational Program for the Prevention of Foot Ulcers in High-Risk Patients: A Randomized Controlled Trial. *Int J Endocrinol.* 2015;2015:615680.
26. Crawford F, Chappell FM, Lewsey J, Riley R, Hawkins N, Nicolson D, et al. Risk assessments and structured care interventions for prevention of foot ulceration in diabetes: development and validation of a prognostic model. *Health Technol Assess.* noviembre de 2020;24(62):1-198.
27. Tran MM, Haley MN. Does exercise improve healing of diabetic foot ulcers? A systematic review. *J Foot Ankle Res.* 20 de marzo de 2021;14(1):19.
28. Francia P, Bellis AD, Seghieri G, Tedeschi A, Iannone G, Anichini R, et al. Continuous Movement Monitoring of Daily Living Activities for Prevention of Diabetic Foot Ulcer: A Review of Literature. *Int J Prev Med.* 2019;10:22.
29. Francia P, Gulisano M, Anichini R, Seghieri G. Diabetic foot and exercise therapy: step by step the role of rigid posture and biomechanics treatment. *Curr Diabetes Rev.* marzo de 2014;10(2):86-99.

## ORIGINAL

# De la investigación de moléculas fito-bioactivas a la producción industrial, el eslabón faltante es el potencial productivo

*From the research of phyto-bioactive molecules to industrial production, the missing link is the productive potential*

Genovevo Ramírez Jaramillo<sup>1</sup>, David A. Betancur Ancona<sup>2</sup>, Luis A. Chel Guerrero<sup>2</sup>, Arturo F. Castellanos Ruelas<sup>2</sup>\*

<sup>1</sup>Centro de Investigación Regional del Sureste. INIFAP. SADER. Calle 15, Av. Correa Rachó. Col. Díaz Ordaz, Mérida, Yuc. CP. 97130. México.

<sup>2</sup>Facultad de Ingeniería Química. Universidad Autónoma de Yucatán, Periférico de Mérida Lic. Manuel Berzunza 13615, Chuburná de Hidalgo. Mérida, Yuc, C.P. 97203. México.

### \*Autor para correspondencia.

Arturo F. Castellanos Ruelas Apartado postal 82. Cordemex, Yuc. México C.P. 97302. México. Email: [cruelas@correo.uady.mx](mailto:cruelas@correo.uady.mx)  
Telf. +52.999.9460989.

Recibido: 2 noviembre 2022. Aceptado 24 noviembre 2022.

### Cómo citar este artículo:

Ramírez-Jaramillo G, Betancur-Ancona DA, Chel-Guerrero LA, Castellanos-Ruelas AF. De la investigación de moléculas bioactivas a la producción industrial, el eslabón faltante es el potencial productivo. JONNPR. 2022;7(4): 356-365.DOI: 10.19230/jonnpr.4932.

### How to cite this paper:

Ramírez-Jaramillo G, Betancur-Ancona DA, Chel-Guerrero LA, Castellanos-Ruelas AF. *From the research of phyto-bioactive molecules to industrial production, the missing link is the productive potential*. JONNPR. 2022;7(4): 356-365.DOI: 10.19230/jonnpr.4932.



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:** Estimar el área agronómica susceptible al cultivo de *V. unguiculata* en el territorio mexicano para apoyar el establecimiento de una futura agroindustria orientada en la obtención de hidrolizados proteínicos con bioactividad obtenidos de la misma *V. unguiculata*.

**Método:** Para la determinación de áreas con aptitud agroclimática se consideraron tres aspectos fundamentales que son los siguientes: determinación de los requerimientos agroecológicos; obtención de información espacial y finalmente el procesamiento de los datos. Para esto último se utilizó el software QGIS 3.6.0 Noosa de licencia libre.

**Resultados:** Con base en lo planteado con el procesamiento de datos se observó que en la mayor parte del país se tienen condiciones óptimas de suelo, altitudes y horas luz por año, no así en el caso de la temperatura media anual y la precipitación media anual que están más localizadas en las áreas tropicales y subtropicales del país.

**Conclusiones:** Se detectaron más de trece millones de hectáreas susceptibles de ser cultivadas con *V. unguiculata* en México. El cultivo en una fracción de esta enorme extensión, puede aportar materia prima para la obtención de hidrolizados proteínicos con bioactividad requeridos por una futura actividad industria.

**Palabras clave:** Leguminosas tropicales, bioactividad, aptitud agroclimática

## Abstract

**Objective:** Estimate the agronomic area susceptible to the cultivation of *V. unguiculata* in the Mexican territory to support the establishment of a future agroindustry oriented towards obtaining protein hydrolysates with bioactivity obtained from *V. unguiculata*.

**Methods:** For the determination of areas with agroclimatic aptitude, three fundamental aspects were considered, which are the following: determination of the agroecological requirements; obtaining spatial information and finally data processing. For the latter, the free license QGIS 3.6.0 Noosa software was used.

**Results-Discussion:** Based on what was found with the data processing, it is clear that most areas of the country have optimal soil conditions, altitudes and hours of light per year; but this is not the case of the average annual temperature and the average annual rainfall required to cultivate *Vigna*; this areas are localized in the tropical and subtropical areas of the country.

**Conclusions:** More than thirteen million hectares susceptible to being cultivated with *V. unguiculata* where detected in Mexico. Cultivation in a fraction of this enormous extension could provide raw material to obtain protein hydrolysates with bioactivity required for a future industrial activity.

**Keywords:** *Tropical legumes, bioactivity, agroclimatic conditions*

## Introducción

La desnutrición y el sedentarismo son las principales causas de la incidencia de enfermedades tales como la diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, etc. El envejecimiento por otra parte está asociado con la presencia de radicales libres que requieren de sustancias antioxidantes para su control <sup>(1)</sup>. La farmacología aporta soluciones a estas graves enfermedades. Empleando productos naturales, una nueva opción es el uso de hidrolizados proteínicos con bioactividad (HPB)<sup>(2)</sup> (antihipertensiva, antimicrobiana, anticolesterolemia, antioxidante, etc). El suministro de los HPB en la alimentación puede coadyuvar a prevenir, retrasar o atenuar la presencia de enfermedades anteriormente mencionadas.

Las materias primas de elección para obtener estos HPB son la caseína, el huevo, ciertos pescados y vegetales como la soya<sup>(2)</sup>. Otras especies vegetales menos conocidas han demostrado ser un nuevo recurso para obtener esos hidrolizados. Tal es el caso de la chia<sup>(3,4)</sup>. Menos conocidas son el Mata Ratón (*Jatropha curcas*)<sup>(5)</sup>, el frijol lima (*Phaseolus lunatus*)<sup>(6,7)</sup>, el Caupí (*Vigna unguiculata*)<sup>(8)</sup>. Existen muchos otros recursos vegetales como por ejemplo la plantas que crecen en la zona desértica del norte de México <sup>(9)</sup>. Para que la industria de la transformación pudiera interesarse en obtener estos HPB de origen vegetal, requieren de la certeza de disponer de grandes cantidades de materia prima, para poder alimentar una nueva industria. Tomando por ejemplo el Caupí o x'pelón como se le llama en Yucatán (*Vigna unguiculata*), se le ha encontrado en nuestro laboratorio, actividad antihipertensiva y antioxidante<sup>(10, 11, 12, 13)</sup>. El inconveniente actual es que, en el año de 2019 se cosecharon en México solamente 298 hectáreas (has) a razón de 3.4 toneladas (tons) por hectárea de producto en vaina<sup>(14)</sup> equivalente aproximadamente a 0.5 tons/ha, de frijol seco. Esto representa una cosecha nacional de 149 tons. Sin duda esta cantidad es apenas suficiente para su venta directa a un mercado alimenticio muy limitado, pero es insuficiente para los requerimientos de una industria en expansión.

Por lo tanto, es necesario investigar la posibilidad de extender el área de siembra, sin embargo, se desconoce el potencial productivo agronómico de esta leguminosa en México; con este conocimiento se podría recomendar la siembra del Caupí. Lo mismo aplicaría para poder planear el establecimiento de una agroindustria beneficiaria de cualquier otro cultivo que resulte promisorio para obtener HPB. Tomando el caso el Caupí como ejemplo, el objetivo de este trabajo fue estimar el área agronómica susceptible al cultivo de *V. unguiculata* en el territorio mexicano para apoyar el establecimiento de una futura agroindustria orientada en la obtención de HPB.

## Métodos

Para la determinación de áreas con aptitud agroclimática se consideraron tres aspectos fundamentales que son los siguientes:

### Determinación de los requerimientos agroecológicos

La información agroecológica fue integrada en base a diferentes fuentes bibliográficas<sup>(14, 15, 16)</sup>. Por otro lado, también se tomó en consideración la experiencia de algunos expertos en el cultivo.

### Obtención de información espacial

La información edáfica, fue tomada de la base de Referencia Mundial del Recurso Suelo, conocida por sus siglas en inglés como WRB, en formato vectorial. Los datos climáticos se tomaron de la base de WorldClim versión 2.0, específicamente temperatura y precipitación promedio durante el ciclo del cultivo. El Modelo Digital de Elevación (MDE), se obtuvo del Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), en formato raster con una resolución de 500 m<sup>2</sup>. El mapa de pendiente, cuerpos de agua, manglar, áreas urbanas y rurales de México, así como áreas naturales protegidas, fueron recuperadas del Geoportal del sistema nacional de información para la biodiversidad de la Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad (CONABIO), a resolución de 1:1000000, en formato vectorial.

### Procesamiento de datos

Se entiende por álgebra de mapas al conjunto de técnicas y procedimientos que, operando sobre una o varias capas en formato raster, y/o vectorial, nos permiten obtener información derivada, generalmente en forma de nuevas capas de datos. Para este caso, los procedimientos que se aplicaron sobre la información geográfica en formato vectorial consistieron básicamente en clasificar los atributos climáticos y edáficos en los rangos agroecológicos establecidos para las condiciones de temporal. Los datos vectoriales son entidades asociadas a cada atributo, y tienen sus propias características espaciales, y la geometría que definen a cada atributo sirve por sí sola para llevar a cabo numerosos algunos geoprosesos como cortes e intersecciones. Estas operaciones geométricas sobre datos vectoriales consistieron en interceptar las capas edáficas y climáticas, para posteriormente eliminar las áreas que correspondían a manglar, áreas protegidas, y asentamientos urbanos y rurales. Todo el procesamiento y reclasificación de la información se realizó en el software QGIS 3.6.0 Noosa de licencia libre.

## Resultados y Discusión

El crecimiento, desarrollo y producción de *V. unguiculata* están estrechamente relacionados con las condiciones de clima y suelo de la zona donde se cultiva. Los factores climáticos influyen en la producción de una plantación; por lo tanto, las condiciones térmicas y de humedad deben ser satisfactorias para el cultivo durante su periodo vegetativo

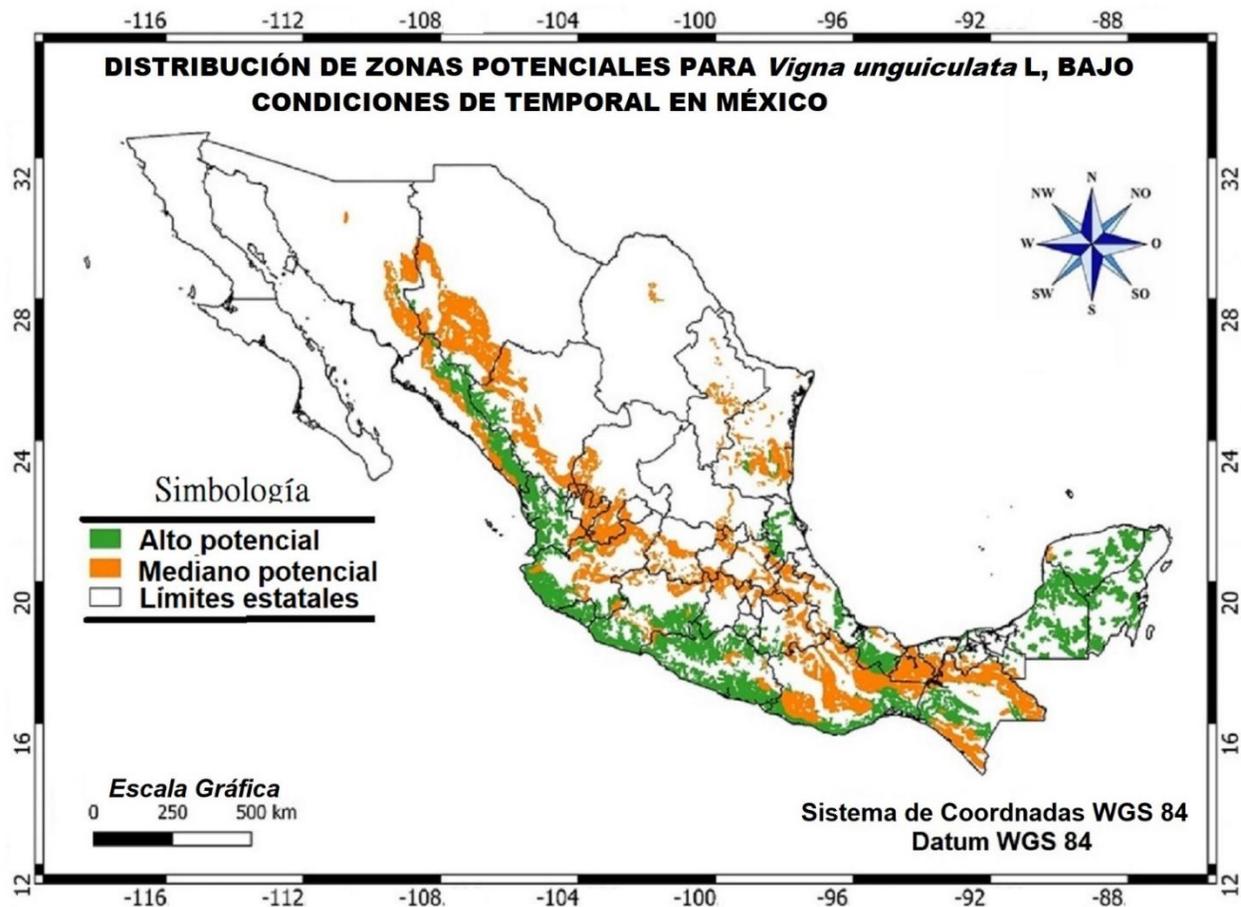
como: la época de floración, brotes, fructificación y cosecha están regulados por los factores medioambientales. Los resultados se muestran en el Tabla 1, con las variables consideradas y sus condiciones para el desarrollo del cultivo.

**Tabla 1.** Requerimientos agroecológicos para el cultivo de *Vigna unguiculata* (L.)

<b>Criterio</b>	<b>Óptima</b>	<b>Subóptima</b>	<b>No apta</b>
Temp. media anual. (°C).	25-30	18-24 30-35	Menor de 18 Mayor de 35.
Altitud (msnm)	0-1500	1500-2000	Mayor 2000
Suelo (tipos)	Fluvisoles, regosoles Luvisoles, Nitisoles Andosoles, Phaeozem Castañozems	Cambisoles	Solonchak's, Leptosoles, Vertisoles. Gleysoles Arenosoles. Calcisoles
Textura	Mediana	Ligera	Pesada
Profundidad (m)	Mayor de 1	De 1.0 a 0.5	> de 0.50
pH	5.5 a 6.5	5.0 a 5.4 6.5 a 7.5	< de 5.0 > de 7.5
Horas luz anual	Mayor de 3000	2500-3000	Menor de 2500
Drenaje	Bueno	Medio	Deficiente

Respecto a los criterios para la zonificación de la aptitud agroclimática para *V. unguiculata* bajo condiciones de temporal, se clasificaron como zonas de alto potencial (ZAP) y zonas de mediano potencial (ZMP) (Figura 1).

Las ZAP son aquellas en donde interaccionan todas las variables agroclimáticas en su condición óptima para que el cultivo se desarrolle en condiciones competitivas, en el mapa se observan de color verde. Las ZMP son aquellas en donde alguna de las variables agroclimáticas presenta alguna condición subóptima o no apta para que el cultivo se desarrolle con las menores limitantes posibles, están señaladas en el mapa con color anaranjado. Con base en lo planteado con el procesamiento de datos se observó que en la mayor parte del país se tienen condiciones óptimas de suelo, altitudes y horas luz por año, no así en el caso de la temperatura media anual y la precipitación media anual que están más localizadas en las áreas tropicales y subtropicales del país.



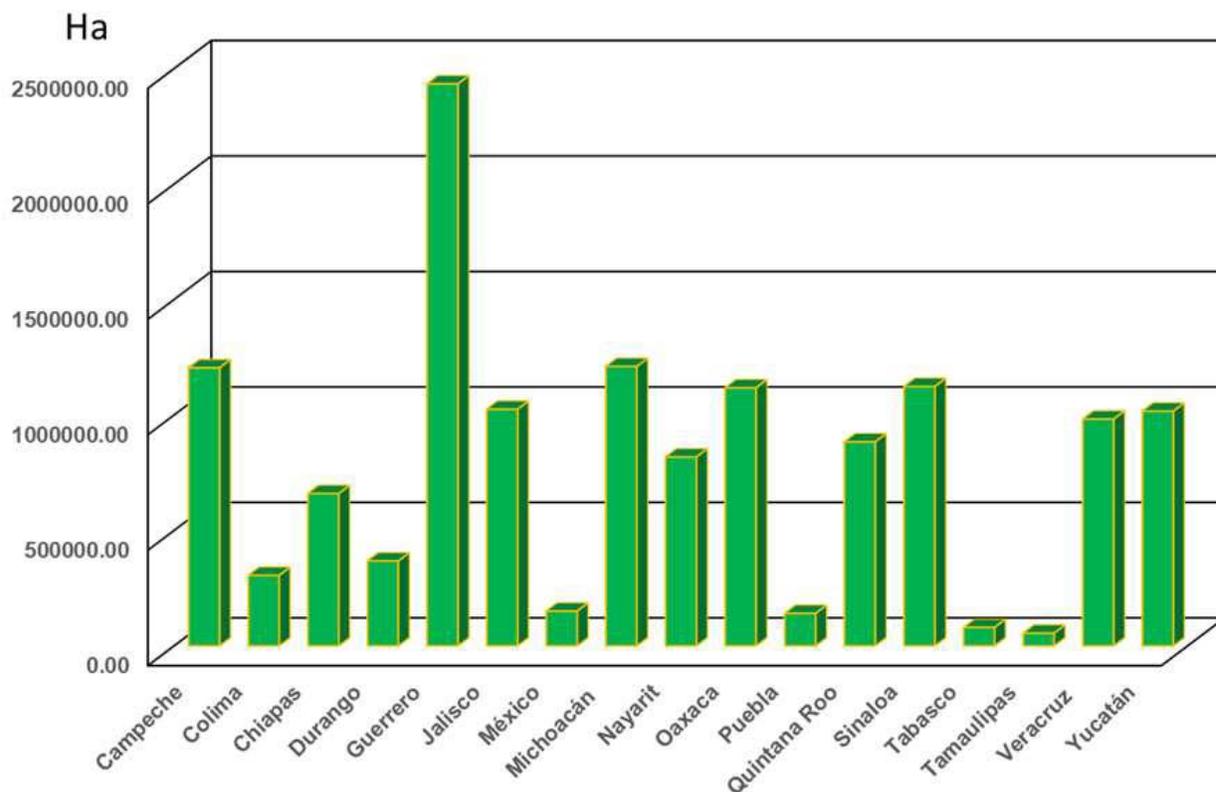
**Figura 1.** Distribución de las zonas de alto y mediano potencial para producir *V. unguiculata* L. bajo condiciones de temporal en México.

Existen muy pocos estudios sobre zonificación de la aptitud agroclimática para el desarrollo productivo de *V. unguiculata*. Con la metodología utilizada se determinaron que existen más de 13 millones de hectáreas de alto potencial bajo condiciones de temporal distribuidas en 25 entidades. Entre los estados que sobresalen por su superficie en hectáreas de alto potencial se tiene a Guerrero, seguido de Campeche, Michoacán, Jalisco, Sinaloa, Nayarit, Veracruz, Yucatán y Quintana Roo entre los más importantes (Figura 2).

Basados en los datos anteriores, el cálculo arrojó que existen más de 13 millones de hectáreas, de alto potencial productivo para *V. unguiculata* en condiciones de temporal. Un número similar se encontró como áreas de potencial productivo medio.

Esta información es alentadora para establecer las bases de la creación de una industria basada en este caso, en el cultivo del Caupí con la finalidad de obtener HPB. La cadena productiva se va completando: producción agronómica-obtención de hidrolizados patentados-industrialización-comercialización. Muchas especies vegetales promisorias para la obtención de HPB actualmente soslayadas como resultados no positivos, pudieran adquirir más relevancia

asegurando su productividad transformándose en el inicio de una historia de éxito mediante estudios similares al presente. Al poder garantizar cosechas abundantes se nutrirá la agroindustria con fines nutraceuticos <sup>(18)</sup>.



**Figura 2.** Superficies Potenciales en Hectáreas para producir *Vigna unguiculata* L, bajo condiciones de temporal en México.

## Conclusiones

Se detectaron más de trece millones de hectáreas susceptibles de ser cultivadas con *V. unguiculata* en México. El cultivo en una fracción de esta enorme extensión, pudo aportar materia prima para la obtención de hidrolizados proteínicos requeridos por una futura actividad industrial. La literatura internacional da cuenta de múltiples recursos de origen vegetal a partir de los cuales se pueden obtener HPB. Pero se hace necesario conocer con certeza que esos recursos se pueden obtener en abundancia como para ser el eje del establecimiento de una agroindustria exitosa. De esta manera un resultado sobre bioactividad obtenido en el laboratorio, aunado al conocimiento del potencial productivo del recurso vegetal, convertirá dicho dato aislado y negativo, en un resultado positivo.

## Declaración de Autoría

- GRJ diseño del trabajo, recogida de datos y su análisis.
- DBA. y LCG. La escritura del artículo y su revisión crítica con importantes contribuciones intelectuales. Búsqueda de financiamiento.
- ACR. Interpretación de datos. Gestión de la publicación. La aprobación de la versión final para su publicación.

## Conflicto de interés

Ninguno.

## Referencias

1. Vertuani S, Augusti A, Manfredini S. The antioxidants and proantioxidants network, and overview. *Current Pharmaceutical Desing*. 2004; 10;1677-1694.
2. Iwaniak A, Minkiewicz P. Proteins as a source of physiologically and functionally active peptides. *Acta Scientiarum Polonorum Tech Aliment*. 2007; 6(3):5-15.
3. Segura CM, Salazar I, Chel GLA, Betancur ADA. Biological potential of chia (*Salvia hispanica* L.) protein hydrolysates and their incorporation into functional foods. *LWT - Food Sci and Tech*. 2013;50(2):723-731.
4. Sosa CI, Espinosa MA, Chel GLA, Laviada M, Betancur ADA. Postprandial glycaemic effect of a peptide fraction of *Salvia Hispanica* in Patients with Insulin Resistance. *J. Biologically Act. Prod. Nat*. 2021; 11. On Line.
5. Gallegos T, Torres FC, Martínez AL, Solorza FJM, Alaiz J, Girón C, Vioque J. Antioxidant and chelating activity of *Jatropha curcas*. L. protein hydrolysates, *J. Sci. Food Agric*. 2011;(91):1618–1624.
6. Chel GLA, Domínguez MM, Martínez AA, Dávila OG, Betancur AD. Lima bean (*Phaseolus lunatus*) protein hydrolysates with ACE-I inhibitory activity. *Food and Nutrition Sciences*, 2012;3:511-521
7. Torruco UJ, Chel GLA, Martínez AA, Dávila OG, Betancur ADA. Angiotensin-I converting enzyme inhibitory and antioxidant activities of protein hydrolysates from *Phaseolus lunatus* and *Phaseolus vulgaris* seeds. *LWT - Food Sci and Tech*. 2009;(42):1597-1604.
8. Chel GLA, Maldonado HM, Burgos PA, Castellanos RAF, Betancur ADA. Functional and some nutritional properties of an isoelectric protein isolate from Mexican cowpea (*Vigna unguiculata*) seeds. *J. of Food and Nutr. Res*. 2011; 50(4): 210–220.
9. Heredia C *et al* (twelve authors). Perfil fitoquímico, actividad antimicrobiana y antioxidante de extractos de *Gnaphalium oxyphyllum* y *Euphorbia maculata* nativas de Sonora, México. *Rev Mex Cienc Pecu* 2022;13(4):928-942.
10. Segura CM, Chel GL, Betancur ADA. Angiotensin-I converting enzyme inhibitory and antioxidant activities of peptide fractions extracted by ultrafiltration of cowpea *Vigna unguiculata* hydrolysates. *J. Sci. Food Agric*. 2010; 90:2512-2518.
11. Segura CM, Chel GD, Betancur ADA, Hernández EV. Bioavailability of bioactive peptides. *Food Rev. Int*. 2011; 27(3):213-226.
12. Segura CM, Chel GLA, Betancur ADA. *Vigna unguiculata* as source of angiotensin-I converting enzyme inhibitory and antioxidant peptides. *Bioactive Food Peptides in Health and Disease*. 1a Edición. London UK. B. Ed Intech Open. 2013.

13. Segura CM, Ruiz RJ, Chel GL, Betancur ADA. Antioxidant activity of *Vigna unguiculata* L. walp and hard-to-cook *Phaseolus vulgaris* L. protein hydrolysates, CyTA – J. of Food, 2013; 11(3): 208-215.
14. SIAP (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera). Consultado el 24 de sept de 2022. <https://nube.siap.gob.mx/cierreagricola/>
15. Enciso GCR. *et al.* 2019. Cultivo de Poroto. Guía Técnica. Proyecto Paquetes Tecnológicos. JICA-Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de Asunción. San Lorenzo, Paraguay.
16. FAO. ECOCROP. The adaptability level of the FAO crop environmental requirements database. Version 1.0. AGLS. United Nations Food and Agriculture Organization (FAO). 2018.Rome, Italy.
17. Saldariaga GMA. Tesis para obtener el título d Ingeniero Agrónomo. Facultad de Agronomía. Universidad de Piura. Perú.
18. Espinoza GL. Chel GLA, Gallegos TS, Castellanos RAF, Betancur ADA. Modificación enzimática del concentrado proteínico de *Vigna unguiculata* para su incorporación en un alimento para régimen especial. En: Propiedades Funcionales de Hoy. OmniaScience ed. Ramírez OME. (ed). Barcelona, España. 2016.

## REVISIÓN

# Nos la dan con queso

*Someone is pulling the wool over our eyes*

Francisco J. Sánchez Muniz<sup>1</sup>, Cristina Soriano, Sarai Iglesias<sup>2</sup>, Sara Bastida<sup>3</sup>, Isabel Martín de la Torre<sup>4</sup>, Adrián Macho-González<sup>5</sup>

### Afiliación

*Departamento de Nutrición y Ciencia de los alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid*

**\*Autores correspondientes.** FJ Sánchez-Muniz y A. Macho-González. Departamento de Nutrición y Ciencia de los alimentos. Facultad de Farmacia. Plaza Ramón y Cajal s/n. 29040-Madrid. Teléfono: 34-913941828. Email: frasan@ucm.es;

Recibido: 21 de julio 2021. Aceptado: octubre 2022

**Cómo citar este artículo:** Sánchez Muniz FJ, Soriano C, Iglesias S, Bastida S, Martín de la Torre I, Macho-González A. Nos la dan con queso. JONNPR. 2022;7(4): 366-375. DOI: 10.19230/jonnpr.4836

**How to cite this paper:** Sánchez Muniz FJ, Soriano C, Iglesias S, Bastida S, Martín de la Torre I, Macho-González A. Someone is pulling the wool over our eyes. JONNPR. 2022;7(4): 366-375 DOI: 10.19230/jonnpr.4836



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

“Te la dan con queso” es un refrán que surgió a raíz de una estratagema de engaño, por parte de los bodegueros, para vender a mayor precio vinos de baja calidad. Este artículo comienza revisando aspectos básicos del nacimiento de la Nutrición como Ciencia comentando muy fugazmente sus etapas química, biológica, experimental, y metabólica, para luego reflexionar sobre el momento actual en el que la Nutrición se ha hecho muy plural y compleja. Hoy tratamos de encontrar las líneas maestras de una nutrición que sea adecuada, válida y eficaz para todos, tanto desde el punto de vista preventivo como curativo. Esta Nutrición, conocida con el nombre de Nutrición de Precisión, está basada en el estudio y conocimiento de la interacción de lo que comemos con nuestro genoma y el ambiente. Por eso denunciamos que personas sin formación en nutrición, se atrevan a dar consejos nutricionales casi dogmáticos, que crean hábitos incorrectos y situaciones de salud precarias. Para luchar contra los bulos y noticias erróneas sobre nutrición que aparecen continuamente en los medios de comunicación y en las redes sociales, y denunciar que “nos la dan con queso”, están surgiendo nuevas metodologías (p. ej. los “Infogramas”) que utilizan esquemas sencillos conteniendo información científica contrastada que se difunden en las propias redes sociales para intentar desmontar algunos “fakes” que se consideran virales.

**Palabras clave:** Nutrición, Nutrición de precisión, bulos, falsas noticias, infogramas

## Abstract

"Que no te la den con queso" (free translation, "Don't let someone pull the wool over your eyes") is an expression that arose from a winemaker's deception stratagem, to sell wines of poor quality at a high price. This article starts describing basic aspects of the beginning of Nutrition as a Science, commenting very briefly on its chemical, biological, experimental, and metabolic stages, to then reflect on the current moment in which Nutrition has become very plural and complex. Today we try to find the guidelines for an adequate, valid, and effective nutrition for everyone under a preventive and curative points of view. This Nutrition, known as Precision Nutrition, is based on the study and knowledge of the interaction among what we eat with, our genome. and the ambiome. That is why we denounce that people without training in nutrition dare to give almost dogmatic nutritional advice, which creates incorrect habits and precarious health situations. In order to fight against the hoaxes and erroneous news about nutrition that continually appear in the media and social networks, and to denounce that "someone is pulling the wood over our eyes", new methodologies are emerging (e.g. "Infograms") that use simple diagrams containing contrasted scientific information that are disseminated in the social networks themselves to try to dismantle some "fakes" that are considered viral.

**Keywords:** *Nutrition, precision nutrition, fakes, infograms*

## INTRODUCCIÓN

La nutrición es sin duda una disciplina relativamente moderna de la que, sin haber total consenso, se acepta que Lavoisier la impulsó hace ya más de 240 años a nivel de Ciencia con sus estudios sobre la combustión y las oxidaciones en general, desarrollando múltiples estudios en animales <sup>(1,2)</sup>. No fue este inicio separable del desarrollo de la química, ya que la nutrición es fundamentalmente, un conjunto de procesos químicos y, como tal, no pudo ser estudiada científicamente hasta que la química se había desarrollado y ya habían sido identificados y definidos muchos elementos químicos <sup>(1,2)</sup>. Luego, vinieron otros pasos muy importantes que constituyen etapas clave en el desarrollo de esta ciencia como la *etapa química* que permitió conocer la composición de muchos alimentos y tejidos, demandando el perfeccionamiento de las técnicas de análisis para poder cuantificar correctamente la composición de estos.

Unida a ella y casi en paralelo, se desarrolla la *etapa biológica y experimental* de la Nutrición donde ya se clasifica a los alimentos en materiales energéticos y de construcción o plásticos. No cabe duda de que esta etapa condujo al descubrimiento de los componentes auxiliares de la nutrición, que posteriormente se definieron como vitaminas y minerales, siendo importantísimo el descubrimiento de las funciones biológicas y necesidades de estos micronutrientes <sup>(1-3)</sup>. Paralelamente podemos hablar de la *etapa metabólica* de la nutrición, en la que se estudian y definen los procesos de utilización energética y metabólica de los principios inmediatos, proteínas, grasa e hidratos de carbono, que hoy denominamos macronutrientes y del alcohol <sup>(4)</sup>.

En los últimos 40 años se han realizado multitud de investigaciones a nivel molecular que relacionan a los nutrientes con la estructura, función de transportadores, receptores, permeabilidad de membrana, coenzimas, e influencia en procesos de gran importancia para la salud<sup>(5)</sup>. Sin duda en la actualidad el estudio y aplicación de la

fibra dietética y los compuestos bioactivos constituyen las parcelas de la Ciencia de la Nutrición más activas, habiendo adquirido una dimensión enorme en el campo de la investigación y en la aplicación a prevención y tratamiento de patologías, hechos impensables hace sólo 20 años <sup>(6-8)</sup>.

Según Krause Dietoterapia <sup>(3)</sup> (sic) *“Los alimentos proporcionan la energía y los materiales básicos para incontables sustancias que son esenciales para el crecimiento y la supervivencia del ser humano. [....]. El modo en que los nutrientes pasan a convertirse en elementos integrales del cuerpo y colaboran en su funcionamiento correcto depende, en gran medida, de los procesos fisiológicos y bioquímicos que controlan sus acciones”*.

Hace doce años los Profesores Zamora, Varela Moreiras y Varela Mosquera comenzaban el primer capítulo de un tratado de Nutrición con estas palabras (sic) *“Tras un larguísimo periodo de tiempo de ignorancia y menosprecio de los temas relacionados con la nutrición, se ha alcanzado un acuerdo casi unánime acerca de que esta ciencia constituye el arma más poderosa disponible para conservar la salud, e imprescindible en muchos casos para recuperarla, con independencia de que las causas por las que se haya deteriorado o perdido, sean de origen nutricional (enfermedades carenciales o por exceso de ingesta) o de otro tipo, orgánicas, infecciosas metabólicas, etc.”* <sup>(2)</sup>.

No obstante, quizás el aspecto de mayor relevancia e interés actual en nutrición lo constituye la importancia del buen funcionamiento del eje microbiota-intestino-hígado-páncreas-cerebro y su influencia en la salud <sup>(9,10)</sup>.

Sin embargo, muchos aspectos de la nutrición siguen siendo parcialmente desconocidos y se sigue generalizando sobre las propiedades y acciones de los alimentos y sus componentes como se hacía hace décadas, huyendo de la evidencia científica actual. Así, los tratados modernos de nutrición siguen siendo bastante parcos en los conceptos de nutrigenómica y nutrigenética que, en unión a la nutriepigenética, nutriproteómica, nutrimetabólica, epigenómica y metagenómica ayudan a entender por qué tal generalización es peligrosa, ya que consumir un alimento o una dieta particular para la mayoría puede significar “salud” mientras que, para otros, desafortunadamente, puede llegar a ser un veneno o no tener efectos <sup>(5,11,12)</sup>. Todos estos aspectos han llevado en la actualidad al concepto de dieta de precisión y/o nutrición de precisión en la que además de considerar aspectos generales de la nutrición se tiene en cuenta la distinta respuesta de unos individuos respecto a otros en virtud de diferencias genéticas y epigenéticas, el estilo de vida y la diversidad de *exposomas* ambientales, las variaciones del microbioma y las características conductuales/psicológicas singulares con claras implicaciones para la salud pública para armonizar los desafíos y demandas nutricionales personales y de la población <sup>(13)</sup>.

En ese contexto y en palabras de los autores (traducción libre del inglés al español), la nutrición y la medicina de precisión deben considerar indicadores actualizados e individualizados del estado nutricional para un correcto metabolismo y una adecuada nutrición clínica, no solo en pacientes con enfermedades crónicas o trastornos inflamatorios sistémicos, sino también en sujetos sanos <sup>(11)</sup>. Del mismo modo, es necesario tener en cuenta el desarrollo de nuevos biomarcadores transcriptómicos, herramientas lipídicas y metabólicas, enfoques farmacogenéticos y aplicaciones metagenómicas <sup>(11,13,14)</sup>.

Teniendo en cuenta lo comentado hasta ahora, parece increíble que se siga generalizando y que la nutrición se haya convertido en un tema habitual de conversación sobre la que cualquier persona habla, opina y

aconseja, muchas veces basándose simplemente en opiniones o experiencias individuales. Es paradójico que la nutrición sea una ciencia de la que todo el mundo “sabe” y de la que muchos se atreven a dar opiniones, en muchos casos totalmente sesgadas y/o erróneas. Así, por ejemplo, es cada vez más común creer que consumir alimentos crudos (crudivorismo) es mejor que consumir alimentos cocinados, o consumir sólo frutas (frugivorismo) y alimentos de origen vegetales (veganismo y otros tipos de vegetarianismos estrictos) es más saludable que seguir una alimentación plural <sup>(15)</sup>. También se opina que solo se deben consumir alimentos con etiqueta de muy saludables (ortorexia), lo que conduce a la reducción drástica de la variedad y pluralidad de la dieta y a deficiencias nutricionales relevantes <sup>(16)</sup>. Un caso especial lo constituyen las dietas macrobióticas, basadas en las doctrinas de George Oshawa que señala que la salud y el bienestar dependen del equilibrio entre el Yin y el Yang, entre alimentos Yin (pasivos) y Yang (activos). La dieta macrobiótica pasa por 10 estadios que progresivamente van siendo más estrictos. En la última etapa solo están permitidos los cereales groseramente triturados en el marco de una ingesta muy limitada de agua <sup>(15)</sup>.

En el caso del crudivorismo, el riesgo alimentario es muy elevado <sup>(15,17,18)</sup> y en muchas ocasiones el cocinado mejora sensiblemente tanto la digestión como la biodisponibilidad de algunos compuestos funcionales <sup>(17)</sup>, aunque el cocinado excesivo será siempre inadecuado <sup>(18,19)</sup>.

Es necesario considerar que hoy existe evidencia científica contrastada en muchos temas o aspecto de la alimentación y nutrición, que debe ser utilizada en el consejo nutricional. Existen centenares de dietas teóricamente válidas para la prevención de la obesidad, pero muchas de ellas están mal planteadas y son erróneas de base (p.ej. existe una dieta para utilizar en el tratamiento de la obesidad basada en el consumo de cerveza, que puede llegar a aportar hasta 6000 kcal/día); se planifican para cortos periodos de tiempo y son difíciles de seguir por los pacientes <sup>(20-22)</sup>. También es importante tener en cuenta que algunas noticias sobre nutrición llegan a ser “virales” y son seguidas por miles de personas, debiendo recalcar la importancia de ser cautos y de considerar que la evidencia científica actual en algunos temas (p.ej. utilidad de un compuesto o de un tipo de dieta) puede ser muy limitada <sup>(23)</sup>.

Un alimento que se encuentra en el “ojo de huracán” es la leche de vaca. La afirmación –“La leche de vaca es un veneno” se basa en que la leche, un alimento de indiscutible utilidad durante la lactancia - deja de serlo posteriormente e incluso llega a ser lesivo en un porcentaje elevado de personas, pues dejan de producir suficiente lactasa, la enzima responsable de hidrolizar la lactosa principal hidrato de carbono de la leche <sup>(24)</sup>. La leche puede ser un veneno cuando se consumen cantidades elevadas de este alimento, rico en lactosa, por personas que carecen del gen de la permanencia a la lactasa <sup>(25)</sup>, como le ocurre a un porcentaje elevadísimo de la población negroide o mongoloide. Afortunadamente en la raza caucasoide hubo una mutación hace unos 15000 años <sup>(25)</sup> que permitió que pudiera consumirse leche de mamíferos, fundamentalmente de rumiantes, después del destete, para así poder aprovechar las propiedades alimenticias de un alimento plural <sup>(26)</sup>.

A los autores de esta editorial, nos no vale que un gastroenterólogo de gran fama en Japón, Hiromi Shinya se atreva a descalificar y hablar de las maldades de la leche en un libro al que tituló “la enzima prodigiosa” que llegó a ser *best seller* basándose en que él ha tratado a muchísima población con intolerancia a la lactosa y que su hija enfermó gravemente por consumir leche de vaca y que mejoró enormemente cuando se retiró el consumo de este alimento <sup>(27)</sup>. El libro debería aclarar e informar que esto ocurre en un porcentaje importante de la población mundial

y en particular de la raza mongoloide (80% de la población de raza amarilla al consumir lactosa por encima de 12 g/día) <sup>(24)</sup> y por tanto llegar a ser un veneno, ya que evidentemente en la intolerancia a la lactosa se producen retortijones, diarreas osmóticas, fracaso digestivo, osteoporosis e incluso síndrome de medro <sup>(24,25)</sup>. El libro debía también decir que la leche deja de ser un veneno para convertirse en alimento estrella por su calidad nutricional (aminoácidos esenciales, minerales, vitaminas, compuestos minoritarios y bioactivos y alto contenido de ácidos grasos de cadena corta) en aproximadamente el 80% de los caucasianos <sup>(26)</sup>.

Tampoco puede generalizarse respecto al consumo de carne <sup>(28,29)</sup> o con el de gluten <sup>(30)</sup>. El pan y los cárnicos han sido alimentos clave en nuestra dieta, y su supresión puede originar deficiencias nutricionales cuando se suprimen totalmente de ella. Por ello se deben tener muy presente las palabras del profesor Grande Covián hace 30 años. La clave de una buena nutrición está en “Comer de todo en plato de postre”.

En la actualidad, el campo de la nutrición se ve bombardeado por numerosas noticias erróneas, mitos y bulos que repetidas en el momento oportuno conducen a la población a tener ideas equívocas sobre lo que se considera una alimentación saludable. No cabe duda de que la información científica es un hecho social y un derecho. Sin embargo, es necesario proporcionarla de manera adecuada por profesionales cualificados <sup>(31)</sup>. Instituciones, científicos y periodistas deben aunar fuerzas, para juntos transmitir información científica de calidad, que aporte un beneficio real para la sociedad en el contexto actual de comunicación. Por tanto, parece evidente la necesidad de crear controles y normas que regulen el flujo de información, a fin de evitar manipulación de la información, particularmente debidas a intereses privados. Según Mayor Zaragoza et al (sic) “*El inmenso poder mediático actual, en plena era de la tecnología digital aumenta, a la vez, sus efectos positivos con informaciones científicamente correctas, y los negativos, cuando prevalecen los intereses mercantiles y publicitarios, propiciando actitudes guiadas exclusivamente por los beneficios económicos o estéticos*” <sup>(31)</sup>. Entre las labores de los nutricionistas y especialistas en este campo encontramos la obligación de transmitir información veraz y contrastada, basada en literatura científica de calidad.

Los que nos dedicamos desde hace muchos años a la docencia e investigación en Nutrición, sabemos que de forma creciente aparecen “gurús” de la Nutrición que llevan “el gato al agua” y “nos la dan con queso”, haciendo estéril la labor de años de trabajo de expertos y de sociedades científicas relacionadas con la Nutrición. Es algo que constatamos con nuestros alumnos, que incluso después de haber recibido clases de Nutrición y Dietética, siguen manteniendo errores crasos que transmiten a personas que confían en ellos, porque consideran que han estudiado y deben saber de nutrición.

Hace dos años, publicábamos una editorial sobre nuestra experiencia en el campo de la educación nutricional basada en impartir docencia basada en errores, teniendo los alumnos la obligación de identificar los errores, y debatirlos basados en la búsqueda de evidencia científica <sup>(32)</sup>. Esta nueva tecnología aportó una mejora sensible en la calificación de los alumnos y el proceso de aprendizaje y memorización de aspectos centrales de la nutrición <sup>(33)</sup>. Es un hecho altamente contrastado que en durante la pandemia COVID-19, las redes sociales se han convertido en el principal canal transmisor de información, aspecto que ha abierto una nueva ventana a la forma de comunicar <sup>(34-36)</sup>. Por ello nuevas tecnologías de la educación intentan crear un hábito de búsqueda e investigación de ciertos temas centrales en el campo de la nutrición y de la alimentación que ayuden a frenar la tendencia alcista

de crear bulos y errores en las Redes Sociales <sup>(37)</sup>. Esta metodología utiliza a las propias Redes Sociales para difundir Información científica basada en la evidencia, que ha sido contrastada por científicos y especialistas del campo de la alimentación y nutrición.

Durante el curso 2021/22 se puso en marcha un estudio piloto en el que alumnos y profesores investigan y “disertan” en temas de impacto en nutrición mediante la difusión de ciencia en forma de “infogramas”, es decir una representación visual de información, en la que los aspectos más importantes de un tema están concentrados en pocas líneas <sup>(38)</sup>. Nuestro grupo ha creado un perfil en distintas redes sociales titulado “telodanconqueso” que intenta paliar este aspecto mediante la publicación de infogramas seleccionados.

La expresión “que no te la den con queso”, proviene de cuando los antiguos bodegueros eran visitados por compradores de vino al por mayor, aquellos solían acompañar la venta con una cata antes de adquirirlos, la cual era disimulada acompañando la carta con una ración de queso. El fuerte sabor y olor del queso disimulaba la baja calidad del vino, por lo que, en muchas ocasiones, el comprador, terminaba siendo engañado por el bodeguero, y terminaba comprando vino de baja calidad al mismo precio que si fuese bueno <sup>(39)</sup>.

Los resultados de este estudio piloto son muy esperanzadores <sup>(40)</sup> y nuestro propósito es publicar la metodología seguida y los resultados más importantes próximamente en esta misma revista internacional.

Sabemos que “una golondrina no hace verano”, pero un grano de arena movido por el viento puede arrastrar a otros muchos creando una duna que evite la acción invasiva de un mar que arrasa tierras de cultivo.

#### **Agradecimientos:**

Este trabajo ha sido parcialmente subvencionado por el proyecto titulado “Educación nutricional mediante redes sociales: mito o realidad basada en la evidencia científica (RedNutriMito)”. Innova Docencia referencia nº 276. Universidad Complutense de Madrid 2021.

#### **Conflicto de interés:**

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés

## **Referencias**

1. Covián F. Introducción histórica al descubrimiento del papel de la energía y los nutrientes en la alimentación del hombre. En Aspectos de la Nutrición del Hombre. Varela G, Grande Covián F (directores) Fundación BBV, Madrid, 1993; pp. 13-29.
2. Zamora Navarro S, Varela Moreiras G, Varela Mosquera G. Evolución de la nutrición. En Tratado de Nutrición. Volumen I. Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. Gil A (editor) Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2010; . pp. 1-16.
3. Kathleen Mahan L, Raymond JL. (eds.) Krause Dietoterapia. 14ª Edición. Elsevier España, S.L.U. 2017.
4. Sánchez de Medina Contreras F, Suárez Ortega MD. Metabolismo del alcohol y de otros componentes de los alimentos. En Tratado de Nutrición. Volumen I. Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. Gil A

- (ed.). Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2017; pp. 577-598.
5. Gil Hernández A. Tratado de Nutrición. Volumen II, Bases moleculares de la nutrición, Gil A. (Ed.), Panamericana, Buenos Aires, 23 capítulos, 2017.
  6. Gálvez Peralta J, Rodríguez Cabezas ME, Camuesos Pérez D. Fibra dietética. En Tratado de Nutrición. Volumen I. Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. Gil A (ed.) Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2017; pp. 87-109.
  7. Sánchez-Muniz FJ. Dietary fiber and cardiovascular health. *Nutrición Hospitalaria* 2012; 27(1):31-45. DOI:10.3305/nh.2012.27.1.5560
  8. Gómez Llorente C, Olza Meneses J, Pastor Villaescusa MB. Compuestos bioactivos de los alimentos de origen vegetal. En Tratado de Nutrición. Tomo III. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Gil A (ed.) Capítulo XVII. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2017; pp. 429-460
  9. Ding JH, Jin Z, Yang XX, Lou J, Shan WX, Hu YX, Du Q, Liao QS, Xie R, Xu JY. Role of gut microbiota via the gut-liver-brain axis in digestive diseases. *World J Gastroenterol.* 2020 Oct 28;26(40):6141-6162. doi: 10.3748/wjg.v26.i40.6141.
  10. Zhu S, Jiang Y, Xu K, Cui M, Ye W, Jin GZL, et al. The progress of gut microbiome research related to brain disorders. *J. Neuroinflammation* 2020; 17:1025–1029. doi: 10.1186/s12974-020-1705-z.
  11. Corella D, Ordovas JM. Basic Concepts in Molecular Biology related to genetics and epigenetics. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2017;70(9):744-753. doi: 10.1016/j.rec.2017.05.011.
  12. Gordillo Bastidas D, Gordillo Bastidas E. *Nutrición molecular.* McGraw Hill Education. México 2015
  13. González-Muniesa P, Martínez JA. Precision Nutrition and Metabolic Syndrome Management. *Nutrients.* 2019;11(10):2411. doi: 10.3390/nu11102411. PMID: 31601025; PMCID: PMC6835755.
  14. Solas, M.; Milagro, F.I.; Martínez-Urbistondo, D.; Ramirez, M.J.; Martínez, J.A. Precision obesity treatments including pharmacogenetic and nutrigenetic approaches. *Trends Pharmacol. Sci.* 2016, 37:575–593. doi: 10.1016/j.tips.2016.04.008.
  15. Schinca N, Salvador Castells G. Dietas alternativas. En *Guías Alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable.* SENC, IM&C, S.A. 1994; pp. 463-473.
  16. Cena H, Barthel F, Cuzzolaro M, Bratman S, Brytek-Matera A, Dunn T, Varga M, Missbach B, Donini LM. Definition and diagnostic criteria for orthorexia nervosa: a narrative review of the literature. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity.* 2019;24: 209–246. <https://doi.org/10.1007/s40519-018-0606-y>.
  17. Vidal Carou MC. *¿Sabemos lo que comemos? Salud y seguridad alimentaria, del colmado a casa.* RBA libros. Barcelona. 2003.
  18. Gil Hernández A, Juárez Iglesias M, Fontecha Alonso J. Influencia de los procesos tecnológicos sobre el valor nutritivo de los alimentos. En *Tratado de nutrición. Tomo III. Composición y calidad nutritiva de los alimentos.* Gil A (ed.). Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 2017; pp. 585-621.
  19. Celada P, Sánchez-Muniz FJ. Are meat and meat product consumptions harmful? Their relationship with the risk of colorectal cancer and other degenerative diseases. *An Real Acad Farm* 2016;82:68-90. ISSN 1697-4298.

20. Sánchez-Muniz FJ. Dietas Milagro. En: Primer Curso Avanzado sobre Obesidad. Cascales M, Rivas B, Sánchez-Muniz FJ (eds.). Instituto de España. Real Academia Nacional de Farmacia, 2014. ISBN. 978-84-942290-1-5
21. Sánchez-Muniz III. Curso Avanzado Sánchez-Muniz FJ, Sanz Pérez B. Hidratación y dieta en la prevención y tratamiento de la obesidad. En: Tercer Curso Avanzado sobre Obesidad. An Real Acad Farm 2016; 82:Special issue:106-128. ISSN (Online) 1697-4298.
22. Bretón Lesmes I. Fad diets for obesity treatment: a critical review. An Real Acad Farm 2016; 82,Special Issue:195-205. ISSN (Online) 1697-4298
23. Aquí sobra este espacioBretón Lesmes I. El mal llamado ayuno intermitente ¿Una nueva solución dietética? En VI Curso Avanzado sobre Obesidad y síndrome Metabólico. Efectos cardiometabólicos. Sánchez-Muniz FJ, Marcos Sánchez A, Martínez Sesmero JM (directores) Anales RANF. www. analesranf.com 2021. Pp. 60. <https://analesranf.com/wp-content/uploads/Monografias/2022/VICurso.html>
24. Rodríguez Silva A, Sánchez Sol V, Gordillo Bastidas D, Gordillo Bastidas E. Intolerancia a la lactosa. En Nutrición molecular, 2015; pp. 189-195.
25. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. Annu Rev Genet. 2003; 37:197-219. doi: 10.1146/annurev.genet.37.110801.143820.
26. Baró Rodríguez L, Lara Villoslada F, Plaza Díaz J. Leche y derivados lácteos. En Tratado de nutrición. Tomo III. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Gil A (ed.). Editorial Médica Panamericana. Buenos aires 2017;. pp. 21-43.
27. Shinya H. La enzima prodigiosa: Una forma de vida sin enfermar. Peguin Random House Grupo Editorial, S.A.U. Barcelona, 2015.
28. Macho-González A, Bastida S, Garcimartín A, López-Oliva ME, González P, Benedi J, González-Muñoz MJ, Sánchez-Muniz FJ. Functional meat-products as oxidative stress modulators: a review. Adv Nutr2021;12(4):1514-1539. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa182>
29. Celada P, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ. To eat or not to eat meat. Nutr Hosp 2016; 33(1):177-181. doi: 10.20960/nh.29. PMID: 2701925624.
30. Rodríguez Montealegre A, Celada P, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ. Acerca de la enfermedad celiaca. Breve historia de la celiaquía. JONPPR 2018;3(12):980-997. DOI: 10.19230/jonnpr.2813
31. Mayor Zaragoza F, Bastida Codina S, Sánchez-Muniz FJ. El papel de los medios en la obesidad. En: Monografía XLVI. IV y V Cursos Avanzados sobre Obesidad y Síndrome Metabólico. Capítulo 2, Sánchez-Muniz FJ, Bastida Codina S, Gesteiro Alejos E, Garcimartín Álvarez A. (eds.). Instituto de España. Real Academia Nacional de Farmacia. 2018; pp. 45-63. ISBN 978-84-946424-7-0
32. Sánchez-Muniz FJ. Cuando aprender se transforma en un juego y enseñar es poner las reglas del mismo para que ocurra. Una visión con una perspectiva de ilusión después de cuarenta y ocho años en la enseñanza. JONNPR. 2021;6(8):991-996. DOI: 10.19230/jonnpr.4145
33. Macho-González A, Bastida S, Sarriá Ruiz B, Sánchez Muniz FJ. Aprendizaje basado en errores. Una propuesta como nueva estrategia didáctica. JONNPR. 2021;6(8):991-1009. DOI: 10.19230/jonnpr.4146

34. La pandemia dispara el uso de las redes sociales, un 27% más que hace un año [Internet]. Expansión.com. 2021 [citado el 24 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.expansion.com/economia-digital/innovacion/2021/02/10/6022c89de5fdea59448b459b.html>
35. Pagoto S, Waring ME, Xu R. A Call for a Public Health Agenda for Social Media Research. J Med Internet Res. 2019;21(12):e16661. doi: 10.2196/16661
36. Howell EL, Nepper J, Brossard D, Xenos MA, Scheufele DA. Engagement present and future: Graduate student and faculty perceptions of social media and the role of the public in science engagement. PLoS One. 2019;14(5):e0216274. doi: 10.1371/journal.pone.0216274
37. Plataformas y redes, como vectores de distribución de bulos. Desinformación, mentiras y redes sociales: cómo se frena todo esto. <https://www.cuadernosdeperiodistas.com/desinformacion-mentiras-y-redes-sociales-como-se-frena-todo-esto/>
38. ¿Qué es una infografía? Ejemplos, plantillas y consejos. <https://es.vengage.com> › blog › que-es-una-infografía.  
[https://www.google.com/search?q=que+no+te+la+den+con+queso&rlz=1C1YTUH\\_esES1009ES1009&oq=que+no+te+la+den+con+queso&aqs=chrome..69i57j0i512j0i22i30l4j69i60.7417j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8](https://www.google.com/search?q=que+no+te+la+den+con+queso&rlz=1C1YTUH_esES1009ES1009&oq=que+no+te+la+den+con+queso&aqs=chrome..69i57j0i512j0i22i30l4j69i60.7417j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8)
39. Educación nutricional mediante redes sociales: mito o realidad basada en la evidencia científica (RedNutriMito). Proyecto de Innovación Educativa, referencia 276. Universidad Complutense de Madrid. 2021.

## REVISIÓN

# Neurotoxicidad de plaguicidas. Breve actualización.

## Neurotoxicity of pesticides. Brief update

González-Castro MI<sup>1</sup> , Ramírez Fraire RO<sup>1</sup> , Rivas García F<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>González-Castro MI. Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Enfermería y Nutriología. Chihuahua, México.

<sup>1</sup>Ramírez Fraire Rosa Oliva. Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Enfermería y Nutriología. Chihuahua, México.

<sup>2</sup>Rivas García Francisco. Excmo. Ayuntamiento de Guadix. Unidad Municipal de Salud y Consumo. Guadix. Granada, España.

\*Autor de correspondencia: González-Castro Marta Irene. Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Enfermería y Nutriología. Chihuahua, México Email: mgonzalezc@uach.mx

**Cómo citar este artículo:** González-Castro MI, Ramírez Fraire RO, Rivas García F. Neurotoxicidad de plaguicidas. Breve actualización. Sept 22. Vol 7 (4), 376-384. DOI: 10.19230/jonpr.4824

**How to cite this paper:** González-Castro MI, Ramírez Fraire RO, Rivas García F. Neurotoxicity of pesticides. Brief update. Sept 22. Vol 7 (4), 376-384. DOI: 10.19230/jonpr.4824



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

## Resumen

**Introducción:** Los plaguicidas son necesarios para en el desarrollo de la sociedad actual, aunque suponen un riesgo para la salud pública, el ecosistema, la salud humana, de las personas expuestas directa e indirectamente a través de la cadena alimentaria y/o el medio ambiente. De hecho, cada vez son más los estudios que muestran una neurotoxicidad derivada de una intoxicación aguda y/o crónica por exposición a plaguicidas.

**Método:** Se realizó una breve revisión bibliográfica sobre la toxicidad de estos productos químicos, en relación al daño que pueden causar en el sistema nervioso. Se examinaron artículos científicos publicados en inglés y español, mediante la búsqueda en las bases de datos como: Scielo, Medline, Springer, Scopus y Science Direct, de artículos que fueron divulgados durante el periodo comprendido entre el año 2017 y 2022, según los criterios establecidos por la declaración PRISMA.

**Resultados:** Los plaguicidas suponen uno de los contaminantes ambientales más utilizados, que pueden generar numerosos beneficios para la agricultura; sin embargo, se relacionan cada vez más, con una neurotoxicidad derivada de una exposición crónica, que cursa con el desarrollo de enfermedades crónicas neurodegenerativas.

**Conclusiones:** Se necesitan más estudios que aborden la neurotoxicidad inducida por exposición a plaguicidas, así como, la necesidad de reforzar todos los sistemas de prevención, control y medidas que garanticen la salud de la población expuesta.

**Palabras clave:** Plaguicidas, neurotoxicidad, Alzheimer, Parkinson, estrés oxidativo.

## Abstract

**Introduction:** Pesticides are necessary for the development of today's society, although they pose a risk to public health, the ecosystem, human health, people directly and indirectly exposed through the food chain and/or the environment. . In fact, more and more studies show neurotoxicity derived from acute and/or chronic poisoning due to exposure to pesticides.

**Method:** A brief bibliographical review on the toxicity of these chemical products was carried out, in relation to the damage they can cause in the nervous system. Scientific articles published in English and Spanish were examined, by searching databases such as: Scielo, Medline, Springer, Scopus and Science Direct, of articles that were disclosed during the period between 2017 and 2022, according to the criteria established by the PRISMA statement.

**Results:** Pesticides are one of the most widely used environmental contaminants, which can generate numerous benefits for agriculture; however, they are increasingly related to neurotoxicity derived from chronic exposure, which occurs with the development of chronic neurodegenerative diseases.

**Conclusions:** More studies are needed to address neurotoxicity induced by exposure to pesticides, as well as the need to strengthen all systems of prevention, control, and measures that guarantee the health of the exposed population.

**Keywords:** *Pesticides, neurotoxicity, Alzheimer's, Parkinson, oxidative stress.*

## Introducción

Los plaguicidas son sustancias y/o mezclas de sustancias que se utilizan con la finalidad de prevenir, destruir, repeler o atenuar a cualquier tipo de organismo que interfiera con la convivencia y/o bienestar de cualquier especie animal o vegetal<sup>1</sup>. Actualmente, tienen gran uso en el control de plagas ambientales y urbanas para mejorar la producción agrícola. No obstante, los plaguicidas siguen suponiendo un riesgo para el ecosistema y la salud humana, tanto de las personas que lo manipulan, como de las afectadas indirectamente a través de la cadena alimentaria y/o el medio ambiente<sup>2</sup>. Estos casos de intoxicación, por plaguicidas, pueden estar motivados por múltiples factores entre los que se encuentran un desconocimiento en el uso y comercialización de plaguicidas, una débil aplicación del marco regulatorio existente y de los sistemas de vigilancia y un inadecuado sistema de prevención de riesgos laborales, así como, las poblaciones que basan su desarrollo socioeconómico en la actividad agrícola<sup>3</sup>. En este sentido, no debe obviarse el riesgo que supone, para los trabajadores de las explotaciones agrícolas, los efectos motivados por la toxicidad crónica a estos compuestos tóxicos.

Las intoxicaciones agudas representan un problema de salud pública, que generan cuadros clínicos complejos que incluyen, como síntomas generales: náuseas, visión borrosa, mareos, daños en la piel, salivación excesiva y calambres<sup>2</sup>. Sin embargo, la intoxicación crónica a los plaguicidas puede provocar efectos a la salud de mayor complejidad, como: enfermedades de las vías respiratorias, diferentes tipos de cáncer y daños en sistema respiratorio y nervioso<sup>4</sup>.

Aunque la neurotoxicidad de los plaguicidas es conocida, aún existe incertidumbre sobre los efectos a largo plazo y a la exposición subcrónica<sup>5</sup>. De hecho, cada vez más, la bibliografía científica muestra una neurotoxicidad, derivada de una intoxicación aguda y/o crónica, por plaguicidas con afectación sobre la morfología y funcionamiento del sistema nervioso con repercusión en la función neuroendocrina<sup>6</sup>.

Por lo expuesto anteriormente, se pretende actualizar brevemente los conocimientos existentes sobre la neurotoxicidad que los plaguicidas pueden provocar a corto, medio y largo plazo sobre la salud humana.

## Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa, basada en la búsqueda en distintas bases de datos, como: Medline, Science Direct y Scopus, de todos los artículos publicados desde el 2017 hasta el 2022. Para obtener la información se han utilizado las palabras claves: “pesticides and human health”, “pesticides and neurotoxicity”, “pesticides and nervous system”, “pesticides and public health”.

Los filtros utilizados, en esta búsqueda, en las bases de datos, que así lo permitían, fueron estudios realizados en humanos y publicaciones en español e inglés. De los artículos seleccionados se excluyeron, de la revisión, aquellos que no cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: a) estudios realizados en animales; b) publicaciones de plaguicidas no vinculadas a la salud humana.

Tras la primera exploración se encontraron 56 referencias relacionadas con los términos de búsqueda, de las cuales solo se seleccionaron 27 artículos que cumplieran con los criterios establecidos.

## Resultados

### Recordatorio sobre los plaguicidas

Los plaguicidas constituyen una imprescindible herramienta para el control de enfermedades infecciosas, problemas medioambientales, mejora de la producción agrícola y control de plagas que, en el medio agrícola y urbano, pueden condicionar el bienestar de las especies. Aunque existen diversos grupos, todos comparten una serie de características comunes entre las que se destacan su liposolubilidad que aporta esa facilidad para acumularse en tejidos humanos, volatilidad (en algunos tipos), persistencia en medio ambiente y poca biodegradabilidad, gran distribución en aire, suelos y ecosistema lo que puede provocar su incorporación en la cadena alimentaria. La clasificación de los grupos de plaguicidas (nocivos, tóxicos y muy tóxicos) se realiza conforme a su toxicidad, medida en su dosis letal (DL50), según vía respiratoria, oral o dérmica. También, los plaguicidas se pueden clasificar en función de algunas de sus características principales, como son: la toxicidad aguda, la vida media, la estructura química y su utilización. Atendiendo a su vida media, los plaguicidas se clasifican en permanentes, persistentes, moderadamente persistentes y no persistentes. No obstante, atendiendo a su clasificación química, entre los más utilizados y que generan mayor toxicidad para el sistema nervioso, se distinguen los organoclorados (DDT, dieldrín, endosulfan), organofosforados (clorpirifos, bromofos, diclorvos, malation), carbamatos (carbaryl, methomyl, propoxur, ditiocarbamato, mancozeb, maneb), piretroides (rotenona, piridaben), herbicidas (glifosato, paraquat) y fungicidas (compuestos con manganeso y zinc)<sup>7</sup>.

El mecanismo de acceso de los plaguicidas al organismo humano, se produce por las vías cutánea, digestiva y respiratoria. Así, en el medio laboral, la vía dérmica es la más importante, pues mediante la piel expuesta, se absorben cantidades significativas, cuya concentración, varía en función de su nivel de absorción. También, el uso de plaguicidas en forma de gases, polvos, vapores y nebulizaciones, sitúan a la vía respiratoria como la siguiente más importante para intoxicaciones en el ámbito laboral. En la población general la vía de absorción más importante

es la digestiva debido a la ingestión de alimentos y agua contaminada. No obstante, la vía aérea supone otra fuente de absorción debido a la frecuente aplicación de plaguicidas en zonas de cultivo y su posible arrastre por el viento hacia zonas pobladas, así como, por el uso generalizado para productos del hogar<sup>8</sup>.

La biodisponibilidad de plaguicidas en el organismo depende de su absorción, distribución, metabolismo y eliminación. Estos procesos están condicionados, por factores externos relacionados con los patrones de exposición y con las sustancias químicas (modo de empleo, temperatura ambiental, grupo de plaguicida, frecuencia, intensidad y duración de la exposición). No hay que obviar que la transformación de los plaguicidas en el organismo, puede generar sustancias de reducida toxicidad o sustancias tóxicamente más activas que el compuesto original<sup>9</sup>.

Ante cualquier intoxicación por plaguicidas, se hace necesario poder establecer un gradiente dosis-respuesta. Sin embargo, determinar y cuantificar la exposición a plaguicidas, de manera individual o colectiva, resulta bastante complejo debido a una serie de factores, entre los que se distinguen la diversidad de productos comercializados existentes, su uso indiscriminado, la multiplicidad de las fuentes de exposición y la variación en la intensidad y la duración de la exposición en un concreto periodo de tiempo<sup>10</sup>.

## Plaguicidas y patologías neurológicas

Existen numerosos estudios que ponen de manifiesto, cada vez más, la afectación del sistema nervioso, provocado por la intoxicación aguda y/o crónica de plaguicidas. A continuación, se describen someramente los principales grupos de plaguicidas según la clasificación química y neurotoxicidad:

- a) Organoclorados. Los residuos de plaguicidas organoclorados pueden encontrarse en los productos agrícolas. Exceptuando a los individuos laboralmente expuestos, ya sea, en la fabricación o en la aplicación de los plaguicidas, la fuente principal de exposición a estos compuestos se produce por la cadena alimentaria en los productos de origen animal. Con carácter general, este tipo de plaguicidas provocan una inhibición de la acetilcolinesterasa, lo que genera una acumulación de acetilcolina en el espacio sináptico. Todo ello crea el síndrome muscarínico (temblores, calambres, debilidad muscular, convulsiones y polineuropatía) y nicotínico (bradicardia, visión borrosa, cefalea y relajación de esfínteres). Dentro del grupo de los organoclorados, el DDT, por su gran persistencia y contaminación de suelos, agua y alimentos, es el principal representante. Sus acciones en el sistema nervioso, se relacionan con la alteración de los axones de las neuronas, provocando alteraciones en la permeabilidad de las membranas que repercuten sobre los canales de potasio, sodio y en la bomba de potasio-ATP, lo que provoca una respuesta aguda en forma de síndrome muscarínico y/o nicotínico y otra crónica como pueden ser desórdenes en el aprendizaje, alteraciones de la función cognitiva y el incremento de precursores de la proteína beta amiloide, que se encuentra implicada en procesos de Alzheimer<sup>11,12,13</sup>. Los ciclodienos, son otro tipo de plaguicidas organoclorados, que provocan intoxicación aguda con resultado de convulsiones y muerte ante el bloqueo que generan sobre los canales de cloruro del receptor GABA<sup>14</sup>. Otros, como el dieldrín se ha observado, en forma de depósitos, en personas fallecidas por Parkinson, lo que sugiere una toxicidad dopaminérgica por incremento del estrés oxidativo<sup>15, 16,17</sup>.

- b) Organofosforados. Usados como fitosanitarios en Europa y como insecticidas en otros países. Son frecuentes las intoxicaciones alimentarias, atribuidas a la falta de respetar el tiempo de seguridad desde el tratamiento del alimento, hasta su puesta en la cadena alimentaria. En el ámbito laboral, las personas más expuestas, incluyen: personal de empresas dedicadas a la aplicación de plaguicidas de tipo agrícola, de tipo ambiental (en interior de locales), trabajadores agrícolas que manipulan o aplican tales productos, pilotos y personal auxiliar que interviene en las aplicaciones agrarias, forestales y de tratamientos estructurales de edificios; empleados dedicados a las tareas de desinfección de barcos y/o grandes almacenes y desde luego, la producción industrial de organofosforados. El mecanismo de acción tóxica, es la inhibición de la acetilcolinesterasa, generando síndrome muscarínico y nicotínico semejante a los organoclorados. También, se ha descrito su implicación en esclerosis lateral amiotrófica, polineuropatía, Alzheimer y Parkinson<sup>18, 19,20</sup>.
- c) Insecticidas carbamatos (aldicarb y metomilo). Son persistentes en el medio ambiente y no se acumulan en el organismo. La intoxicación, se produce por la exposición de los trabajadores de la industria de producción y aquellos que realizan labores agrícolas con posterioridad a su aplicación. También, de forma accidental, pueden incorporarse en la cadena alimentaria. Aunque no se ha observado neurotoxicidad retardada y presentan una toxicidad menor, de carácter reversible con respecto a los organofosforados, esto se debe a que los carbamatos presentan menor capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica que los organofosforados<sup>21</sup>.
- d) Piretroides. Son utilizados como insecticidas, tanto para el hogar como para uso agrícola. Se caracterizan por su baja toxicidad y ejercer su acción tóxica mediante el cierre de canales de sodio dependientes en los axones neuronales lo que provoca, entre otros, cefalea, vértigo, visión borrosa, parestesias y alteración de la conciencia. Entre ellos, la rotenona se relaciona con Parkinson y procesos de neuroinflamación asociados a una inhibición del sistema mitocondrial del sistema de transporte de electrones<sup>22</sup>.
- e) Herbicidas. Las intoxicaciones no son comunes, ya que la mayoría ejercen su acción en las plantas a través de vías que no se encuentran en los humanos, de ahí que, no hayan sido objeto prioritario para la investigación. Los herbicidas que contienen glifosato, son los más utilizados en el mundo y aunque existen estudios que evalúan su neurotoxicidad, aún están poco documentados. No obstante, si se ha determinado la implicación de glifosato en las enfermedades neurodegenerativas y en el desarrollo anormal del cerebro<sup>23-24</sup>. Con respecto al paraquat, se ha establecido su relación con el incremento de procitoquinas inflamatorias, neuroinflamación y enfermedades degenerativas<sup>25</sup>.
- f) Fungicidas. Son usados extensamente en la industria y la agricultura. Sin embargo, es improbable que provoquen intoxicación. No obstante, el uso de metales pesados para proteger los cultivos alimentarios, conlleva un riesgo de intoxicación a las poblaciones humanas, ya que, pueden provocar la quelación de metales esenciales existentes en enzimas y moléculas presentes en el cerebro, de ahí que, su exposición accidental, crónica o indirecta a los fungicidas pueda provocar neurotoxicidad. En este sentido, la exposición a fungicidas con presencia de combinación de manganeso y zinc, en su formulación, provocaría un daño a las neuronas, aunque aún se desconoce cómo este fungicida podría cruzar la barrera hematoencefálica y entrar al cerebro<sup>26, 27</sup>.

## Conclusiones

Los plaguicidas, son uno de los contaminantes ambientales más utilizados y aunque generan numerosos beneficios, no están exentos de un riesgo de toxicidad potencial cuando los humanos son expuestos a ellos. Numerosos estudios asocian su exposición en el ámbito laboral y no laboral con neurotoxicidad en las personas.

El rápido aumento de la población mundial, la necesidad de generar mayores rendimientos de cultivos para acomodar el crecimiento de la población y las enfermedades transmitidas por vectores, justifican la necesidad de seguir utilizando los plaguicidas en la sociedad actual. Sin embargo, se necesitan más estudios que profundicen sobre las actuales evidencias que determinen la exposición de plaguicidas y las patologías neurológicas (Alzheimer, Parkinson), especialmente en aquellos casos en los que se pudiera producir una intoxicación subcrónica durante un largo periodo de tiempo.

## Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Financiación

El presente trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

## Referencias

1. Bondareva L, Fedorova N. Pesticides: Behavior in Agricultural Soil and Plants. *Molecules*. 2021; 26(17):5370. doi: 10.3390/molecules26175370.
2. Tudi M, Daniel Ruan H, Wang L, Lyu J, Sadler R, Connell D, Chu C, Phung DT. Agriculture Development, Pesticide Application and Its Impact on the Environment. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(3):1112. doi: 10.3390/ijerph18031112.
3. Aloizou AM, Siokas V, Vogiatzi C, Peristeri E, Docea AO, Petrakis D, Provatias A, Folia V, Chalkia C, Vinceti M, Wilks M, Izotov BN, Tsatsakis A, Bogdanos DP, Dardiotis E. Pesticides, cognitive functions and dementia: A review. *Toxicol Lett*. 2020; 326:31-51. doi: 10.1016/j.toxlet.2020.03.005
4. Abreu-Villaça Y, Levin ED. Developmental neurotoxicity of succeeding generations of insecticides. *Environ Int*. 2017;99:55-77. doi: 10.1016/j.envint.2016.11.019.
5. Cedillo-Pozos A, Ternovoy SK, Roldan-Valadez E. Imaging methods used in the assessment of environmental disease networks: a brief review for clinicians. *Insights Imaging*. 2020;11(1):18. doi: 10.1186/s13244-019-0814-7.
6. Bumbăcilă B, Putz MV. Neurotoxicity of Pesticides: The Roadmap for the Cubic Mode of Action. *Curr Med Chem*. 2020; 27(1):54-77. doi: 10.2174/0929867326666190704142354.

7. Pellacani C, Costa LG. Role of autophagy in environmental neurotoxicity. *Environ Pollut.* 2018; 235:791-805 . doi: 10.1016/j.envpol.2017.12.102.
8. Hurtado-Barroso S, Tresserra-Rimbau A, Vallverdú-Queralt A, Lamuela-Raventós RM. Organic food and the impact on human health. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019; 59(4):704-714. doi: 10.1080/10408398.2017.1394815.
9. Adeyemi JA, Ukwenya VO, Arowolo OK, Olise CC. Pesticides-induced Cardiovascular Dysfunctions: Prevalence and Associated Mechanisms. *Curr Hypertens Rev.* 2021; 17(1):27-34. doi: 10.2174/1573402117666210111102508.
10. Chedik L, Bruyere A, Bacle A, Potin S, Le Vée M, Fardel O. Interactions of pesticides with membrane drug transporters: implications for toxicokinetics and toxicity. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2018; 14(7):739-752. Doi: 10.1080/17425255.2018.1487398.
11. Xu S, Yang X, Qian Y, Luo Q, Song Y, Xiao Q. Analysis of serum levels of organochlorine pesticides and related factors in Parkinson's disease. *Neurotoxicology.* 2022:216-223. doi: 10.1016/j.neuro.2021.12.001
12. Narayan S, Liew Z, Bronstein JM, Ritz B. Occupational pesticide use and Parkinson's disease in the Parkinson Environment Gene (PEG) study. *Environ Int.* 2017; 107:266-273. doi: 10.1016/j.envint.2017.04.010.
13. Medehouenou TCM, Ayotte P, Carmichael PH, Kröger E, Verreault R, Lindsay J, Dewailly É, Tyas SL, Bureau A, Laurin D. Exposure to polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides and risk of dementia, Alzheimer's disease and cognitive decline in an older population: a prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *Environ Health.* 2019; 18(1):57. doi: 10.1186/s12940-019-0494-2.
14. Banba S. Application of computational methods in the analysis of pesticide target-site and resistance mechanisms. *J Pestic Sci.* 2021;46(3):283-289. doi: 10.1584/jpestics.J21-01
15. Gezer AO, Kochmanski J, VanOeveren SE, Cole-Strauss A, Kemp CJ, Patterson JR, Miller KM, Kuhn NC, Herman DE, McIntire A, Lipton JW, Luk KC, Fleming SM, Sortwell CE, Bernstein AI. Developmental exposure to the organochlorine pesticide dieldrin causes male-specific exacerbation of  $\alpha$ -synuclein-preformed fibril-induced toxicity and motor deficits. *Neurobiol Dis.* 2020; 141:104947. doi: 10.1016/j.nbd.2020.104947.
16. Russo M, Sobh A, Zhang P, Loguinov A, Tagmount A, Vulpe CD, Liu B. Functional Pathway Identification With CRISPR/Cas9 Genome-wide Gene Disruption in Human Dopaminergic Neuronal Cells Following Chronic Treatment With Dieldrin. *Toxicol Sci.* 2020;176(2):366-381. doi: 10.1093/toxsci/kfaa07
17. Schmidt JT, Rushin A, Boyda J, Souders CL 2nd, Martyniuk CJ. Dieldrin-induced neurotoxicity involves impaired mitochondrial bioenergetics and an endoplasmic reticulum stress response in rat dopaminergic cells. *Neurotoxicology.* 2017; 63:1-12. doi: 10.1016/j.neuro.2017.08.007.
18. Bhattu M, Verma M, Kathuria D. Recent advancements in the detection of organophosphate pesticides: a review. *Anal Methods.* 2021;13(38):4390-4428. doi: 10.1039/d1ay01186c.
19. Zhang HY, Wang C, Li HS. [Effect of organophosphate pesticides poisoning on cognitive impairment]. *Zhonghua*

- Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. 2021;39(4):313-316. Chinese.  
doi: 10.3760/cma.j.cn121094-20200325-00161.
20. Rossetti MF, Stoker C, Ramos JG. Agrochemicals and neurogenesis. *Mol Cell Endocrinol.* 2020; 510:110820.  
doi: 10.1016/j.mce.2020.110820.
21. Pereira PCG, Parente CET, Carvalho GO, Torres JPM, Meire RO, Dorneles PR, Malm O. A review on pesticides in flower production: A push to reduce human exposure and environmental contamination. *Environ Pollut.* 2021; 289:117817. doi: 10.1016/j.envpol.2021.117817.
22. Hołyńska-Iwan I, Szewczyk-Golec K. Pyrethroids: How They Affect Human and Animal Health? *Medicina (Kaunas).* 2020 Oct 30;56(11):582. doi: 10.3390/medicina56110582.
23. Richardson JR, Fitsanakis V, Westerink RHS, Kanthasamy AG. Neurotoxicity of pesticides. *Acta Neuropathol.* 2019; 138(3):343-362. doi: 10.1007/s00401-019-02033-9.
24. Peillex C, Pelletier M. The impact and toxicity of glyphosate and glyphosate-based herbicides on health and immunity. *J Immunotoxicol.* 2020; 17(1):163-174. doi: 10.1080/1547691X.2020.1804492
25. Weed DL. Does paraquat cause Parkinson's disease? A review of reviews. *Neurotoxicology.* 2021; 86:180-184.  
doi: 10.1016/j.neuro.2021.08.006.
26. Rondeau S, Raine NE. Fungicides and bees: a review of exposure and risk. *Environ Int.* 2022; 165:107311. doi: 10.1016/j.envint.2022.107311.
27. Matassini C, Parmeggiani C, Cardona F. New Frontiers on Human Safe Insecticides and Fungicides: An Opinion on Trehalase Inhibitors. *Molecules.* 2020;25(13):3013. doi: 10.3390/molecules25133013.

## REVISIÓN

# PATOLOGÍA ORGÁNICA ASOCIADA AL TABAQUISMO

## ORGANIC PATHOLOGY ASSOCIATED WITH SMOKING

María Jesús Davia Cantos<sup>1</sup>, Loreto Tarraga Marcos<sup>2</sup>, Almudena Tarraga Marcos<sup>3</sup>, Pedro Juan Tárraga López<sup>4\*</sup> 

1. *Graduado de Medicina UCLM.*
2. *Enfermera Hospital General Almansa*
3. *Medico de Delegación Provincial Bienestar Social de Albacete*
4. *Profesor Asociado Medicina de UCLM. Departamento de Ciencias Médicas, Universidad de Castilla la Mancha (España)*

### \*Correspondencia:

Pedro J. Tárraga López. Departamento de Ciencias Médicas Facultad de Medicina de Albacete C/ Almansa 14 Universidad de Castilla la Mancha (España). Email: [Pedrojuan.tarraga@uclm.es](mailto:Pedrojuan.tarraga@uclm.es)

Recibido: 15 Mayo 2022. Aceptado 24 noviembre 2022

**Cómo citar este artículo:** Davia Cantos MJ, Tarraga Marcos L, Tarraga Marcos A, Tárraga López PJ. Patología orgánica asociada al tabaquismo. JONNPR. 2022;7(4) 385-408.DOI: 10.19230/jonnpr.4801

**How to cite this paper:** Davia Cantos MJ, Tarraga Marcos L, Tarraga Marcos A, Tárraga López PJ. Organic pathology associated with smoking. Jonnpr. 2022;7(4): 385-408.DOI: 10.19230/jonnpr.4801



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

## Resumen

**Introducción:** El tabaquismo es un problema de salud de dimensiones epidémicas con un importante impacto sobre la salud de la población. Según la OMS, esta epidemia mata a más de 8 millones de personas. Además, es uno de los desencadenantes más importantes de enfermedades pulmonares crónicas, cardiovasculares y neoplásicas, por lo que es considerado el factor de riesgo de enfermedad y de muerte prematura evitable más importante a nivel mundial.

**Objetivo:** En esta revisión bibliográfica se discutirá la evidencia actual del daño orgánico producido por el tabaco, los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales se produce y la relevancia en la prevención mediante el cese del consumo.

**Resultados:** El hábito tabáquico es uno de los desencadenantes más importantes de cáncer, siendo actualmente el responsable del 30 % de los cánceres a nivel mundial. Por otro lado, el aparato respiratorio es uno de los que más sufre el impacto de su consumo, relacionándose de forma estrecha con el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma e infecciones respiratorias. Además, tiene un rol muy importante en la patogenia de las enfermedades cardiovasculares; hay evidencia clara de

que el tabaquismo constituye un factor de riesgo cardiovascular, estando muy relacionado con el desarrollo de cardiopatía coronaria, enfermedad arterial periférica y accidentes cerebrovasculares.

**Conclusiones:** El humo del cigarrillo contiene partículas potencialmente peligrosas para la salud de quien está expuesto a ellas. De este modo, fumar cigarrillo se convierte en un factor etiológico común a muchos tipos de cáncer, de enfermedad cardiovascular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La nicotina, uno de sus componentes, es un potente agente adictivo. Todo esto en su conjunto hace del cigarrillo un importante problema de salud pública.

**Palabras clave:** *Tabaquismo, riesgo de cáncer, enfermedad cardiovascular, salud mental, patología respiratoria, enfermedad digestiva, daño orgánico.*

## Abstract

**Introduction:** Smoking is a health problem of epidemic dimensions with a significant impact on the health of the population. According to the WHO, this epidemic kills more than 8 million people. In addition, it is one of the most important triggers of chronic pulmonary, cardiovascular and neoplastic diseases, which is why it is considered the most important risk factor for disease and premature death worldwide.

**Objective:** This bibliographic review will discuss the current evidence of organic damage caused by tobacco, the pathophysiological mechanisms through which it is produced and the relevance in prevention through the cessation of consumption.

**Results:** Smoking is one of the most important triggers of cancer, currently being responsible for 30% of cancers worldwide. On the other hand, the respiratory system is one of those that suffers the most from the impact of its consumption, being closely related to the development of chronic obstructive pulmonary disease, asthma and respiratory infections. In addition, it has a very important role in the pathogenesis of cardiovascular diseases, there is clear evidence that smoking is a cardiovascular risk factor, being closely related to the development of coronary heart disease, peripheral arterial disease and cerebrovascular accidents.

**Conclusions:** Cigarette smoke contains particles that are potentially dangerous to the health of those who are exposed to them. In this way, cigarette smoking becomes an aetiological factor common to many types of cancer, cardiovascular disease and chronic obstructive pulmonary disease. Nicotine, one of its components, is a powerful addictive agent. All this together makes cigarettes a major public health problem.

**Keywords.** *Smoking, cancer risk, cardiovascular disease, mental health, respiratory disease, digestive disease, organ damage.*

## Introducción

El tabaquismo es un problema de salud de dimensiones epidémicas con un importante impacto sobre la salud de la población. Según la OMS, esta epidemia mata a más de 8 millones de personas en el mundo cada año, de las cuales más de 7 millones son consumidores directos de tabaco y 1,2 millones son no fumadores expuestos al humo ajeno, generando un elevado coste económico.

El hábito tabáquico es uno de los desencadenantes más importantes de enfermedades pulmonares crónicas, cardiovasculares y neoplásicas, por lo que es considerado el factor de riesgo de enfermedad y de muerte prematura evitable más importante a nivel mundial<sup>2-5</sup>.

En cuanto a su relación con el cáncer, el tabaco es actualmente el responsable del 30 % de los cánceres a nivel mundial, el cual, además, es responsable de un 30 % de la mortalidad de ellos. De las 7000 sustancias presentes en el humo del tabaco, 70 son reconocidamente carcinogénicas<sup>3</sup>. Otro hecho a destacar es que, al ser la boca la puerta de entrada del humo del tabaco al organismo, el uso crónico conlleva un importante daño a ese nivel, tinción de los dientes, halitosis, pérdida variable del gusto, pérdida del tejido óseo dentario y factor de riesgo para el cáncer oral<sup>3</sup>.

En cuanto al consumo de tabaco en España, según la Encuesta Europea de Salud en España del año 2020, un 16,4% de mujeres y un 23,3% de hombres fuman a diario. El porcentaje más alto en los hombres corresponde al grupo de edad de 25 a 34 años y en las mujeres al grupo de 45 a 54 años. El 2,1% de las mujeres y el 2,6% de los hombres se declaran fumadores ocasionales. El porcentaje más elevado de fumadores ocasionales corresponde en hombres al grupo de edad de 25 a 34 años y en mujeres al grupo de edad de 15 a 24 años. El 16,7% de las mujeres y el 27,6% de los hombres se declaran exfumadores. El porcentaje más alto en mujeres corresponde al grupo de edad de 55 a 64 años y en los hombres al grupo de 75 a 84 años. Según dicha encuesta, un 64,8% de mujeres y un 46,4% de hombres nunca han fumado. Los porcentajes más altos en mujeres corresponden al grupo de edad 85 y más años y en hombres al grupo de edad de 15 a 24 años)<sup>6-7</sup>.

La nicotina es el principal componente adictivo del tabaco, aunque éste también suele contener otros alcaloides farmacológicamente activos, como la nornicotina, la anabasina, la miosmena, la nicotirina y la anatabina. Juntos suponen el 8-12% del total de alcaloides del tabaco<sup>8</sup>.

Las acciones de la nicotina son múltiples, entre las cuales destaca la sensación de placer, excitación, ansiolítico, mejora la concentración, aumenta los niveles de hormonas endógenas, como la hormona adenocorticotropa, cortisol, hormona del crecimiento, prolactina y vasopresina, de tal forma que la estimulación de la médula adrenal produce la liberación de adrenalina y noradrenalina, lo cual contribuye a los efectos cardiovasculares de la nicotina, al producirse por la acción periférica de éstas un aumento de los ácidos grasos en sangre y produce un aumento significativo de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca<sup>9</sup>.

La lucha contra el tabaquismo debe ser una labor de todos los profesionales sanitarios, así Atención Primaria: Debe ser, sin duda, el principal protagonista de la intervención en los fumadores. Esto debe ser así por varias razones<sup>10</sup>:

- El tabaquismo es una enfermedad crónica y es la de más alta prevalencia que afecta a nuestra población.
- La Atención Primaria constituye la puerta de entrada al sistema sanitario.
- Se sabe que el 70% de los pacientes acuden a la consulta de Atención Primaria al menos una vez al año y se estima que el 95% de la población acude a dichas consultas al menos una vez en 5 años.

Por tanto, es el lugar idóneo para la captación, tratamiento y seguimiento de los pacientes fumadores.

A cualquier paciente que acude a la consulta, por el motivo que sea, se debe preguntar por hábito tabáquico para dejar constancia de si fuma o no y cuantificarlo en caso afirmativo. En la evaluación de los fumadores se debe tener en cuenta fundamentalmente la historia del consumo y lo que la conducta adictiva aporta al paciente.

## **Consejo motivacional**

Es una intervención de educación sanitaria que consiste en que el médico, habitualmente de Atención Primaria o, incluso, el enfermero, preguntan siempre sobre el hábito tabáquico, sobre todo a pacientes crónicos o con enfermedades agudas relacionadas o no con el tabaquismo. El consejo motivacional para la prevención y control del tabaquismo tiene que ser firme, serio, breve y personalizado.

## Intervención mínima

Las etapas de la intervención mínima sistematizada son<sup>10</sup>:

1. Preguntar: Después de identificar al fumador, se debe seguir preguntando sobre el número de cigarrillos diarios, cuándo se fuma el primero del día, cuántos intentos de cesación ha tenido, grado de dependencia, y recaídas y sus motivos.
2. Aconsejar: Proporcionar consejo motivacional. Es recomendable que éste sea impartido con entusiasmo, humor, originalidad, y sobre todo que sea convincente.
3. Apreciar: Valorar la fase de cambio en la que se encuentra el paciente:
4. Ayudar: Se intentará acordar un día para comenzar el abandono.
5. Acordar: Establecimiento de un seguimiento adecuado durante un tiempo que puede variar según las estrategias terapéuticas en dos o tres meses.

## Objetivos

El objetivo principal es realizar una revisión bibliográfica en la que se analiza la evidencia actual del daño orgánico producido por el tabaco.

Objetivos secundarios: Analizar los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales se producen las enfermedades por tabaco, la importancia de cada una de ellas y la relevancia en la prevención mediante el cese del consumo.

## Materiales y Métodos

La metodología es una revisión bibliográfica sobre los estudios más relevantes relacionados con el tabaco y su influencia en el desarrollo de enfermedades. Dicha revisión se ha llevado a cabo en el intervalo de tiempo desde septiembre de 2021 hasta abril de 2022. La información ha sido obtenida de bases de datos como Pubmed y Web of Science. Se han aceptado los artículos y documentos más relevantes publicados en los últimos años (desde 2005 hasta la actualidad), todos relacionados con el tema de este estudio. Se ha incidido principalmente en aquellos artículos que hablan de la patología orgánica asociada al consumo de tabaco. La búsqueda ha sido realizada en inglés y también en castellano, empleando las siguientes palabras claves: "Cigarette smoking", "cancer risk", "cardiovascular disease", "mental health", "respiratory pathology", "digestive disease", "organic damage". Con el fin de aumentar la especificidad de la búsqueda, se han empleado varios operadores booleanos como "AND" y "OR", para obtener así resultados en términos similares, y "NOT", para excluir aquellas categorías no relevantes en el estudio.

Los artículos fueron seleccionados tras hacer una lectura del resumen y su posterior evaluación para comprobar su adecuación a los objetivos planteados en el trabajo.

Como criterios de **inclusión** para la búsqueda se utilizaron:

- Artículos comprendidos entre los años 2005 y 2021.
- Artículos que contengan una o varias palabras clave del trabajo.

Los criterios de **exclusión** fueron:

- Artículos con años diferentes de publicación al rango de criterios de inclusión.

- Artículos que tras la lectura del resumen no fuesen adecuados para la lectura del trabajo.
- Artículos relacionados con el consumo de otras sustancias, por no ser el objetivo de nuestro trabajo.

Los artículos tienen una Escala Hadad 4,1/5

## Resultados

### Patología respiratoria

#### **Tabaco y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**

Según la OMS, la EPOC es sufrida por más de 328 millones de personas en todo el mundo, convirtiéndose además en la tercera causa de muerte tras la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular<sup>12</sup>. La prevalencia de la enfermedad en la población resultó ser del 15% en fumadores, del 12.8% en exfumadores y del 4% en no fumadores, por lo que se evidencia la relación el tabaco y esta patología<sup>11 13</sup>, el cual representa el factor etiológico en el 90 a 95% de los casos<sup>3</sup>. Además, se considera que las mujeres son más susceptibles a los efectos del tabaquismo que los hombres. Una de las causas podría ser que las mujeres pueden experimentar una mayor exposición al humo del cigarrillo debido a que poseen vías respiratorias más pequeñas que los hombres y, en segundo lugar, las hormonas sexuales femeninas pueden contribuir al estrés oxidativo y, eventualmente, a una mayor lesión de las vías respiratorias<sup>14</sup>.

El dejar de fumar disminuye rápidamente la tos y el esputo, aunque no mejora la función pulmonar, pues se ha comprobado que la liberación de linfocitos B y T CD8 como respuesta al estrés oxidativo, persiste durante años, incluso habiendo abandonado el hábito tabáquico, lo que perpetúa el proceso<sup>3 11</sup>. Sin embargo, el cese del hábito tabáquico sí consigue frenar la caída de la función pulmonar, aproximando el FEV1 al de los no fumadores, con lo que frena la evolución de la enfermedad y aumenta la expectativa de vida<sup>11</sup>.

#### **Tabaco y asma bronquial**

La prevalencia de tabaquismo activo en pacientes con asma es similar a la de la población general. Además, se ha estimado que alrededor de la mitad de los asmáticos adultos son fumadores o exfumadores<sup>15</sup>. A pesar de que no existe una evidencia definitiva sobre que el tabaco sea factor causante del asma, sí que sabemos con certeza que el tabaco agrava la sensibilización alérgica, empeora su pronóstico e interfiere en la eficacia del tratamiento<sup>11 15 16</sup>.

Por otro lado, el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo de desarrollo de asma en los niños<sup>15</sup>. En una revisión sistemática se obtuvo un incremento del riesgo de asma en niños expuestos al tabaco pre o postnatal del 21 al 85%. De hecho, el consumo de tabaco durante el embarazo puede aumentar el riesgo de desarrollar asma en la descendencia<sup>17</sup>. Además, se ha descrito que el 41% de los niños asmáticos en España son fumadores pasivos en su medio familiar<sup>15</sup>, lo cual empeora su situación basal y aumenta la frecuencia de crisis asmáticas con visita a urgencias.

#### **Tabaco e infecciones respiratorias**

Los fumadores tienen más probabilidad de desarrollar algunas infecciones, que además se caracterizan por tener una mayor duración y severidad<sup>11</sup>. Los mecanismos involucrados son los siguientes<sup>11 18</sup>:

- Daño anatómico en el tracto respiratorio.

- Adherencia bacteriana a la mucosa respiratoria.
- Disminución de los niveles de inmunoglobulinas circulantes.

Las infecciones del tracto respiratorio más frecuentes son el resfriado común, la neumonitis por varicela, gripe y tuberculosis. En este último caso, se ha comprobado que la incidencia de tuberculosis en fumadores es de 2.33 a 2.66 veces mayor que en no fumadores y, además, empeora el pronóstico en casos de enfermedad<sup>11</sup>, siendo el riesgo de muerte 2,8 veces mayor que en no fumadores<sup>3</sup>.

### **Tabaco y neumotórax espontáneo**

El tabaco actúa como principal factor de riesgo de sufrir neumotórax espontáneo (NE), de forma que el 85% de casos suceden en fumadores<sup>11 19</sup>.

El riesgo relativo de padecer neumotórax en fumadores se estima que es 22 veces superior y 9 veces superior en hombres y mujeres respectivamente, respecto a la población no fumadora<sup>11</sup> Además, se ha comprobado que existe una relación dosis-respuesta y que el abandono de consumo de tabaco disminuye el riesgo de recurrencia<sup>11</sup>.

### **Tabaco y enfermedades pulmonares intersticiales (EPID)**

El tabaco está relacionado a las EPID; bronquiolitis respiratoria asociada a EPID, neumonía intersticial descamativa, y es un factor de riesgo para la fibrosis pulmonar idiopática. La histiocitosis de células de Langerhans, está relacionada asimismo con el tabaquismo<sup>20</sup>. Durante las últimas décadas, el tabaquismo ha cobrado importancia y ha sido implicado en la patogénesis de las EPID, en las mencionadas anteriormente y en otros tipos de EPID en el contexto de colagenopatías, principalmente en la artritis reumatoide<sup>20 21</sup>.

La presencia de EPID se asoció con una probabilidad significativamente mayor en personas con historia de tabaquismo y una exposición significativamente mayor al humo del tabaco. Un ensayo de seguimiento con TCAR para el cribado del cáncer ha identificado alteraciones intersticiales en el 9,7% de los participantes que eran fumadores actuales o anteriores con una historia de tabaquismo > 30 paquetes-año<sup>20</sup>.

**Tabla1.** Enfermedades pulmonares intersticiales relacionadas con el tabaco.

<b>ENFERMEDADES</b>
• <b>Bronquiolitis respiratoria – enfermedad pulmonar intersticial difusa.</b>
• <b>Neumonía intersticial descamativa</b>
• <b>Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans</b>
• <b>Fibrosis pulmonar idiopática.</b>
• <b>Artritis reumatoide – enfermedad pulmonar intersticial.</b>
• <b>Neumonía eosinofílica aguda.</b>
• <b>Síndromes de hemorragia pulmonar</b>

## Tabaco y trastornos respiratorios del sueño

El tabaquismo constituye un factor de riesgo en el desarrollo de ronquidos y el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS)<sup>11</sup>. A pesar de la evidencia contradictoria y la falta de estudios que respalden la asociación entre el tabaquismo y el SAHS, muchos investigadores han propuesto mecanismos potenciales para la relación<sup>22 23</sup>:

- Fumar induce el estrechamiento de la orofaringe en la vía aérea superior al aumentar el edema y el grosor de la mucosa uvular, que puede ser el mecanismo más común que subyace al aumento de la gravedad del SAHS.
- Cambios en la arquitectura del sueño.
- Relajación de los músculos de las vías respiratorias superiores y los reflejos neurales causados por la nicotina.
- Aumento del umbral de excitación del sueño causado por la nicotina.
- Aumento de la inflamación de las vías respiratorias superiores debido a la inhalación de humo.

Sin embargo, a pesar de que los fumadores presentan un riesgo 10 veces superior de desarrollar estos eventos respiratorios nocturnos, todavía está por esclarecer si el tabaquismo constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de SAHS<sup>11</sup>.

**Tabla 2.** Resumen de la asociación entre tabaquismo y patología respiratoria.

Autor y año	Título estudio	Principales conclusiones
Prida C. 2015	Daño orgánico por tabaco.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La EPOC es de las enfermedades respiratorias crónicas más relacionadas al consumo de tabaco, el cual representa el factor etiológico en el 90 a 95% de los casos.</li> <li>• Hay una relación directa en la progresión y severidad de la EPOC y el grado de consumo, y mientras más precoz se deja de fumar menor es la caída del VEF1 y menor la discapacidad que se produce.</li> <li>• El fumar aumenta las exacerbaciones y es una de sus causas en el asma.</li> <li>• Los hijos de padres fumadores desarrollan más asma en la infancia y adolescencia.</li> <li>• Los niños de madres fumadoras en el embarazo hacen más asma en la infancia.</li> <li>• El tabaco favorece las infecciones respiratorias tanto virales como el resfriado común, la influenza, así como el representar un factor de riesgo en el desarrollo de la neumonía comunitaria, fundamentalmente por disminuir tanto las defensas locales de las vías respiratorias como inmunológicas.</li> <li>• Hay una relación causal entre el tabaquismo y el riesgo de infectarse por el bacilo de la tuberculosis. Además, en fumadores existe un aumento de mortalidad por tuberculosis y de recaída de una tuberculosis.</li> </ul>
Zhao et al. 2017	El tabaquismo y la susceptibilidad genética juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el deterioro de la función pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En este estudio se demostró que tanto la susceptibilidad genética como el tabaquismo estaban involucrados en el desarrollo de la EPOC y la disminución de la función pulmonar.</li> </ul>
Saldias P et al. 2007	El riesgo de infecciones respiratorias en el fumador activo y pasivo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La exposición al humo de tabaco constituye un importante factor de riesgo para adquirir infecciones respiratorias bacterianas y virales.</li> <li>• En adultos sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el tabaquismo está asociado a un aumento significativo del riesgo de neumonía, enfermedad neumocócica invasiva e infección por Legionella.</li> <li>• Además, el tabaquismo está asociado a mayor riesgo de influenza tuberculosis y neumonía por virus varicela.</li> <li>• En niños pequeños expuestos al humo de tabaco en sus hogares aumenta el riesgo de infecciones respiratorias bajas y otitis media recurrente.</li> <li>• El tabaquismo pasivo también aumenta el riesgo de neumonía en adultos-.</li> <li>• El aumento del riesgo de infecciones respiratorias en el fumador activo y pasivo puede ser parcialmente atribuido al aumento de la adherencia y colonización bacteriana de la mucosa respiratoria, disminución de la depuración mucociliar nasal y de la vía aérea, y alteraciones específicas de la inmunidad humoral y celular.</li> </ul>
Alvarez-Gutiérrez et al. 2021	Documento de consenso sobre asma y tabaquismo del Foro Autonómico de Asma de la SEPAR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El tabaquismo se asocia con un peor control clínico de la enfermedad, una disminución acelerada de la función pulmonar y una respuesta irregular a la terapia con glucocorticoides.</li> <li>• El consumo de tabaco impacta negativamente en la calidad de vida de los pacientes asmáticos y provoca un incremento en el número de visitas y de hospitalizaciones por exacerbaciones.</li> <li>• El hábito tabaquico reduce la respuesta al tratamiento con corticoides inhalados, por lo que se recomienda terapia combinada con broncodilatadores.</li> </ul>
Medina-Pérez et al. 2014	Asma y tabaquismo. ¿Una asociación bidireccional?	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los asmáticos fumadores presentan asma más severa y un menor volumen espiratorio forzado en un segundo.</li> <li>• La atopía y el conteo eosinofílico es mayor en pacientes fumadores, aumentando la respuesta bronquial y la sensibilización de la vía aérea.</li> <li>• En terapéutica, estos pacientes presentan menor respuesta a tratamientos con corticosteroides, pero una mayor al tratamiento con antagonistas del receptor de leucotrienos.</li> <li>• Es posible concluir que existe una relación bidireccional entre el tabaquismo y el asma, en tanto que la adicción al tabaco facilita la hiperreactividad bronquial, mientras la condición asmática en la niñez se encuentra epidemiológicamente asociada con el desarrollo del tabaquismo en la edad adulta.</li> </ul>
Angela Zacharasiewicz 2016	Tabaquismo materno en el embarazo y su influencia en el asma infantil.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La relación causal entre el tabaquismo materno durante el embarazo y el desarrollo de asma está bien documentada y presenta un importante problema de salud para las generaciones venideras.</li> <li>• La alta prevalencia de tabaquismo durante el embarazo es alarmante y los efectos epigenéticos de la nicotina sobre el funcionamiento inmunológico potencian este peligro.</li> </ul>
Pinto S et al. 2016	Enfermedades pulmonares difusas relacionadas al tabaco.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se ha descrito un grupo de EPID, particularmente asociadas al tabaquismo, entre ellas, la histiocitosis pulmonar de Langerhans, la bronquiolitis respiratoria, la neumonía intersticial descamativa y recientemente la fibrosis intersticial relacionada a tabaco.</li> <li>• El diagnóstico suele ser complejo, y la utilización de algunas claves diagnósticas, en conjunto a la tomografía computarizada de tórax de alta resolución y los hallazgos histopatológicos de la biopsia pulmonar, pueden ayudar a diferenciar entre las distintas entidades.</li> </ul>
E.J. Robles Ancochea Bermúdez 2020	Enfermedades pulmonares intersticiales difusas relacionadas con el tabaco	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aunque los mecanismos exactos aún no se conocen bien, existe una relación entre el tabaquismo y el desarrollo de las EPID, quizás más estrecha en unas que en otras y, por otro lado, puede participar en el empeoramiento de una EPID ya establecida.</li> <li>• Los estudios para la detección precoz del cáncer de pulmón con tomografías computarizadas de baja radiación han demostrado que los fumadores pueden presentar anomalías neuronales intersticiales.</li> <li>• Las EPID principalmente relacionadas con el tabaco son la bronquiolitis respiratoria asociada a EPID, neumonía intersticial descamativa, fibrosis pulmonar idiopática, histiocitosis de células de Langerhans y en otros tipos de EPID en el contexto de colagenopatías, principalmente en la artritis reumatoide</li> </ul>
Lorda Gallano et al. 2021	Neumotórax espontáneo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El antecedente de tabaquismo estuvo presente en los participantes de este estudio.</li> <li>• Publicaciones de autores informan el predominio del tabaquismo en individuos con neumotórax espontáneo; las cifras oscilan entre el 60,6 % y el 82,5 %.</li> <li>• En este estudio se obtuvieron resultados superiores a 83,9 %.</li> <li>• La eliminación del tabaquismo es la medida terapéutica más importante, en la prevención del neumotórax espontáneo y sus recidivas</li> </ul>
Zhu et al. 2017	Tabaquismo, síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus efectos combinados sobre los parámetros metabólicos: Evidencia de un gran estudio transversal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fumar induce el estrechamiento de la orofaringe en la vía aérea superior al aumentar el edema y el grosor de la mucosa uvular, que puede ser el mecanismo más común que subyace al aumento de la gravedad del SAOS.</li> <li>• Además, varios otros mecanismos también podrían explicar cómo fumar causa y agrava el SAOS, al cambiar la arquitectura del sueño, relajar los músculos de las vías respiratorias superiores y reducir la sensibilidad del reflejo neural de las vías respiratorias superiores y aumentar el umbral de despertar del sueño</li> </ul>
Krishnan et al. 2014	Donde hay humo...hay apnea del sueño.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La evidencia sugiere la necesidad de más datos objetivos que respalden la hipótesis de que fumar o la exposición actual al tabaco se asocia con una mala calidad del sueño que conduce a la apnea obstructiva del sueño.</li> <li>• No obstante, la evidencia actual sugiere que fumar está asociado con una calidad deficiente del sueño, un paso intermedio en el camino hacia el SAHS.</li> <li>• Dado que las alteraciones se encuentran durante la primera parte de la noche en la cohorte de fumadores, pueden atribuirse a los efectos inmediatos de la nicotina y/o los efectos de la abstinencia de la nicotina durante el período de sueño.</li> </ul>

## Patología cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en todo el mundo, siendo el tabaco el segundo factor de riesgo predominante, solo después de la hipertensión arterial periférica<sup>5</sup>. Antes del estudio de Framingham, el tabaquismo no era aceptado como una causa real de cardiopatía. Dicho estudio, junto con otros demostraron que los fumadores presentaban un aumento del riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita, estimándose que los fumadores tienen 2,5 veces más riesgo de muerte súbita cardíaca que los no fumadores<sup>24</sup>. En concreto, en el estudio Framingham se observó que, por cada 10 cigarrillos fumados al día, la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres<sup>5</sup>. La probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular en fumadores se relaciona directamente con el número de cigarrillos consumidos diariamente<sup>5 25</sup>. Otro hecho a destacar es que después de 10 años de empezar a fumar se incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares desde un 15 a un 30%<sup>25</sup>. Como se ha comentado previamente, la nicotina provoca una estimulación de la médula suprarrenal al liberar catecolaminas adrenérgicas que activan el sistema nervioso simpático y producen en el sistema cardiovascular aumentos en la frecuencia cardíaca, en el gasto cardíaco, la contractilidad cardíaca y presión sanguínea, lo que en un periodo de tiempo prolongado genera un aumento del volumen del corazón y deterioro en la función de bombeo, lo que produce insuficiencia cardíaca<sup>25</sup>.

En cuanto a su relación con el desarrollo de cardiopatía isquémica (CI) el tabaco constituye el principal factor de riesgo modificable<sup>5</sup>. De hecho, el 29% de las muertes por esta causa se atribuyen al tabaco. La incidencia es de 2 a 4 veces superior entre fumadores<sup>5</sup>. Uno de los mecanismos por el cual el tabaco constituye un factor de riesgo para el desarrollo de CI es la asociación del tabaquismo con niveles elevados de ácidos grasos libres, triglicéridos, colesterol total y lipoproteína de baja densidad (LDL), con reducción de proteínas de alta densidad (HDL), lo cual constituye un perfil lipídico que favorece la formación de placas de ateroma y eleva el riesgo de ataques al corazón<sup>25</sup>.

Dentro de las afecciones más severas del tabaquismo en el sistema nervioso central destaca el accidente cerebrovascular (ACV), que al igual que otras enfermedades cardiovasculares, es una de las principales causas de discapacidad y muerte en el mundo<sup>5</sup>. En el estudio INTERSTROKE se analizó el riesgo relativo de desarrollo de ictus y el tabaquismo activo se relacionó tanto con el ictus isquémico como con el hemorrágico<sup>5</sup>. Otro hecho a destacar es que, independientemente del grado de tabaquismo y sexo, los pacientes con hipertensión presentaron el doble de incidencia de ACV<sup>5</sup>. Por otro lado, el tabaquismo resultó ser un factor que contribuye de manera independiente y significativa al riesgo de presentar ACV en general, específicamente de tipo isquémico<sup>5</sup>.

Por otro lado, la *American Cancer Society* señala que 1 de cada 10 defunciones por eventos cardiovasculares son atribuibles al tabaquismo, específicamente debidas a IAM y ACV, y que el tabaquismo pasivo también es un factor de riesgo importante para el IAM; se ha calculado que la exposición al humo de segunda mano incrementa el riesgo en un 25 a 31%<sup>5</sup>.

En cuanto a la relación del tabaquismo con el desarrollo de enfermedad arterial periférica (EAP), el tabaquismo constituye el principal factor de riesgo modificable en su desarrollo, siendo el riesgo de 4 a 6 veces superior en fumadores<sup>26</sup>. Por otro lado, se ha observado que existe una relación dosis-respuesta<sup>26</sup>. Además, la cesación del hábito de fumar produce regresión de los síntomas y, por tanto, mejoría de la enfermedad cuando ésta no es terminal<sup>26</sup>.

Además, se ha demostrado que el consumo de cigarrillos es causa suficiente para el desarrollo de diabetes tipo 2 (DM2). El riesgo, además, aumentó paralelamente en relación al número de cigarrillos fumados al día. Curiosamente, en los estudios realizados se demostró un riesgo mayor en hombres que en mujeres<sup>27 28</sup>. Además, se ha observado que el consumo de tabaco ejerce un efecto nocivo en los pacientes con DM2, acelerando las complicaciones crónicas, tanto micro como macrovasculares<sup>28</sup>.

Los efectos del cese del consumo de tabaco sobre la salud cardiovascular son múltiples; se ha demostrado que en exfumadores la presión arterial desciende al igual que la frecuencia cardiaca, hay aumento de los niveles de HDL y un descenso de tromboxano, lo que reduce el riesgo de eventos cardiovasculares<sup>29 30</sup>. Por otra parte, la cardiopatía isquémica en un año disminuye a la mitad el riesgo y en 5 años el riesgo de ataque es igual a los no fumadores. La enfermedad cerebrovascular en un año tiene un riesgo igual al no fumador<sup>31</sup>. En general, la mortalidad total entre los fumadores desciende hasta casi igualar la de los no fumadores 15 años después de haber dejado de fumar <sup>25</sup>.

**Tabla 3.** Resumen de la asociación entre tabaquismo y enfermedad cardiovascular.

Autor y año	Título estudio	Principales conclusiones
Reyes-Méndez et al 2019	Efectos cardiovasculares del tabaquismo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>El consumo de tabaco tiene consecuencias adversas en la salud cardiovascular y representa un problema de salud pública a nivel mundial que demanda atención integral.</li> <li>Doce estudios determinaron una asociación significativa entre el tabaquismo y la incidencia de enfermedades cardiovasculares.</li> </ul>
Vilches Izquierdo et al. 2014	Tabaquismo, consumo de alcohol y de café en el espectro de los factores de riesgo para la muerte cardiaca súbita.	<ul style="list-style-type: none"> <li>En este estudio se incrementó la probabilidad para muerte súbita cardiaca (MSC) en más de 4 veces, lo cual es importante si se tiene en cuenta que la totalidad de los casos correspondían a muertes cardiovasculares.</li> <li>El estudio Framingham demostró que los fumadores presentaban un aumento del riesgo de infarto agudo de miocardio y MCS.</li> <li>Además, el riesgo estaba relacionado con el número de cigarrillos consumidos al día.</li> <li>Los exfumadores tenían una morbilidad y una mortalidad por cardiopatía isquémica similar a la de los individuos que nunca habían fumado.</li> </ul>
Fernández González y Figueroa Oliva 2018	Tabaquismo y su relación con las enfermedades cardiovasculares.	<ul style="list-style-type: none"> <li>El tabaquismo representa la principal causa de mortalidad y morbilidad cardiovascular posible de prevenir en el mundo.</li> <li>Los efectos nocivos de sus componentes, en especial de la nicotina, provocan de forma inmediata en el sistema cardiovascular alteraciones hemodinámicas por la liberación de hormonas adrenérgicas.</li> <li>Su inhalación crónica conlleva a su efecto aterogénico en el sistema circulatorio causa un remodelamiento de la estructura del corazón y los vasos sanguíneos y conduce a un deterioro progresivo de la función cardiovascular.</li> </ul>
Fornaguera y Dominguez 2013	Tabaquismo y enfermedad arterial periférica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>El tabaquismo es el factor de riesgo prevenible y evitable que mayor repercusión tiene sobre el desarrollo de la enfermedad arterial periférica, incide en la calidad de vida del paciente con gran repercusión económico social.</li> </ul>
Maddatu et al. 2017	Tabaquismo y riesgo de Diabetes tipo 2.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los estudios epidemiológicos demuestran una clara asociación entre fumar cigarrillos y un mayor riesgo de Diabetes Mellitus 2, mientras que los datos clínicos sugieren un efecto del tabaquismo y la nicotina en la composición corporal, la sensibilidad a la insulina y la función de las células β pancreáticas.</li> <li>A pesar de estas incógnitas, esta revisión sugiere que fumar debe elevarse a la categoría de un factor de riesgo modificable y reconocido para el desarrollo de diabetes, de manera uniforme en todas las organizaciones de diabetes.</li> <li>Además, se debe promover el abandono del hábito de fumar junto con el control del peso posterior al abandono como una práctica de salud pública esencial para la prevención de la diabetes.</li> </ul>
Soto I. y Soto I. 2017	Tabaquismo y Diabetes.	<ul style="list-style-type: none"> <li>El tabaco ejerce daño en los pacientes con diabetes mellitus acelerando las complicaciones crónicas, incremento en el riesgo de mortalidad global y cardiovascular.</li> <li>Dejar de fumar produce una reducción del riesgo. Además, el tabaquismo, tanto activo como pasivo, incrementa la incidencia de diabetes tipo 2.</li> <li>En un estudio se demostró que los fumadores tienen niveles de HbA1c significativamente mayores y un perfil lipídico con mayor nivel de triglicéridos y colesterol LDL.</li> <li>Por todas estas razones, es urgente realizar tratamiento del tabaquismo a todo paciente diabético, ya sea en atención ambulatoria como hospitalaria.</li> </ul>
Santana et al. 2014	Modificación de conocimientos sobre tabaquismo en un consultorio de Médico de Familia.	<ul style="list-style-type: none"> <li>El hábito de fumar es reconocido como causa de muerte, no solo por su consumo activo, sino por las consecuencias en el fumador pasivo a pesar de los conocimientos que se poseen, es por ello que el autor considera que la intervención sobre sus efectos nocivos es primordial.</li> <li>El autor plantea que este es uno de los temas que más debe trabajarse en la comunidad y sobre todo en los adolescentes dado que esta práctica pudiera conducirlos al consumo de otras drogas tanto lícitas como ilícitas causándole grandes trastornos al organismo.</li> </ul>
Gorrita Pérez et al. 2015	Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en adolescentes.	<ul style="list-style-type: none"> <li>En este estudio se identificaron como factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en estudiantes adolescentes: antecedentes patológicos familiares de tabaquismo, hipertensión arterial y obesidad, representando el tabaquismo el factor de riesgo principal.</li> </ul>

## Tabaco y cáncer

La evidencia de que el tabaco es un agente inductor de cáncer es incuestionable, ya que se sabe que el humo del tabaco es el primer factor etiológico de carcinogénesis (25-30% del total de cánceres) y es el responsable de mayor mortalidad asociada al cáncer<sup>32</sup>. Constituye la segunda causa de muerte, después de la patología cardiovascular<sup>12</sup>. Además, se ha estimado que el 30% de las muertes por cáncer en hombres y el 10% en mujeres se deben específicamente al tabaquismo<sup>33</sup>.

## Cáncer de pulmón

Ya desde antes de 1950, la información científica que se había acumulado sobre la asociación del tabaquismo y el cáncer de pulmón era convincente<sup>34</sup>. El cáncer de pulmón no solo es la primera causa de muerte por

cáncer, sino que, además, es la más evitable, ya que la mayoría de casos están asociados al consumo de tabaco. En concreto, su relación con el tabaco es del 80-90% en los varones y del 57-80% en las mujeres<sup>35</sup>. Existe una clara relación entre la edad de inicio del consumo de tabaco y el riesgo de desarrollo de este tipo de cáncer, estimándose que a los 60 años de edad un 16% de quienes ha comenzado a fumar desde jóvenes desarrollarán cáncer de pulmón<sup>34</sup>. La relación del tabaco con el cáncer de pulmón ha sido descrita en todos los tipos, tanto para el microcítico como para el no microcítico de pulmón. La intensidad y la duración del tabaquismo también influyen en el tipo histológico de cáncer. Así, el carcinoma de células pequeñas es mucho más frecuente en quienes han fumado durante más de 30 años y durante los primeros 10 años después de haber dejado de fumar<sup>34</sup>. En los últimos años se ha producido un notable incremento del adenocarcinoma, siendo la estirpe más predominante en la actualidad<sup>3 34</sup>.

Por otro lado, se ha observado que quien continúa fumando una vez establecido el diagnóstico de cáncer tiene más posibilidades de cursar con un estadio más avanzado que quien dejó de fumar antes del diagnóstico<sup>34</sup>. Se ha comprobado que el cese del hábito tabáquico reduce el riesgo de cáncer de pulmón. La reducción del riesgo empieza a ser evidente a partir de los 5 años de abstinencia, llegando a reducirse en un 90% a los 15-20 años sin fumar<sup>34</sup> pero incluso con periodos más prolongados de abstinencia siempre tendrán más riesgo que los que nunca han fumado.

### **Cáncer de cavidad oral y orofaringe**

En diversos estudios se ha demostrado que el 90% de las personas con cáncer bucal consumen tabaco de alguna forma y el riesgo aumenta con la duración del hábito y la cantidad de tabaco consumido<sup>35 36</sup>. Así, el riesgo aumenta de forma significativa después de 20 años de consumo<sup>36</sup> y se duplica en aquellos que fuman más de 20 cigarrillos al día<sup>37</sup>. Además, se ha observado que la incidencia de cáncer oral es de 2 a 4 veces mayor en fumadores que en aquellas personas que no han fumado nunca.

Por otro lado, se ha observado que el tabaco en pipa incrementa el riesgo de labio y paladar blando. Por su parte, quienes consumen tabaco para masticar o rapé, tienen más probabilidades de padecer cáncer de encía, mejilla y labio<sup>36</sup>.

### **Cáncer de laringe**

Los mayores factores de riesgo descritos para desarrollar este tipo de cáncer son el tabaquismo y el consumo de alcohol, atribuyéndose hasta 75% del efecto<sup>38</sup>. La asociación entre fumar y el riesgo de cáncer de cabeza y cuello es más fuerte para el cáncer de laringe<sup>39 40</sup>. Una posible explicación para esto podría ser la aerodinámica del flujo respiratorio en las vías respiratorias superiores: este flujo cambia de laminar en la cavidad oral a turbulento en la laringe, lo que puede provocar que la laringe tenga una mayor exposición al humo inhalado que la cavidad bucal<sup>40</sup>.

Se ha estimado que el 83% de las neoplasias de laringe son debidas al consumo de tabaco<sup>35</sup>. Como hemos dicho, el consumo de alcohol también es un importante factor de riesgo. Sin embargo, se ha comprobado que los bebedores importantes aumentan su riesgo entre 2 y 6 veces, los fumadores entre 5 y 25 veces<sup>35 39</sup> y los fumadores que beben alcohol lo multiplican por 40<sup>38</sup>. De estos resultados se deduce que el tabaco constituye en principal agente causal de esta patología y que, combinado con el alcohol, tiene un efecto sinérgico<sup>35 40</sup>. El riesgo de padecer esta patología es 10 veces mayor en fumadores varones y 8 veces mayor en fumadores mujeres<sup>35</sup>.

## Cáncer de esófago

Actualmente se considera que más del 80% de los carcinomas esofágicos están relacionados causalmente con el tabaco<sup>35 41</sup>, siendo el carcinoma epidermoide el tipo histológico más frecuente y el tercio medio del esófago la porción más frecuentemente afectada<sup>41</sup>. Por otro lado, se ha observado una relación dosis-respuesta estadísticamente significativa con la duración del tabaquismo y la exposición acumulada<sup>42</sup>.

El riesgo de desarrollar un cáncer de esófago es de 8 a 10 veces mayor en fumadores. Cuando se suma el efecto del alcohol, el riesgo se incrementa de un 25 a un 50%<sup>35</sup>. Aunque en menor medida, el tabaco también se ha relacionado con el adenocarcinoma de esófago<sup>41</sup>. El posible mecanismo oncogénico se atribuye al papel que desempeña el tabaco en el mantenimiento del reflujo esofágico patológico<sup>35</sup>.

Por otro lado, se ha observado que las personas que habían dejado de fumar durante 10 años seguían teniendo un mayor riesgo de cáncer de esófago que aquellas personas que no habían fumado nunca<sup>35 43</sup>, lo que sugiere que el tabaquismo actúa en estadios muy precoces del proceso oncogénico y que los efectos del tabaquismo en la adolescencia y primera juventud pueden ser permanentes<sup>35</sup>. Además, se ha comprobado que seguir fumando aumenta el riesgo de que el esófago de Barrett se convierta en cáncer<sup>35</sup>.

## Cáncer gástrico

A pesar de la disminución de las tasas de incidencia y mortalidad, el cáncer gástrico sigue siendo el cuarto cáncer más comúnmente diagnosticado y la cuarta causa de muerte por cáncer en todo el mundo<sup>44 45</sup>. Sin embargo, en los últimos años, se ha observado un aumento en la incidencia de adenocarcinoma gástrico, situado en la región cardial. Esta localización se relaciona de forma modesta con el consumo activo del tabaco, es independiente del número de cigarrillos consumidos, e incluso se ha observado que su prevalencia está aumentando en fumadores pasivo<sup>35</sup>.

La evidencia epidemiológica disponible muestra un riesgo de contraer cáncer de estómago localizado en la porción distal notablemente aumentado en los fumadores comparado con los no fumadores<sup>46 47</sup>. Además, los adenocarcinomas de estómago localizados en la porción distal se han relacionado con la dosis de consumo<sup>47</sup>, con la duración de consumo, la edad precoz de inicio y de forma inversa con los años de abstinencia<sup>35</sup>. A su vez, la infección crónica por *Helicobacter Pylori* puede también aumentar el riesgo en fumadores<sup>46</sup>.

Se ha demostrado que el tabaco es cancerígeno en la mucosa gástrica *in vitro*<sup>48</sup>. También se ha demostrado que el tabaquismo está relacionado con un aumento en la frecuencia de transición de mucosa gástrica normal a lesiones precancerosas<sup>49</sup>. Por otro lado, las nitrosaminas y otros compuestos nitrosos presentes en el humo del cigarrillo pueden estar implicados en la carcinogénesis gástrica<sup>45</sup>.

## Cáncer hepático

Se ha observado un mayor riesgo de desarrollar cáncer de hígado en los fumadores comparados con los no fumadores<sup>46 50</sup>. Se ha demostrado esta asociación de forma muy significativa en pacientes AgHBs negativos, siendo el riesgo 8,4 veces superior en pacientes con consumos superiores a 30 cigarrillos diarios<sup>35</sup>, por lo que se ha demostrado que fumar cigarrillos tiene un efecto medible sobre el riesgo de hepatocarcinoma incluso en ausencia de infección por VHB o VHB<sup>51</sup>.

En diversos estudios se ha demostrado que los fumadores de cigarrillos tenían una mayor prevalencia de infección por el VHC, pero no se observó tal asociación con la prevalencia de VHB<sup>51</sup>. Por otro lado, se ha observado

una menor respuesta al tratamiento con antivirales en pacientes con hepatitis C crónica<sup>50</sup>. Además, se ha demostrado que fumar cigarrillos puede contribuir a la progresión de la infección crónica por VHB y VHB a hepatocarcinoma<sup>51</sup>.

### **Cáncer de páncreas**

En diversos estudios se ha demostrado que el consumo de cigarrillos constituye el factor de riesgo ambiental más importante para desarrollar cáncer de páncreas<sup>46</sup>, observándose un aumento del 71% en el riesgo de cáncer de páncreas en los fumadores actuales y un aumento del 19% en los exfumadores en comparación con los que nunca han fumado<sup>52</sup>. In vitro, se han comprobado marcadores de daño pancreático en animales expuestos al humo del tabaco<sup>46</sup>. Según un estudio, el 27% de cáncer de páncreas podrían prevenirse si las personas no fumaran<sup>53</sup>. Además, se ha demostrado una asociación dosis-dependiente, encontrándose un aumento del riesgo de 2 a 3 veces superior en los fumadores que consumían más de 20 cigarrillos diarios<sup>53</sup>. Esta relación parece influenciada por el sexo, siendo mayor en hombres que en mujeres<sup>35</sup>.

Por otro lado, se ha observado que, tras 20 años de haber abandonado el consumo de tabaco, el riesgo de cáncer de páncreas se iguala al riesgo de quienes nunca han fumado<sup>53</sup>. La proporción de muertes atribuibles al tabaco se estima sobre un 30%<sup>35</sup>.

### **Cáncer colorrectal**

El cáncer colorrectal es la neoplasia de mayor frecuencia en vías digestivas, constituyendo del 9 al 10% de todos los cánceres en el mundo<sup>54</sup>. Además, es el cáncer más frecuente en España<sup>44</sup>. Diversos estudios epidemiológicos han encontrado una asociación positiva entre el consumo de tabaco actual o pasado, y el riesgo de desarrollar adenomas o pólipos de colon y recto<sup>54 55 56</sup>. El humo del tabaco puede iniciar la formación de esta neoplasia después de un largo tiempo de consumo (a partir de 20-30 años) teniendo en cuenta la edad de comienzo del tabaquismo<sup>54 55</sup>. Uno de los mecanismos implicados en esta asociación sería que los carcinógenos alcanzarían la mucosa colorrectal a través del tracto digestivo o de la circulación y pueden dañar la expresión de genes importantes iniciando la carcinogénesis colorrectal. Se ha demostrado que el tabaquismo está asociado con la aparición de adenomas pequeños durante los primeros 20 años del consumo y, por lo tanto, los componentes del tabaco se consideran como carcinógenos en fases muy precoces de la enfermedad<sup>55</sup>.

Otra relación entre tabaquismo y cáncer colorrectal es la edad de presentación, ya que hay una tendencia de aparición de tumores a edades más tempranas en fumadores. En diversos estudios, la edad media de diagnóstico de cáncer colorrectal se adelantó 5,2 años en los consumidores de tabaco<sup>56</sup>. El riesgo de muerte por cáncer de colon y de recto puede llegar a ser un 16 % y un 22 %, respectivamente, mayor en fumadores que en no fumadores<sup>35</sup>.

### **Cáncer de vías urinarias**

Con respecto al cáncer de vejiga, se ha demostrado una fuerte asociación entre el consumo de tabaco y el riesgo de desarrollarlo<sup>57 58 59 60</sup>, observándose una relación causal estimada entre el 40% y el 60%<sup>59</sup>. Además, se ha estimado que este riesgo es mayor en hombres, presentando éstos 3,71 veces más riesgo que las mujeres<sup>57</sup>. Hay una clara relación con los años de consumo de tabaco y el número de cigarrillos diarios<sup>58 60</sup>. El riesgo se mantiene hasta después de 10-15 años de haber abandonado el consumo<sup>35 57</sup>. Por otro lado, los riesgos asociados con el tabaquismo fueron mayores para los tumores invasivos que para los superficiales con respecto a los no fumadores<sup>60</sup>.

Con relación al cáncer renal y de uréter, la asociación con el tabaco es más débil, aunque se ha identificado un incremento del 40% del riesgo en fumadores<sup>35</sup>. Este riesgo aumenta con la intensidad y precocidad del consumo. Para personas que fuman 20 o más cigarrillos el riesgo de padecer estos tipos de cáncer es de 1,5 a 2 veces mayor que para los no fumadores<sup>46</sup>. Se ha observado una reducción del riesgo del 15 al 25 % tras 15 años de haber abandonado el consumo<sup>35</sup>.

Al relacionarlo con el cáncer de próstata no hay evidencias actuales sobre relación causal, pero si la presencia de mayor mortalidad, por esta causa en los fumadores<sup>3</sup>.

### **Cáncer de mama**

A nivel mundial, representa el tumor más frecuente entre las mujeres, con un 22.7% del total de cánceres femeninos<sup>61</sup>.

Se ha demostrado una asociación positiva entre el consumo de tabaco y el desarrollo de cáncer de mama<sup>61</sup> <sup>62</sup>, siendo esta asociación mayor en fumadoras de más de 40 cigarrillos al día y con una duración del hábito tabáquico mayor de 40 años<sup>62</sup>. Además, la edad de inicio del consumo también se ha establecido como un factor de riesgo, encontrándose una asociación más fuerte a edades más tempranas y en los años previos al embarazo<sup>61</sup> <sup>62</sup>. Una explicación a este hecho podría ser que el tejido mamario es más susceptible a la carcinogénesis inducida químicamente, antes de la diferenciación completa, que ocurre al finalizar el primer embarazo a término en una mujer<sup>62</sup>. Por otro lado, ha sido demostrado que la exposición intensa, de manera pasiva, al humo del tabaco, se relaciona con el riesgo de contraer cáncer de mama en mujeres postmenopausicas<sup>61</sup>.

### **Patología psiquiátrica**

La patología psiquiátrica guarda una importante relación con el tabaquismo<sup>63</sup> <sup>64</sup>, se ha demostrado que el 33% de las personas diagnosticadas de cualquier trastorno psiquiátrico, son fumadoras<sup>64</sup>. Además, suelen ser fumadores más adictos a la nicotina, inhalan más profundamente el humo del tabaco y tienen menos probabilidades de cesación con respecto a la población general<sup>64</sup>.

### **Tabaco y esquizofrenia**

Los pacientes con esquizofrenia tienen la mayor tasa de tabaquismo de todos los grupos de pacientes psiquiátricos, con cifras del 88% en pacientes ambulatorios y del 90% en pacientes institucionalizados<sup>63</sup>, los que fuman tienen más síntomas positivos y menos negativos<sup>63</sup>.

En un estudio transversal en pacientes esquizofrénicos ambulatorios se observó que los pacientes fumadores tenían más hospitalizaciones, más intentos de suicidio, más efectos adversos inducidos por los fármacos antipsicóticos, sintomatología más grave, y más impulsividad, depresión y ansiedad respecto a los no fumadores<sup>63</sup>.

Otro estudio demostró que el tiempo entre el inicio del tabaquismo y el inicio de la enfermedad fue mucho más corto para la esquizofrenia que para otras psicosis. Un estudio más reciente demostró que ser fumador aumentaba el riesgo de desarrollar un trastorno del espectro esquizofrénico en aproximadamente un 40%, con alguna evidencia de que el riesgo aumentaba con el número de cigarrillos fumados al día<sup>65</sup>. Además, el consumo de tabaco afecta a los efectos farmacocinéticos de los antipsicóticos<sup>64</sup>.

Tabla 4. Resumen de la asociación entre tabaquismo y cáncer.

Autor y año	Título estudio	Principales conclusiones
Erazo B. et al. 2017	Cáncer pulmonar: el peor efecto del tabaquismo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>La incidencia de cáncer de pulmón está directamente relacionada con el nivel de exposición al tabaquismo durante la vida.</li> <li>La exposición puede aumentar el riesgo de esta enfermedad hasta 30 veces.</li> <li>El riesgo disminuye exponencialmente con la cesación de esta adicción, especialmente si ocurre en etapas tempranas de la vida.</li> </ul>
Zinser-Sierra JW 2020	Tabaquismo y cáncer de pulmón	<ul style="list-style-type: none"> <li>El tabaquismo es la principal causa de cáncer de pulmón.</li> <li>Participa en la etiología e influye en el tipo histológico, el estadio de la enfermedad y el efecto del tratamiento, por lo que nunca es tarde para dejar de fumar.</li> <li>La toxicidad del humo del tabaco es tan alta que no existe ninguna modalidad segura de tabaquismo.</li> </ul>
Rodriguez et al. 2020	Consideraciones actuales sobre los factores de riesgo de cáncer bucal	<ul style="list-style-type: none"> <li>El cáncer bucal es una enfermedad de carácter multifactorial, con factores de riesgo relacionados con estilos de vida inadecuados como: el tabaquismo, el alcoholismo y la ingestión de alimentos calientes o muy condimentados.</li> </ul>
Maasiand et al. 2014	Consumo de alcohol, tabaquismo y riesgo de subtipos de cáncer de cabeza y cuello: resultados del estudio de cohorte de los Países Bajos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>En este estudio se confirma el papel principal del consumo de alcohol y el tabaquismo en la carcinogénesis de tumores de cabeza y cuello y una significativa interacción positiva y multiplicativa entre ambos factores.</li> </ul>
Velita et al. 2010	Consumo de tabaco y alcohol en pacientes con cáncer esofágico y su relación con el tipo histológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>El hallazgo histopatológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide en el 87.5% de las historias revisadas.</li> <li>El 83% de los pacientes tenían una asociación importante al hábito tabáquico y alcohólico.</li> </ul>
Hardikar et al 2013	El papel del tabaco, el alcohol y la obesidad en la progresión neoplásica a adenocarcinoma esofágico: un estudio prospectivo del esófago de Barrett	<ul style="list-style-type: none"> <li>El riesgo de adenocarcinoma de esófago aumentó significativamente con el aumento de la edad y la exposición al cigarrillo.</li> <li>Este riesgo aumentó con los paquetes-año de tabaquismo y la duración.</li> </ul>
Huang y Yu 2018	Cáncer de esófago: factores de riesgo, asociación genética y tratamiento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fumar es un factor de riesgo asociado con el esófago de Barrett y el adenocarcinoma esofágico.</li> <li>Se ha informado que los fumadores actuales tienen un mayor riesgo de adenocarcinoma esofágico, en comparación con los no fumadores.</li> <li>El sexo y la duración del abandono del hábito tabáquico también se asocian como factores de riesgo de adenocarcinoma de esófago.</li> <li>Los hombres con antecedentes de tabaquismo tenían un riesgo ligeramente mayor de adenocarcinoma esofágico que las mujeres.</li> <li>Seguir fumando también aumenta el riesgo de que el esófago de Barrett se convierta en cáncer.</li> </ul>
Moy et al. 2010	Consumo de alcohol y tabaco en relación con el cáncer gástrico: un estudio prospectivo de hombres en Shanghai, China	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los fumadores alguna vez experimentaron un aumento estadísticamente significativo del riesgo de cáncer gástrico en comparación con los no fumadores.</li> <li>Entre los no bebedores, los fumadores experimentaron un 80 % más de riesgo de cáncer gástrico.</li> <li>Estos resultados sugieren que el tabaquismo y el consumo de alcohol pueden ejercer efectos independientes sobre el desarrollo de cáncer gástrico en esta población de alto riesgo.</li> </ul>
Cook et al. 2010	Tabaquismo y adenocarcinomas del esófago y la unión esofagogastrica: un análisis conjunto del consorcio internacional BEACON.	<ul style="list-style-type: none"> <li>En este estudio se encuentra una asociación dosis-respuesta estadísticamente significativa entre el tabaquismo y los adenocarcinomas del esófago y la unión esofagogastrica que se observó tanto en hombres como en mujeres.</li> <li>Dejar de fumar redujo el riesgo con una disminución del riesgo asociado con una mayor duración desde que dejó de fumar.</li> <li>Estos resultados sugieren fuertemente que fumar cigarrillos está causalmente relacionado con estos dos tipos de cáncer.</li> </ul>
Jain et al. 2021	Tabaquismo y riesgo de cáncer de hígado: vías potenciales para la carcinogénesis.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los investigadores han reconocido muchas sustancias químicas del humo del tabaco como carcinógenos hepáticos.</li> <li>El consumo de tabaco también se ha relacionado con un mayor riesgo de cáncer de hígado con una respuesta lenta a la terapia con INF-α en los pacientes con hepatitis C crónica.</li> </ul>
Chuang et al. 2010	Interacción entre el tabaquismo y la infección por el virus de la hepatitis B y C en el riesgo de cáncer de hígado: un metanálisis.	<ul style="list-style-type: none"> <li>En este estudio se encontró una interacción más que aditiva entre la infección por VHB y el tabaquismo y una interacción más que multiplicativa entre la infección por VHC y el tabaquismo.</li> <li>Por lo tanto, fumar parece interactuar tanto con el VHB como con el VHC para determinar el riesgo de hepatocarcinoma.</li> </ul>
Vrieling et al. 2010	Tabaquismo, exposición ambiental al humo del tabaco y riesgo de cáncer de páncreas en la investigación prospectiva europea sobre el cáncer y la nutrición	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fumar cigarrillos es un factor de riesgo establecido para el cáncer de páncreas.</li> <li>Tanto el tabaquismo activo como la exposición al humo de tabaco ambiental están asociados con un mayor riesgo de cáncer de páncreas</li> <li>El riesgo se reduce a niveles de nunca fumadores dentro de los 5 años posteriores a dejar de fumar.</li> </ul>
Heinen et al. 2010	Tabaquismo activo y pasivo y el riesgo de cáncer de páncreas en el estudio de cohorte de los Países Bajos	<ul style="list-style-type: none"> <li>En este análisis se confirma que fumar cigarrillos es un factor de riesgo importante para el cáncer de páncreas, mientras que dejar de fumar reduce el riesgo.</li> <li>Por lo tanto, desde una perspectiva de salud pública, dejar de fumar podría disminuir la incidencia de cáncer de páncreas.</li> <li>Por otro lado, no se observa ninguna asociación entre la exposición al tabaquismo pasivo y el riesgo de cáncer de páncreas en mujeres.</li> </ul>
Vanegas Moreno et al. 2020	Revisión: Factores asociados a cáncer colorrectal	<ul style="list-style-type: none"> <li>El consumo de tabaco predispone al desarrollo de pólipos colónicos, considerado un estado preneoplásico.</li> <li>El humo de tabaco puede iniciar la formación de esta neoplasia después de un largo tiempo de consumo.</li> <li>Los carcinógenos alteran la mucosa colorrectal y pueden dañar la expresión de genes importantes como APC entre otros, iniciando la carcinogénesis colorrectal</li> </ul>
Jurado et al. 2015	Hábitos de vida y cáncer colorrectal: Un estudio de casos y controles en una población de ingresos medios y bajos	<ul style="list-style-type: none"> <li>El humo de tabaco puede iniciar la formación de cáncer colorrectal después de un largo tiempo de consumo (a partir de 20-30 años) teniendo en cuenta la edad de comienzo del tabaquismo.</li> <li>El tabaquismo está asociado con la aparición de adenomas pequeños durante los primeros 20 años de consumo, y por lo tanto los componentes del tabaco se consideran como carcinógenos en fases muy precoces de la enfermedad.</li> </ul>
Amarillo et al. 2008	Tabaquismo y cáncer colorrectal.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Al considerar el sexo, en el grupo de tabaquistas se observó una leve mayoría masculina.</li> <li>En el promedio de consumo de cigarrillos/día no hubo diferencia significativa entre sexos.</li> <li>Existió una presentación de cáncer colorrectal a edades más tempranas en pacientes tabaquistas (5.9 años).</li> <li>Al considerarse el sexo, la edad de diagnóstico fue ampliamente menor en varones fumadores.</li> <li>No se observaron diferencias significativas en la localización tumoral según sexo y tabaquismo.</li> <li>Hubo una tendencia a las localizaciones en colon izquierdo.</li> <li>Los estadios tumorales tendieron a ser más tempranos en pacientes fumadores.</li> </ul>
Freedman et al. 2011	Asociación entre el tabaquismo y el riesgo de cáncer de vejiga entre hombres y mujeres	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los riesgos relativos de fumar fueron más altos para mujeres comparables con los de hombres.</li> </ul>
Ghadimi et al. 2015	Ocupación, tabaquismo, opio y cáncer de vejiga: un estudio de casos y controles	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fumar cigarrillos, incluso después de dejar de fumar, también se asoció con el cáncer de vejiga.</li> <li>Según los hallazgos de este estudio, fumar cigarrillos y el abuso de opio individualmente se asociaron con el cáncer de vejiga.</li> </ul>
Jiang et al. 2012	Tabaquismo y subtipos de cáncer de vejiga	<ul style="list-style-type: none"> <li>Este estudio informó un mayor riesgo asociado con el tabaquismo para los tumores de vejiga invasivos que para los tumores superficiales.</li> <li>Se necesitan estudios con tamaños de muestra más grandes para confirmar estos hallazgos y comprender las vías moleculares que podrían explicar la heterogeneidad observada por subtipos de cáncer.</li> </ul>
Bazar et al. 2020	Factores de riesgo asociados al cáncer de mama.	<ul style="list-style-type: none"> <li>El tabaquismo está vinculado a un mayor riesgo de cáncer de mama en mujeres premenopáusicas más jóvenes.</li> <li>El riesgo se incrementa con la intensidad y duración del hábito.</li> <li>Se ha demostrado que la exposición intensa, de manera pasiva, al humo del tabaco se relaciona con el riesgo de contraer cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas.</li> <li>Además, las mujeres que empezaron a fumar a edades tempranas son más susceptibles de padecerla.</li> </ul>
Castburg et al. 2015	Tabaquismo activo y riesgo de cáncer de mama.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los resultados de este estudio indican que el riesgo de cáncer de mama está asociado positivamente con la duración y la intensidad del tabaquismo.</li> <li>Estos resultados respaldan firmemente el papel del tabaquismo en la etiología del cáncer de mama, al tiempo que resaltan la importancia del momento de esta exposición.</li> </ul>

## Tabaco y depresión

Se ha demostrado una fuerte correlación entre el tabaquismo y la depresión mayor, siendo más significativa en mujeres y en sujetos con alta dependencia tabáquica<sup>65</sup>.

Por otro lado, el hábito tabáquico puede afectar al metabolismo de determinados antidepresivos y antipsicóticos, sobre todo aumentándolo, en aquellos que se metabolizan por el citocromo P450 1A2, hecho que debemos tener en cuenta en pacientes con este tipo de tratamientos<sup>66</sup>.

### **Tabaco y ansiedad**

La prevalencia de la dependencia de la nicotina es mayor entre las personas con cualquier trastorno de ansiedad que en la población general, con datos que indican que el porcentaje de fumadores actuales varía entre los trastornos de ansiedad, desde el 31,5 % para la fobia social hasta el 54,6 % para el trastorno de ansiedad generalizada<sup>67</sup>.

### **Tabaco y trastorno bipolar**

Con respecto al Trastorno Afectivo Bipolar (TAB), el consumo de tabaco es muy habitual, algunos autores han estimado la tasa de consumo entre 2 y 3 veces las de población general. En la actualidad, las últimas evidencias publicadas describen que hasta un 67,8% de los pacientes alguna vez ha consumido tabaco y un 46,4% consume actualmente.

Además, existen estudios que han evidenciado que aquellos sujetos diagnosticados de TAB y que fuman, tienen una peor evolución de la enfermedad, con mayor recurrencia a episodios maníacos y mayor recurrencia a descompensaciones de la enfermedad<sup>63</sup>.

### **Tabaco y suicidio**

En el ámbito de la salud mental, se ha sugerido que el tabaco podría actuar como agente causal en el suicidio a través de la depleción de los niveles de serotonina en el hipocampo (lo que es un conocido factor de riesgo para el suicidio), o actuando como activador del eje hipotálamo-hipofisiario adrenal (siendo la hiperactividad del eje también un conocido factor de riesgo para el suicidio). De este modo, sabemos que existe una relación entre tabaco y suicidio, y que también existe una relación entre el tabaco y diversos factores de riesgo conocidos para el suicidio (como son la presencia de enfermedades como el cáncer, la enfermedad cardiovascular o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica)<sup>66 68</sup>.

### **Patología digestiva**

Aparte de las alteraciones oncológicas a nivel gastrointestinal, el tabaco provoca diferentes alteraciones a nivel tanto de motilidad como de secreciones gastrointestinales, al ser un agente anticolinérgico, lo que conlleva una inhibición de la capacidad contráctil. Este mecanismo puede agravar enfermedades o síntomas preexistentes, produciendo una elevada comorbilidad

### **Reflujo gastroesofágico (RGE)**

Son múltiples los mecanismos patogénicos que se han implicado<sup>47</sup>:

- Efectos anticolinérgicos sobre la musculatura esofágica.
- Disminución de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI).

- Incremento de producción ácida en el estómago.
- Efectos directos de la nicotina sobre el EEI.
- Alteración de la motilidad del esófago.
- Mayor estrés oxidativo sobre la mucosa esofágica

## Úlcera gástrica

La evidencia sugiere que el tabaquismo crónico (personas que han fumado durante más de 2 años) podría aumentar la secreción de ácido gástrico y disminuir el pH del estómago<sup>69</sup>. De acuerdo con esta idea, algunos estudios han demostrado una correlación positiva entre el tabaquismo y la probabilidad de infección por *Helicobacter pylori*, así como con la progresión de la enfermedad<sup>70</sup>.

## Patología intestinal. Enfermedad inflamatoria intestinal

Se ha relacionado de forma causal con la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, si bien de manera distinta, ya que aumenta el riesgo de Enfermedad de Crohn (EC) pero parece ejercer un efecto “protector” en la Colitis Ulcerosa (CU)<sup>70 71 72</sup>.

Respecto a la CU, como se ha comentado, está ampliamente aceptado que fumar cigarrillos confiere un efecto protector. Existe evidencia clínica que sugiere que la nicotina y/o sus metabolitos, como la cotinina, son los responsables del efecto beneficioso del tabaquismo en pacientes con CU activa<sup>70</sup>.

Por otro lado, fumar temprano aumenta significativamente el riesgo de EC<sup>70</sup>. Además, los pacientes con EC fumadores tienen una peor evolución de la enfermedad y calidad de vida, y tienen mayor probabilidad de desarrollar complicaciones, mayor tasa de hospitalización, peor respuesta a los tratamientos y mayor necesidad de cirugía<sup>70 72</sup>. Curiosamente, existe una clara asociación entre el tabaquismo y el sitio de la inflamación en estos pacientes, que afecta principalmente al íleon. Además, las tasas de recurrencia clínica y quirúrgica son significativamente más altas en estos pacientes, en comparación con los pacientes no fumadores<sup>70</sup>.

Al igual que en la CU, el impacto del tabaquismo en la EC es temporal y dejar de fumar mejora el curso de la enfermedad. De hecho, se ha estimado que después de 2 años de dejar de fumar, la actividad de la enfermedad y el requerimiento terapéutico de los ex fumadores son los mismos que los de los pacientes que nunca han fumado<sup>70</sup>.

## Patología pancreática

En diversos estudios se ha comprobado que tanto los fumadores actuales como los que alguna vez habían fumado tenían un mayor riesgo de desarrollar pancreatitis en comparación con los que nunca habían fumado<sup>73 74</sup>. Además, el riesgo de pancreatitis aguda no relacionada con cálculos biliares fue más del doble entre los fumadores actuales con un historial de tabaquismo de  $\geq 20$  paquetes-año<sup>74</sup>.

## Patología odontológica

Se ha observado que el hábito de fumar constituye un factor de riesgo potencial en el desarrollo de periodontitis<sup>75 76</sup>. Las bolsas periodontales de los fumadores conforman un medio más anaerobio que fomenta el crecimiento de especies patógenas *Gram negativas* de la placa subgingival<sup>75</sup>. Se estima que el riesgo relativo del

fumador bordea en cifras tan altas como el 40 y 50%<sup>3</sup>. Entre la intensidad de la entidad y la cantidad de cigarrillos fumados por día existe una relación dosis-efecto<sup>75 76</sup>.

Por otro lado, se ha demostrado que el tabaquismo causa manchas tabáquicas en los dientes que dejan el esmalte rugoso, facilitando la adhesión de la placa dentobacteriana y posteriormente la formación del sarro dental, los cuales constituyen causas directas de la caries dental<sup>77</sup>. En el sexo masculino se cuadruplica la probabilidad de desarrollar caries cuando presentan el hábito tabáquico<sup>78</sup>.

### **Patología oftalmológica**

Dentro de este grupo destaca la degeneración macular relacionada a la edad, para la cual se evidencia actualmente una relación causal con el tabaco, tanto en las formas neovasculares como atróficas. El efecto estaría mediado por el estrés oxidativo secundario a la alteración del óxido nítrico<sup>3</sup>. Además, fumar puede ser causa sintomática del síndrome de ojo seco<sup>79</sup>.

### **Patología urológica**

Estudios realizados han reportado que fumar un paquete o más de cigarrillos al día aumenta un 40% el riesgo de padecer disfunción eréctil<sup>75</sup>, un posible mecanismo para explicar este hecho sería que la nicotina produciría un aumento de catecolaminas en sangre que provoca inhibición alfaadrenérgica, no permitiendo la relajación completa de las fibras intracavernosas, lo que da lugar a erecciones parciales y de menor duración. También se ha relacionado el tabaquismo con el riesgo de padecer eyaculación precoz<sup>75</sup>.

### **Patología gineco-obstétrica**

Dentro de este grupo, nombraremos solamente las patologías con la suficiente evidencia que nos permitan afirmar que existe una relación causa efecto con el tabaco en el ámbito gineco-obstétrico y de la reproducción:

- Las mujeres fumadoras presentan una mayor incidencia de menopausia precoz<sup>3 75 80</sup>
- Durante el embarazo, el efecto más conocido del tabaco es un aumento significativo de los niños con bajo peso (entre 150 y 250 gramos menos) lo que estaría asociado a un déficit de vitamina C e hipoxia fetal por el monóxido de carbono (CO) secundario al fumar<sup>3 75 80</sup>
- Se ha demostrado una relación causal entre el tabaco y los embarazos ectópicos en la madre que continúa fumando en el embarazo<sup>3 75</sup>
- También se ha demostrado una relación causal entre la presencia de labio leporino en el feto y la madre fumadora<sup>3</sup>
- Asociar el tabaco y la píldora anticonceptiva aumenta aún más los riesgos cardiovasculares. El riesgo de trombosis venosa, presencia de coágulos de sangre en las venas, se multiplican por 40 en las mujeres de más de 40 años que toman la píldora<sup>75 80</sup>
- También existen evidencias científicas de que el tabaco afecta a la fertilidad<sup>75 80</sup>

### **Patología autoinmune**

#### **Artritis Reumatoide**

La Artritis Reumatoide (AR) es otra de las enfermedades en que se ha evidenciado una clara asociación con el consumo de tabaco<sup>81 82</sup>. La patogenia pareciera estar involucrada con la disregulación de los linfocitos y el

mal funcionamiento de las células dendríticas que se ve en el fumador. Por otra parte, se ha demostrado una pobre respuesta a los inhibidores del TNF alfa en los pacientes con AR<sup>3</sup>.

#### **Lupus eritematoso sistémico**

Se ha documentado la asociación entre el fumar cigarrillos y el lupus eritematoso sistémico (LES). En un metaanálisis se reveló un incremento modesto relativo planteado por el fumar actual, aunque no se asoció riesgo incrementado con el fumar en el pasado<sup>83</sup>

## **Discusión**

Con los resultados obtenidos, se hace evidente la relación entre el consumo de tabaco y la aparición de una amplia gama de patologías respiratorias, tanto en fumadores activos, como en pasivos, siendo más notable en EPOC, cuyos datos denotan la importancia a nivel sanitario de esta entidad y la responsabilidad del tabaco en su desarrollo y agravamiento por medio de las alteraciones a nivel fisiopatológico que se producen<sup>3, 11, 46, 35</sup>.

Respecto a las infecciones respiratorias, se ha comprobado que el tabaco se comporta como un facilitador, en gran medida por la alteración del tejido pulmonar y la afectación del sistema inmune que produce, en los fumadores un aumento de la incidencia de gripe común, tuberculosis, neumonitis por varicela, resfriado común y neumonía adquirida en la comunidad<sup>3, 87</sup>. En cuanto a su relación con la tuberculosis, hay evidencia suficiente para inferir una relación causal entre el tabaquismo y la mortalidad por tuberculosis y entre el tabaquismo y el riesgo de enfermedad de tuberculosis recurrente<sup>79</sup>. En relación con el neumotórax espontáneo, se señala al tabaco como un importante factor de riesgo, por el daño provocado en los alveolos por la exposición al humo del tabaco<sup>88</sup>. En cuanto a su relación con el SAHS todavía no está suficientemente claro si el tabaco constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de SAHS<sup>89</sup>. Respecto a la relación con las EPID, la cuestión de si el tabaquismo es el único factor de riesgo en los fumadores sigue sin respuesta<sup>20</sup>

El tabaquismo constituye uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, este estudio muestra, al igual que los publicados por otros autores<sup>46, 90, 91, 92</sup>, que el tabaquismo se asocia con alteraciones en el perfil lipídico: el nivel plasmático de HDL es más bajo, mientras que el LDL, colesterol total y triglicéridos son más altos, lo que ocasiona una mayor incidencia de enfermedad aterosclerótica en individuos fumadores. El tabaquismo es considerado un importante factor de riesgo de EAP<sup>26, 90, 91, 93</sup>.

Se ha comprobado que diagnóstico de EAP en fumadores se realiza unos 10 años antes que en no fumadores y las cifras comunicadas de amputaciones de extremidades inferiores de pacientes con EAP que fuman duplican las de personas que no han fumado nunca<sup>93</sup>.

Los resultados de nuestro estudio muestran que el tabaquismo aumenta significativamente el riesgo de sufrir un ACV, siendo la causa del 12 al 14% de las muertes por ACV<sup>3, 91</sup>. Se ha observado que el tabaquismo se asoció a un 50% en la progresión de la aterosclerosis, el cual fue mayor en sujetos con hipertensión<sup>91</sup>. Además, hay evidencia suficiente para confirmar que el aumento estimado del riesgo de accidente cerebrovascular por exposición al humo de segunda mano es de aproximadamente 20-30%<sup>79</sup>. Por otro lado, hay evidencia suficiente para inferir que el consumo de cigarrillos es una causa de diabetes y que el riesgo de tener diabetes es 30-40 % más alto para los fumadores activos que para los no fumadores<sup>79</sup>.

En cuanto a la relación entre tabaquismo y cáncer, en nuestro estudio se ha demostrado que fumar es actualmente la mayor causa prevenible de muertes relacionadas con el cáncer y representa aproximadamente el 30% de las

muerdes relacionadas como el cáncer, así como se muestra en otros estudios<sup>3, 94</sup>. Se ha establecido una relación causal entre fumar cigarrillos y el cáncer de pulmón<sup>33, 34</sup>. También existe una relación causal entre fumar cigarrillos y los cánceres de cabeza, cuello, hígado, vejiga, esófago, colon y recto<sup>79</sup>. La evidencia es insuficiente para concluir que existe una relación causal entre fumar y los cánceres de mama y próstata; sin embargo, existe un mayor riesgo de morir por cáncer en fumadores con cáncer de próstata y mama<sup>79</sup>.

En este estudio se ha hablado también de la relación entre el tabaquismo y la salud mental, así su relación con la esquizofrenia, la evidencia ha identificado que existe una serie de aspectos positivos asociados a la conducta de fumar haciendo referencia a la hipótesis de la automedicación que demuestra que las personas con esquizofrenia consumen más tabaco llegando a paliar los efectos negativos que causa la medicación antipsicótica, mejoran las funciones cognitivas y disminuyen los síntomas negativos de la enfermedad. La población con esquizofrenia comparte unos factores de riesgo con la población general por la conducta de fumar como son el cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedades cardiovasculares, pero además de estos factores, en la población con esquizofrenia destaca mayor probabilidad de padecer patologías graves, mayor riesgo de morir a edad temprana y agravación de la enfermedad<sup>95, 67</sup>. Por otro lado, en nuestro estudio hay una relación entre depresión y tabaquismo que es bidireccional en términos de causa-efecto<sup>66, 67, 75</sup>. En un estudio con 165 sujetos con depresión mayor y 806 controles, y el tabaquismo se asoció a un mayor riesgo de depresión mayor<sup>96</sup>. En cuanto a su relación con los cuadros de ansiedad, los estudios transversales han indicado uniformemente que fumar, en comparación con no fumar, se asocia con más síntomas de pánico y deterioro tanto en muestras clínicas<sup>97</sup>. Sin embargo, no está claro si las diferencias individuales relevantes para el pánico específico o los factores socioambientales, desempeñan papeles similares<sup>67</sup>. Por otro lado, los fumadores también pueden informar que los cigarrillos alivian sus síntomas debido a la atribución errónea del alivio de la abstinencia.

En cuanto a la relación del tabaquismo con la patología reproductiva, en nuestro estudio se observa una clara evidencia hacia una relación causal entre el tabaquismo materno y las hendiduras orofaciales y los embarazos ectópicos<sup>3, 75, 80</sup>, así como una relación causal entre el tabaquismo y la disfunción eréctil en los hombres<sup>3, 79</sup>, tal como se muestra en otros estudios<sup>79, 94</sup>.

Respecto a la relación con las enfermedades odontológicas, que hay una relación causal entre el consumo activo de cigarrillos y las caries dentales<sup>79</sup>. Por su parte, la periodontitis es la enfermedad más relacionada al consumo de tabaco y la que presenta la mayor evidencia disponible<sup>3, 75, 100</sup>.

Por otro lado, respecto a las enfermedades oftalmológicas en nuestro se ha observado que hay evidencia suficiente para inferir una relación causal entre el consumo de cigarrillos y las formas neovascular y atrófica de degeneración macular relacionada con la edad, tal como ha sido reportado en otros estudios<sup>101, 102</sup>.

En cuanto a la relación con la AR, como se ha comentado en este estudio, hay evidencia suficiente para inferir una relación causal entre el consumo de cigarrillos y la artritis reumatoide<sup>3, 79</sup>. Otras enfermedades autoinmunes se han relacionado con el tabaco como el LES, pero la evidencia hasta el momento no es suficiente<sup>83</sup>.

## **Aplicaciones en ciencias de la salud**

Este estudio descubre la importancia de aplicar medidas de prevención y detección de fumadores preferentemente en Atención Primaria, primera línea del sistema de salud para reducir las importantes tasas de fumadores en la población general.

## Referencias

1. Tabaco [Internet]. [cited 2022 Jan 22]; Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
2. Control del tabaco - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [cited 2022 Jan 22]; Available from: <https://www.paho.org/es/temas/prevencion-control-tabaco>
3. Prida C. M de la. Daño orgánico por tabaco. *Bol Hosp Viña Mar* 2015;50–7.
4. McRobbie H, Thornley S. La importancia de tratar la dependencia tabáquica. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(6):620–8.
5. Reyes-Méndez C, Fierros-Rodríguez C, Cárdenas-Ledesma R, et al. Efectos cardiovasculares del tabaquismo. *Neumol Cir Tórax* 2019;78(1):56–62.
6. Consumo de tabaco según sexo y grupo de edad. Población de 15 y más años. [Internet]. INE. [cited 2022 Apr 17]; Available from: <https://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?path=/t15/p419/a2011/p06/&file=06017.px>
7. de Micheli A, Izaguirre-Ávila R. Tabaco y tabaquismo en la historia de México y de Europa. *Rev Investig Clínica* 2005;57(4):608–13.
8. Siqueira LM, COMMITTEE ON SUBSTANCE USE AND PREVENTION, Ryan SA, et al. Nicotine and Tobacco as Substances of Abuse in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017;139(1):e20163436.
9. Pozuelos Estrada J, Martinena Padial E, Monago Lozano I, Viejo Durán I, Pérez Torralba T. Farmacología de la nicotina. *Med Integral* 2000;35(9):409–17.
10. GUÍA DE INTERVENCIÓN EN FUMADORES - PDF Free Download [Internet]. [cited 2022 Apr 18]; Available from: <https://docplayer.es/4228852-Guia-de-intervencion-en-fumadores.html>
11. Salud, Alimentación Y Sexualidad En El Ciclo Vital. Volumen II de Gázquez Linares, José Jesús / Molero Jurado, María del Mar / Pérez-Fuentes, María del Carmen / Martos Martínez, África / Barragán Martín, Ana Belén / Simón Márquez, María del Mar 978-84-697-5196-1 [Internet]. [cited 2022 Apr 17]; Available from: [https://www.todostuslibros.com/libros/salud-alimentacion-y-sexualidad-en-el-ciclo-vital-volumen-ii\\_978-84-697-5196-1](https://www.todostuslibros.com/libros/salud-alimentacion-y-sexualidad-en-el-ciclo-vital-volumen-ii_978-84-697-5196-1)
12. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. [cited 2022 Mar 14]; Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
13. Zhao J, Li M, Chen J, et al. Smoking status and gene susceptibility play important roles in the development of chronic obstructive pulmonary disease and lung function decline. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(25):e7283.
14. Ock HS, Hwang SW, Lee HJ, et al. The effects of hidden female smokers on the association between smoking and chronic obstructive pulmonary disease in Korean adults. *Pulmonology* 2021;27(4):286–95.
15. Álvarez-Gutiérrez FJ, Blanco-Aparicio M, Miñana JS-C, et al. Documento de consenso sobre asma y tabaquismo del Foro Autonómico de Asma de la SEPAR. *Adicciones* [Internet] 2021 [cited 2022 Mar 15];0(0). Available from: <https://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/1583>
16. Medina-Páez JA, Chahín-Ojeda DO, Díaz-Serrano NT, Pinilla-Monsalve GD, Bolívar-Grimaldos F. Asma y tabaquismo, ¿Una asociación bidireccional? :9.
17. Zacharasiewicz A. Maternal smoking in pregnancy and its influence on childhood asthma. *ERJ Open Res* 2016;2(3):00042–2016.
18. Saldías P F, Méndez C I, Ramírez R D, Díaz P O. El riesgo de infecciones respiratorias en el fumador activo y pasivo. *Rev Chil Enfermedades Respir* 2007;23(3):179–87.
19. Lorda Galiano L, Hernández Echevarría ML, Beato Canfux AI, et al. Neumotórax espontáneo. *Rev Cuba Med Mil* [Internet] 2021 [cited 2022 Apr 26];50(3). Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0138-65572021000300009&lng=es&nrm=iso&tIng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0138-65572021000300009&lng=es&nrm=iso&tIng=en)
20. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas relacionadas con el tabaco | *Rev. patol. respir*;23(2): 56-61, abr.-jun. 2020. tab, graf | IBECs [Internet]. [cited 2022 Apr 26]; Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/midias/ibc-197580>
21. Pinto S A, Palma R E, Sabbagh P E, Fernández F C, Undurraga P Á, Rodríguez D JC. Enfermedades pulmonares difusas relacionadas al tabaco. *Rev Chil Enfermedades Respir* 2016;32(4):233–43.
22. Zhu H, Xu H, Chen R, et al. Smoking, obstructive sleep apnea syndrome and their combined effects on metabolic parameters: Evidence from a large cross-sectional study. *Sci Rep* 2017;7:8851.
23. Krishnan V, Dixon-Williams S, Thornton JD. Where There Is Smoke...There Is Sleep Apnea. *Chest* 2014;146(6):1673–80.
24. Vilches Izquierdo E, Ochoa Montes LA, Pernas Sánchez Y, et al. Tabaquismo, consumo de alcohol y de café en el espectro de los factores de riesgo para la muerte cardíaca súbita. *Rev Cuba Med* 2014;53(3):325–36.
25. Fernández González EM, Figueroa Oliva DA. Tabaquismo y su relación con las enfermedades cardiovasculares. *Rev Habanera Cienc Médicas* 2018;17(2):225–35.
26. Fornaguera Y de la C, Domínguez JAB. Tabaquismo y enfermedad arterial periférica. *Rev Cuba Angiol Cir Vasc* [Internet] 2013 [cited 2022 Mar 19];14(1). Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=40122>

27. Maddatu J, Anderson-Baucum E, Evans-Molina C. Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes. *Transl Res J Lab Clin Med* 2017;184:101–7.
28. Soto I. N, Soto I. N. Tabaquismo y Diabetes. *Rev Chil Enfermedades Respir* 2017;33(3):222–4.
29. Santana YL, Rojas YV, Wilson AL, Hernández YC, Furet MSA. Modificación de conocimientos sobre tabaquismo en un consultorio médico de la familia. *Rev Inf Científica* 2014;87(5):865–72.
30. Montequín F, Ignacio J. Combatir el hábito de fumar, es también prevenir. *Rev Cuba Angiol Cir Vasc* 2016;17(2):120–120.
31. Gorrita Pérez RR, Ruiz King Y, Hernández Martínez Y, Sánchez Lastre M. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en adolescentes. *Rev Cuba Pediatría* 2015;87(2):140–55.
32. Pérez-Ríos M, Schiaffino A, Montes A, et al. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España 2016. *Arch Bronconeumol* 2020;56(9):559–63.
33. Erazo B. M, Burotto P. M, Gormaz A. JG, Erazo B. M, Burotto P. M, Gormaz A. JG. Cáncer pulmonar el peor efecto del tabaquismo. *Rev Chil Enfermedades Respir* 2017;33(3):219–21.
34. Juan W. Zinser-Sierra. Tabaquismo y cáncer de pulmón. *Salud Pública México* 2020;61:303–7.
35. MONOGRAFÍA PATOLOGÍA ORGÁNICA EN ADICCIONES [Internet]. studylib.es. [cited 2022 Mar 20]; Available from: <https://studylib.es/doc/6434904/monografia-patologia-orgánica-en-adicciones>
36. Rodríguez MIL, García LS, Almira LMV, García LAP. Consideraciones actuales sobre los factores de riesgo de cáncer bucal. *Arch Hosp Univ Gen Calixto García* [Internet] 2020 [cited 2022 Mar 20];8(2). Available from: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/501>
37. Walter C, Bornstein MM, Ramseier CA. El tabaquismo: un factor de riesgo esencial para la salud oral. *Quintessence* 2010;23(6):282–96.
38. Cardemil M F, Ortega F G, Cabezas C L. Importancia de la epidemiología en cáncer laríngeo: Incidencia y mortalidad por carcinoma escamoso de laringe. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2017;77(1):107–12.
39. Sturgis EM, Cinciripini PM. Trends in head and neck cancer incidence in relation to smoking prevalence. *Cancer* 2007;110(7):1429–35.
40. Maasland DH, van den Brandt PA, Kremer B, Goldbohm RA (Sandra), Schouten LJ. Alcohol consumption, cigarette smoking and the risk of subtypes of head-neck cancer: results from the Netherlands Cohort Study. *BMC Cancer* 2014;14(1):187.
41. Veitía G, Otero J, Ruiz N, Graterol A, Brizuela L. Consumo de tabaco y alcohol en pacientes con cáncer esofágico y su relación con el tipo histológico: Hospital Vargas de Caracas período 2004 - 2009. *G E N* 2010;64(1):37–9.
42. Hardikar S, Onstad L, Blount PL, Odze RD, Reid BJ, Vaughan TL. The Role of Tobacco, Alcohol, and Obesity in Neoplastic Progression to Esophageal Adenocarcinoma: A Prospective Study of Barrett's Esophagus. *PLOS ONE* 2013;8(1):e52192.
43. Huang F-L, Yu S-J. Esophageal cancer: Risk factors, genetic association, and treatment. *Asian J Surg* 2018;41(3):210–5.
44. El cáncer en cifras - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica © 2019 [Internet]. [cited 2022 Mar 20]; Available from: <https://seom.org/prensa/el-cancer-en-cifras>
45. Moy KA, Fan Y, Wang R, Gao Y-T, Yu MC, Yuan J-M. Alcohol and tobacco use in relation to gastric cancer: a prospective study of men in Shanghai, China. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol* 2010;19(9):2287–97.
46. Ballén MA, Jagua Gualdrón A, Álvarez DL, Rincón A. EL CIGARRILLO: IMPLICACIONES PARA LA SALUD. *Rev Fac Med* 2006;54(3):191–205.
47. Cook MB, Kamangar F, Whitman DC, et al. Cigarette Smoking and Adenocarcinomas of the Esophagus and Esophagogastric Junction: A Pooled Analysis From the International BEACON Consortium. *JNCI J Natl Cancer Inst* 2010;102(17):1344–53.
48. Tayler R, Piper DW. The carcinogenic effect of cigarette smoke: The effect of cigarette smoke on human gastric mucosal cells in organ culture. *Cancer* 1977;39(6):2520–3.
49. Kneller RW, McLaughlin JK, Blot WJ, et al. A cohort study of stomach cancer in a high-risk american population. *Cancer* 1991;68(3):672–8.
50. Jain D, Chaudhary P, Varshney N, et al. Tobacco Smoking and Liver Cancer Risk: Potential Avenues for Carcinogenesis. *J Oncol* 2021;2021:5905357.
51. Chuang S-C, Lee Y-CA, Hashibe M, Dai M, Zheng T, Boffetta P. Interaction between Cigarette Smoking and HBV or HCV Infection on the Risk of Liver Cancer: A Meta-Analysis. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol* 2010;19(5):1261–8.
52. Vrieling A, Bueno-de-Mesquita HB, Boshuizen HC, et al. Cigarette smoking, environmental tobacco smoke exposure and pancreatic cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int J Cancer* 2010;126(10):2394–403.

53. Heinen MM, Verhage BAJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Active and Passive Smoking and the Risk of Pancreatic Cancer in the Netherlands Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010;19(6):1612–22.
54. Vanegas Moreno DP, Ramírez López LX, Limas Solano LM, et al. Revisión: Factores asociados a cáncer colorrectal. *Rev Médica Risaralda* 2020;26(1):68–77.
55. Jurado D, Bravo LM, Cerón C, Guerrero-R N, Yépez-Ch MC. Hábitos de vida y cáncer colorrectal: Un estudio de casos y controles en una población de ingresos medios y bajos. *Univ Salud* 2015;17(1):7–17.
56. Amarillo HA, Fourcans S, Barbosa RK, Manson RR, Amarillo HR. Smoking and colorectal cancer. *Rev Mex Coloproctol Enfermedades Ano Recto Colon* 2008;14(2):57–62.
57. Freedman ND, Silverman DT, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Abnet CC. Association between smoking and risk of bladder cancer among men and women. *JAMA J Am Med Assoc* 2011;306(7):737–45.
58. Ghadimi T, Gheitasi B, Nili S, Karimi M, Ghaderi E. Occupation, smoking, opium, and bladder cancer: A case–control study. *South Asian J Cancer* 2015;4(3):111–4.
59. M Clement J, Duan F, Srivastava PK. Smoking-induced immune deviation contributes to progression of bladder and other cancers. *Oncoimmunology* 2015;4(9):e1019199.
60. Jiang X, Castelao JE, Yuan J-M, et al. Cigarette Smoking and Subtypes of Bladder Cancer. *Int J Cancer J Int Cancer* 2012;130(4):896–901.
61. Bazar NO, Hernández CB, Bazar LV. Factores de riesgo asociados al cáncer de mama. *Rev Cuba Med Gen Integral* 2020;36(2):1–13.
62. Catsburg C, Miller AB, Rohan TE. Active cigarette smoking and risk of breast cancer. *Int J Cancer* 2015;136(9):2204–9.
63. Sendra-Gutiérrez JM, Casanova Peña B, Vargas Aragón ML. Tabaquismo y trastorno mental grave: conceptualización, abordaje teórico y estudios de intervención. *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatría* 2012;32(116):707–22.
64. Trebilcock G. J, Trebilcock G. J. Tabaquismo en pacientes con diagnóstico psiquiátrico. *Rev Chil Enfermedades Respir* 2017;33(3):232–5.
65. Smoking and mental health [Internet]. RCP Lond. 2013 [cited 2022 Apr 5]; Available from: <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/smoking-and-mental-health>
66. Jiménez-Treviño L, Velasco Á, Rodríguez-Revuelta J, et al. Factores asociados con consumo de tabaco en pacientes con depresión. *Adicciones* 2019;31(4):298–308.
67. Minichino A, Bersani FS, Calò WK, et al. Smoking Behaviour and Mental Health Disorders—Mutual Influences and Implications for Therapy. *Int J Environ Res Public Health* 2013;10(10):4790–811.
68. Baena AP. TABAQUISMO Y SUICIDIO. :9.
69. Li LF, Chan RLY, Lu L, et al. Cigarette smoking and gastrointestinal diseases: the causal relationship and underlying molecular mechanisms (review). *Int J Mol Med* 2014;34(2):372–80.
70. Berkowitz L, Schultz BM, Salazar GA, et al. Impact of Cigarette Smoking on the Gastrointestinal Tract Inflammation: Opposing Effects in Crohn’s Disease and Ulcerative Colitis. *Front Immunol* 2018;9:74.
71. Silva F, Gatica T, Pavez C. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. *Rev Médica Clínica Las Condes* 2019;30(4):262–72.
72. Meligrana NE, Quera R, Figueroa C, et al. Factores ambientales en el desarrollo y evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Médica Chile* 2019;147(2):212–20.
73. Ye X, Lu G, Huai J, Ding J. Impact of Smoking on the Risk of Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2015;10(4):e0124075.
74. Greer JB, Thrower E, Yadav D. Epidemiologic and Mechanistic Associations Between Smoking and Pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2015;13(3):332–46.
75. Messana L, Manresa N, Castro M, Hernández Y. Tabaquismo como factor de riesgo de enfermedades crónicas. *Horiz Enferm* 2010;21(2):55–62.
76. Guerra YE, Guerra YE, Martín DL, González RC, Molerio RC. Hábito de fumar asociado a enfermedades periodontales. *MediCiego* [Internet] 2015 [cited 2022 Apr 13];21(3). Available from: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/455>
77. Pereda Rojas ME, González Vera FE. Comportamiento del tabaquismo y la deficiente higiene bucal como factores de riesgo de la caries dental. *Correo Científico Méd* 2014;18(4):623–35.
78. De la Cruz Cardoso D, Castillo Rojano G, Cervantes Sandoval A. Prevalencia de caries dental asociada a tabaquismo en una población de universitarios. *Rev ADM* 2017;11–6.
79. Lugones Botell M, Ramírez Bermúdez M, Pichs García LA, Miyar Pieiga E. Las consecuencias del tabaquismo. *Rev Cuba Hig Epidemiol* 2006;44(3):0–0.
80. Salud T y. Tabaco y Salud. 2008 [cited 2022 Apr 13]; Available from: <http://www.tabacoysalud.com.ar/>
81. Benhaim M, Doglia L, Canella V, López S, Hofman J, Espósito M. Estudio transversal bioquímico clínico en pacientes con artritis reumatoidea y su relación con el tabaquismo. *Acta Bioquímica Clínica Latinoam* 2014;48(3):349–62.

82. Prado C, Iruretagoyena M, Burgos PI, et al. El tabaco exacerba características inflamatorias en células dendríticas de pacientes chilenos con artritis reumatoide. *Rev Médica Chile* 2018;146(2):150–9.
83. Speyer CB, Costenbader KH. Cigarette Smoking and the Pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus. *Expert Rev Clin Immunol* 2018;14(6):481–7.
84. Fumar y lupus: Nunca es demasiado tarde para dejar de fumar | Lupus Foundation of America [Internet]. [cited 2022 Apr 13]; Available from: <https://www.lupus.org/es/resources/fumar-y-lupus-nunca-es-demasiado-tarde-para-dejar-de-fumar>
85. Martín AC, Rodríguez AC, Suárez AR, Aguirre SYS. Tabaquismo pasivo y recurrencia de crisis en niños asmáticos de edad escolar. *Rev Cuba Med Gen Integral* 2016;32(2):191–201.
86. César E EM, Milayxis MR. EL TABAQUISMO PASIVO COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA SALUD INFANTIL [Internet]. In: I Congreso Virtual de Ciencias Básicas Biomédicas de Granma. 2020 [cited 2022 Apr 11]. Available from: <http://www.cibamanz2020.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2020/paper/view/224>
87. Almirall J, Blanquer J, Bello S. Neumonía adquirida en la comunidad en fumadores. *Arch Bronconeumol* 2014;50(6):250–4.
88. Guelbenzu JJ, Vila E, Ágreda J. El neumotórax espontáneo: revisión de 130 casos. *An Sist Sanit Navar* 2001;24(3):307–13.
89. Balaguer C, Palou A, Alonso-Fernández A. Tabaco y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol* 2009;45(9):449–58.
90. Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. *Circ J* 2019;83(10):1980–5.
91. Sandoya E. Impacto del tabaquismo y del humo de segunda mano en la salud cardiovascular. *Arch Med Interna* 2011;33(2):29–38.
92. Páez N. Tabaquismo: el enemigo del corazón. *Rev Colomb Cardiol* 2014;21(3):133–4.
93. Lekuona Goya I, Arruti AS, Bueno MM, Sánchez JU. Tabaco y enfermedad arterial no coronaria. Intervenciones para el abandono del hábito tabáquico. *Rev Esp Cardiol* 2009;9:39–48.
94. Onor IO, Stirling DL, Williams SR, et al. Clinical Effects of Cigarette Smoking: Epidemiologic Impact and Review of Pharmacotherapy Options. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14(10):1147.
95. Escobar-Medrano B, Salgado-Palacios PM, Vázquez-González IR. Asociación entre esquizofrenia y tabaquismo. *Salud Ment* :10.
96. Urdapilleta-Herrera E del C, Sansores RH, Ramírez-Venegas A, et al. Ansiedad y depresión en fumadores mexicanos y su relación con el grado de adicción. *Salud Pública México* 2010;52:S120–8.
97. McClave AK, McKnight-Eily LR, Davis SP, Dube SR. Smoking Characteristics of Adults With Selected Lifetime Mental Illnesses: Results From the 2007 National Health Interview Survey. *Am J Public Health* 2010;100(12):2464–72.
98. Fluharty M, Taylor AE, Grabski M, Munafò MR. The Association of Cigarette Smoking With Depression and Anxiety: A Systematic Review. *Nicotine Tob Res* 2017;19(1):3–13.
99. 50 Mitos del tabaco. Rodrigo Córdoba y Encarna Samitier - PDF Descargar libre [Internet]. [cited 2022 Apr 25]; Available from: <https://docplayer.es/3797255-50-mitos-del-tabaco-rodrigo-cordoba-y-encarna-samitier.html>
100. Castañeda NT. Consumo de tabaco y enfermedad periodontal. *Investig Medicoquirúrgicas* [Internet] 2020 [cited 2022 Apr 17];11(3). Available from: <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/524>
101. Zabalo E. Epidemiología y factores de riesgo de la degeneración macular asociada con la edad. *Arch Argent Oftalmol* [Internet] 2021 [cited 2022 Apr 17];19(1). Available from: <https://archivosoftalmologia.com.ar/index.php/revista/article/view/153>
102. Rodríguez Ramírez CM. Factores de riesgo asociados a la degeneración macular en pacientes del servicio de baja visión del Instituto Nacional de Oftalmología. *Univ Peru Los Andes* [Internet] 2020 [cited 2022 Apr 17]; Available from: <http://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/2105>

## RINCÓN DE LA HISTORIA

# Navegación e historia de la ciencia: Fray Andrés de Urdaneta y el Tornaviaje

## *Navigation and history of science: Fray Andrés de Urdaneta and the “Tornaviaje”*

Ignacio Jáuregui-Lobera

*Delegación de Sevilla de la Real Liga Naval Española. España.*

### \*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ignacio-ja@telefonica.net](mailto:ignacio-ja@telefonica.net) (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido: octubre 7, 2022. Aceptado: noviembre 21, 2022

**Cómo citar este artículo:** Jáuregui-Lobera I. Navegación e historia de la ciencia: Fray Andrés de Urdaneta y el Tornaviaje. Oct 22. Vol 7 (4): 409-424. DOI: 10.19230/jonnpr.4911

**How to cite this paper:** Jáuregui-Lobera I. *Navigation and history of science: Fray Andrés de Urdaneta and the “Tornaviaje”*. Oct 22. Vol 7 (4): 409-424. DOI: 10.19230/jonnpr.4911



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

Fray Andrés de Urdaneta recibe la orden, en 1558, de preparar el Tornaviaje, es decir, hallar una ruta de retorno que permita conectar por mar el virreinato de Nueva España y las islas del Sudeste Asiático de forma estable, un paso imprescindible para el establecimiento de bases permanentes y de comercio en Asia. Lo primero que hace es sugerir al rey Felipe II una excusa para ir allí por “razonas humanitarias”, pues sabe de la dudosa legalidad del viaje de acuerdo a los términos del Tratado de Tordesillas. A continuación, aborda los problemas de logística. Como conocía bien la costa de Jalisco, propone el puerto de Acapulco como terminal americana. Continuaría redactando un informe para Luis de Velasco, pero cuyo destinatario final era Felipe II, en el que explica las razones por las que el viaje debe hacerse desde México, y no directamente desde la península, dada la dificultad que suponía tener que atravesar el estrecho de Magallanes y las grandes distancias.

**Palabras clave:** *Urdaneta, Tornaviaje, océano Pacífico, cosmografía, navegación astronómica, escorbuto*

## Abstract

Fray Andrés de Urdaneta receives the order, in 1558, to prepare the "Tornaviaje", that is to say, to find a return route that allows to connect by sea the viceroyalty of New Spain and the islands of Southeast Asia in a stable way, an essential step for the establishment of permanent bases and commerce in Asia. The first thing he does is to suggest to King Philip II an excuse to go there for "humanitarian reasons", since he knows of the dubious legality of the trip according to the terms of the Treaty of Tordesillas. He then addresses the logistical problems. As he knew the coast of Jalisco well, he proposes the port of Acapulco as the American terminal. He would go on to write a report for Luis de Velasco, but whose final addressee was Philip II, in which he explains the reasons why the voyage should be made from Mexico, and not directly from the peninsula, given the difficulty of having to cross the Strait of Magellan and the great distances involved.

**Keywords:** *Urdaneta, "Tornaviaje", Pacific ocean, cosmography, astronomical navigation, scurvy*

Durante más de doscientos años los barcos españoles cruzaron el Pacífico de Méjico a Filipinas, una ruta importante para el comercio de España. En cualquier imperio, disponer de rutas apropiadas para su economía es vital, tanto terrestres como marítimas. España ansiaba comerciar con el Oriente, como ya habían comenzado a hacer los portugueses, y en la medida de sus posibilidades agrandar sus posesiones. Hasta comienzos del siglo XVI, para alcanzar el Pacífico occidental la ruta habitual era la que habían inaugurado los portugueses: partir de la península hacia el Atlántico, rodear África, salvar el cabo de Buena Esperanza, entrar en el Índico y llegar a lo que hoy es Malasia e Indonesia y las Filipinas. Pero todo iba a cambiar... <sup>(1)</sup>.

## Aspectos generales

Fray Andrés de Urdaneta y Ceráin, Orden de San Agustín, nació en Villafranca de Ordizia (Guipúzcoa), hacia 1508, y falleció en Ciudad de México el 3 de junio de 1568. Con su tarjeta de visita podemos decir que fue militar, cosmógrafo, marino, explorador y religioso agustino. Como navegante, participó en las expediciones de García Jofré de Loaísa y Miguel López de Legazpi (nacido en Zumárraga, Guipúzcoa, y pariente de Urdaneta), y fue el descubridor y documentalista de la ruta a través del océano Pacífico desde Filipinas hasta Acapulco, la conocida como Ruta de Urdaneta o Tornaviaje <sup>(2)</sup>.

La mencionada expedición de Loaísa fue una expedición marítima española (1525-1536) dirigida por el navegante García Jofré de Loaísa para tratar de colonizar las islas Molucas, ricas en especias, cuya propiedad era disputada por las coronas de España y Portugal. La expedición, formada por una flota de siete naves y 450 hombres, se hizo a la mar en La Coruña el 24 de julio de 1525. Figuraban en ella dos de los más insignes marinos españoles de la historia: Juan Sebastián Elcano, que perdió la vida en la expedición, y el entonces jovencísimo Andrés de Urdaneta. Loaísa también falleció, siendo tan solo la *Santa María de la Victoria*, la que alcanzó las Molucas.

Tras sufrir innumerables vicisitudes a lo largo de un durísimo y amargo viaje (y dura pugna con los portugueses durante casi un año en Molucas), sólo 24 hombres de esta nave regresaron a España, Urdaneta entre ellos, que se instaló en Méjico. Pedro de Alvarado quería que Urdaneta fuera su piloto en su pretensión de navegar a China, pero antes de ello murió luchando contra los indios chichimecas. El virrey Mendoza pidió a Urdaneta que siguiera en Méjico <sup>(3)</sup>.

Por su parte, Felipe II deseaba explorar la ruta desde México a las islas Molucas y encargó la expedición de dos naves a Luis de Velasco, segundo virrey de Nueva España, y nuestro fraile agustino Andrés de Urdaneta, ya en calidad de cosmógrafo. Velasco hizo los preparativos en 1564 y López de Legazpi fue puesto al mando de dicha expedición a propuesta de Urdaneta. El propio Urdaneta influyó en Velasco para que Legazpi (entonces escribano mayor en el ayuntamiento de Méjico) comandara la expedición. La principal razón de la elección fue que Urdaneta, en cuanto religioso, no podía tener mando militar y político. Por lo que se refiere a la expedición de Legazpi-Urdaneta, los fines eran fundamentalmente cuatro: a) hallar una ruta de vuelta, o Tornaviaje, por el Pacífico; b) poder acceder al mercado de las especias; c) conseguir un asentamiento que asegurase la presencia española en Oriente; y d) la predicación de la fe cristiana. De lograr el primer objetivo parecían depender los otros tres <sup>(2,3)</sup>.

La expedición la componían cinco embarcaciones, construidas en Acapulco: la nao *Capitana* (en ella embarcaron Legazpi y Urdaneta), los galeones *San Pedro* y *San Pablo*, y dos pataches (*San Juan de Letrán* y *San Lucas*), además del bergantín *Espíritu Santo*. Urdaneta seleccionó las tripulaciones, embarcando un 30% de guipuzcoanos. Un total de 354 hombres (150 marineros, 200 soldados y 4 agustinos) partieron del puerto de Barra de Navidad, Jalisco, el 21 de noviembre de 1564, bajo el mando de Miguel López de Legazpi. A los pocos días de zarpar, Legazpi leyó las instrucciones (secretas hasta entonces), selladas por la Audiencia de Méjico: debía ir a Filipinas. En cuanto a la mercancía, podemos leer en una relación de la Audiencia de México en la que se pide a Legazpi: ... *artillería mayor y menor, arcabuces, municiones, armas ofensivas y defensivas y otros pertrechos, que su majestad tiene en él y de sus fraguas y las herramientas y negros oficiales dellas y de todos los bastimentos que se han hecho para la dicha armada, así de vizcochos, cecinas, tocinos, vino, azeite, vinagre, pescado, quesos, avas y garbanzos...* <sup>(3,4)</sup>.

La expedición atravesó el Pacífico en 93 días y pasó por el archipiélago de las Marianas. El 22 de enero de 1565 desembarcaron en la isla de Guam. Tras Guam, llegaron Panay, Masbate, Mindoro y, finalmente, Luzón, donde encontró la gran resistencia de los tagalos. Quedaba la fundación de Manila: el 24 de junio de 1571 Legazpi fundaba la “Siempre Leal y Distinguida Ciudad de España en el Oriente de Manila” <sup>(5)</sup>.

## La Ruta de Urdaneta o el Tornaviaje (“viaje de regreso”)

Una vez descubierto el archipiélago filipino y la ruta para llegar a él a través del paso en el extremo meridional de América por Magallanes en su expedición de 1519 a 1522, interesaba descubrir la ruta de retorno hacia el Este, hasta América, ya que el Tratado de Tordesillas impedía a España el establecimiento de una ruta marítima por el Oeste, porque pasaría por la zona de jurisdicción portuguesa. El llamado Tornaviaje de Filipinas (más de cuarenta años después del viaje de Magallanes) supuso el establecimiento de la ruta conocida como del Galeón de Manila (también conocido como Galeón de Acapulco o Nao de China). Dicha ruta permitiría traer a Europa (por Manila y Acapulco, y de allí a Cádiz y Sevilla, gracias a la llamada la Flota de Indias), mercancías valiosas (sedas, porcelanas, té y otros productos exóticos). En el viaje de ida del Galeón, se mandaba de México y Perú a Filipinas la plata necesaria para abastecer a la Capitanía General de Filipinas <sup>(6)</sup>.

Cuatro meses después de la llegada a Filipinas, Urdaneta fue el encargado de regresar. Al respecto, Luis de Velasco estimaba que Urdaneta *es la persona que más noticia y experiencia tiene de todas aquellas islas y es el mejor y más*

*cierto cosmógrafo que hay en esta Nueva España... Por eso la Audiencia de Méjico es la que ordena a Legazpi que sea Urdaneta quien lleve la iniciativa en el Tornaviaje: porque, como sabéis el padre fray Andrés de urdaneta va en esa jornada por mandato de su majestad, proveeréis (...) que vuelva en uno de los navios que despacháredes para el descubrimiento de la vuelta, porque después de dios se tiene confianza que por la experiencia y plática que tiene de los tiempos de aquellas partes (...) será causa principal para que se acierte con la navegación de la buelta para nueva España, por lo qual conviene que en cualquiera de los navios que para acá ymbiáredes venga el dicho fray andrés de urdaneta, y será en el navio y con el capitán que él os señalare y pidiere... Sabemos también acerca de las provisiones: estaba la nao capitana presta para salir bien bastecida de pan y arroz y millo y haba y garbanzo y aceite y vinagre y vino para mas de ocho meses, y agua 200 pipas... <sup>(3)</sup>. Como Capitán embarcó Felipe de Salcedo, joven de apenas 18 años, nieto de Legazpi. Los pilotos eran Esteban Rodríguez y Rodrigo de Espinosa. Participaron también en la expedición de vuelta el contra maestre Francisco de Astigarribia, el maestro Martín de Ibarra y el escribano Asensio de Aguirre <sup>(3,4)</sup>.*

El inicio del Tornaviaje se sitúa en Cebú (entonces villa de San Miguel), el 1 de junio de 1565 y acaba el 8 de octubre del mismo año en Acapulco. Los fracasos previos en los intentos de cruzar el Pacífico hacia el Este, y la distancia a recorrer, lo convertían en un desafío sin precedentes y en una empresa de máxima dificultad y riesgo. Sin embargo, la desgraciada expedición de Loaísa sirvió a Urdaneta para asentar, en todos los ámbitos (navegación, meteorología, logística, etc.) las bases del conocimiento que, treinta años más tarde, se materializaría en el Tornaviaje a través del Pacífico y, con él, la consolidación de la presencia española en las Filipinas, con una nueva ruta comercial transcontinental, fundamental en la Modernidad (Figura 1) <sup>(7)</sup>.

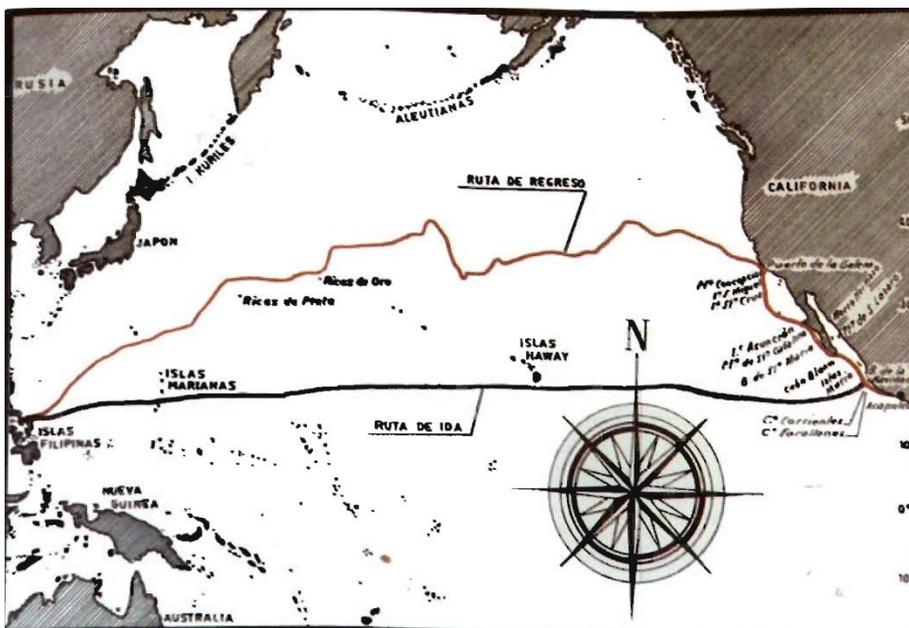


Figura 1. El Tornaviaje

## Enfermedad al acecho. Recuerdos

Urdaneta, en sus tres relatos sobre la expedición de Loáisía, narra un hecho que, a la luz de los conocimientos actuales, resulta muy esclarecedor. Sucedió en la isla de San Mateo en los últimos días de octubre de 1525. Las siete naves de Loáisía se hallaban fondeadas en la isla ecuatorial reabasteciéndose, haciendo reparaciones y solventando problemas de disciplina y planificación. En palabras de Fernández de Oviedo (a quien se lo había contado el cura Areyzaga antes de que Urdaneta retornara a España) conocemos:

*...Un día se tomó un pescado que parecía corvina, tan grande como un salmón de veinte libras, y todos los que comieron a la mesa del capitán general, enfermaron por le comer, de tal manera, que no pensaron escapar; y creyóse que murieran si no fueran socorridos con triaca y otros remedios, y non obstante eso, estovieron muchos días enfermos. Decía este reverendo padre clérigo, que él vido este pescado, y que tenía los dientes como un grand perro, y que él mismo mató otro tal (pero mayor), que los tenía de la misma manera, que pesó más de cincuenta libras; pero que no osaron comer del, por lo que es dicho, y lo echaron a la mar...<sup>(7)</sup>.*

Al hilo de estas palabras, el propio Urdaneta expresaba que...

*En esta yslla se pescó vn pescado en la nao Capitana muy fermoso, que llaman picuda, y el capitán general convidó algunos de los capitanes e oficiales del Rey, y todos los que comieron de la picuda cayeron malos de cámaras, que se yban sin sentir, que pensamos que murieran; enpero quiso nuestro criador que guarescieron todos...<sup>(7)</sup>.*

¿Qué ocurrió en la isla de San Mateo? La picuda o barracuda es un pez tropical de gran tamaño, cuya ingesta puede producir la ciguatera, una enfermedad debida a las toxinas contenidas en determinadas algas microscópicas, inocuas para el pez pero peligrosas para la especie humana. El peligro de la toxina está en que no tiene olor ni sabor, por lo que no se puede detectar al consumir el pescado. Es más, tampoco se elimina con el cocinado. Los problemas gastrointestinales (el "mal de cámaras" que indica Urdaneta) son los primeros síntomas de la enfermedad, que, normalmente, se superan en unos días. Permanecen, sin embargo, otros efectos mucho más perniciosos que afectan a los sistemas neurológico (a veces el cuadro recuerda a la esclerosis múltiple) y cardiovascular, y que, aunque se traten adecuadamente, perduran durante meses: fatiga, trastornos del equilibrio, sabor a metal, taquicardia, hipertensión arterial, etc.<sup>(8)</sup>. En los meses siguientes, aquellos expedicionarios, considerando la asistencia médica de entonces y la dieta abordo, siguieron empeorando; buena parte de ese tiempo transcurrió en el estrecho de Magallanes, en condiciones extremas. Los problemas de salud de aquella gente se explican mucho mejor por la ciguatera que por la tesis ancestral del escorbuto. Al año de la estancia en San Mateo y la intoxicación, ninguno de los hipotéticos comensales permanecía vivo en la expedición. Loaysa y su sobrino, Elcano, Alonso de Salazar, Covarrubias, de Tejada, Bermejo, Perea, etc., habían fallecido en la nao Capitana; otros habían desaparecido con sus naos en circunstancias anómalas. Pero Urdaneta tomaría nota de la desgraciada expedición de Loaysa a fin de mejorar aspectos relativos a la navegación, meteorología, logística, etc., de modo que treinta años más tarde, daría fruto en el Tornaviaje a través del Pacífico<sup>(7)</sup>.

## Previsiones sobre el viaje, conocimientos de Urdaneta

**Sobre la enfermedad**, los experiencias previas al intentar de cruzar el Pacífico hacia el Este, fracasos, y la distancia a recorrer, convertían la empresa en un reto sin precedentes y de máxima dificultad y riesgo. La alimentación y el agua eran fundamentales para preservar la salud y para, en su caso, recuperarla. Por el viaje de Loaysa, Urdaneta conocía el temido escorbuto:

*...a los hombres que se les crecen y podrecen las enzias y mueren muchos de [e]sta enfermedad, que a nosotros solamente en una nao se nos murieron desde el estrecho hasta las yslas quarenta hombres aun a los que an ydo desde a Nueva España para la Especería no les a dexado de dar esta enfermedad empero como la nauegacion se haze em (sic) poco tiempo y lleuan bastimen tos frescos, no haze tanta ynpresion como haze en los que ban desde España por el Estrecho.*

Estos conocimientos debieron ser de gran utilidad, la nao *San Pedro*, tras más de tres meses de Tornaviaje, continuó viaje a Acapulco sin hacer escala alguna, lo que indica que, al margen del agotamiento, la tripulación no presentaba enfermedades graves. En el Tornaviaje hubo algunas muertes pero apenas por escorbuto, lo que no deja de ser excepcional en la época.

En cuanto al **tamaño del barco**, Urdaneta veía complicado navegar por un océano como el Pacífico con barcos “pequeños” (era partidario del conocido dicho de entonces de que “barco grande, ande o no ande”). Se estima que la nao *San Pedro* tenía unas 550 toneladas, con eslora de unos 27 metros, manga de unos 13 metros y un puntal de entre 8 y 9 metros. Pequeño para hoy en día, considerable entonces.

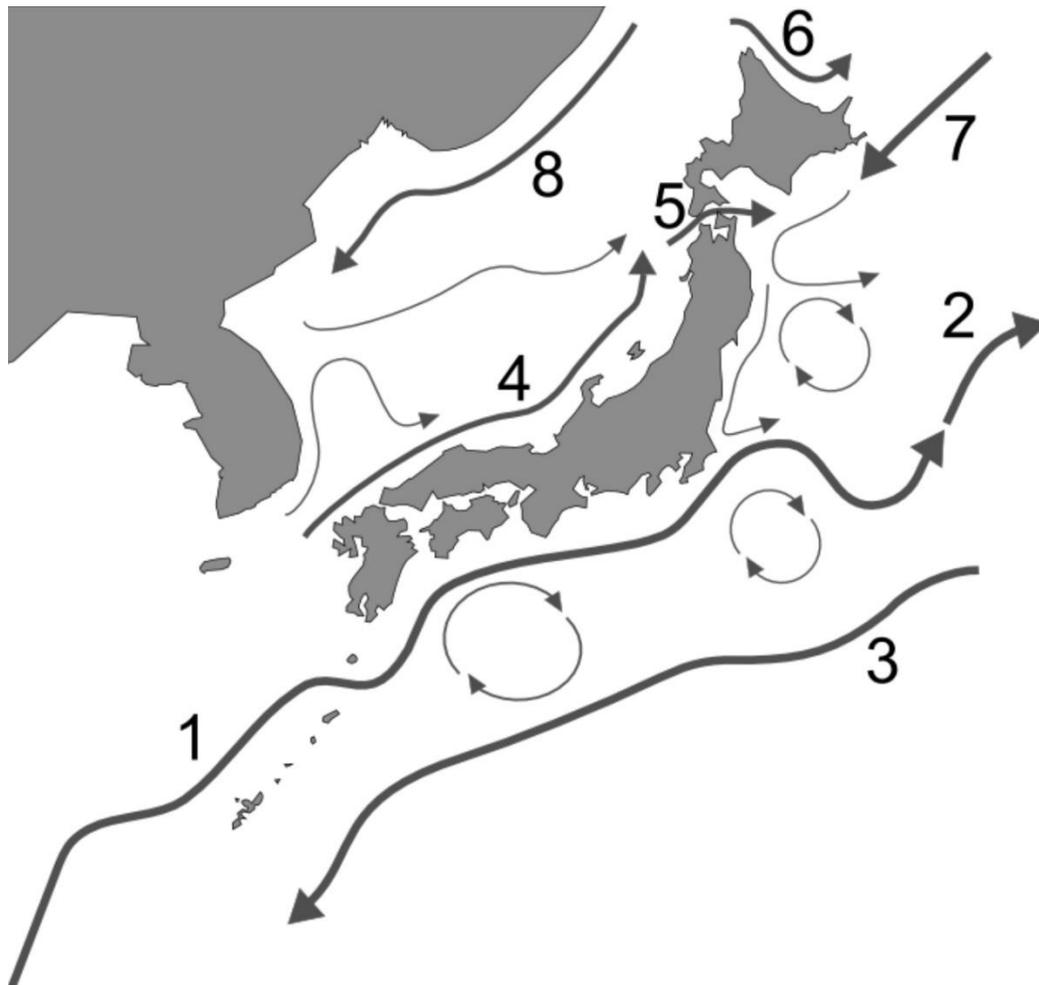
**La tripulación y sus problemas** era otro posible tema de preocupación para Urdaneta. Él conocía bien el viaje de Magallanes-Elcano con motines y mucha violencia, que llegó a achacar a la variopinta procedencia de la tripulación y la arbitraria asignación de puestos y cargos. Conocedor de todo ello y de la desgraciada expedición de Loaisa, encontramos a Urdaneta mucho más sólido que el mismísimo capitán Salcedo. La idea fue hacer un grupo de gente cohesionado, lo cual llevó a que casi un tercio de la tripulación fuera guipuzcoana y en buena parte ya conocidos con anterioridad. Seleccionó de modo que se evitara la presencia de “aventureros” y se optara por la profesionalidad. Quiso además que hubiera productividad, de modo que los tripulantes gozaran de buenas condiciones laborales (*... pagandoles vn justo prescio a cada vno en su genero, que baya a las partes que fuere menester...*). El resultado fue claro: ni un solo conflicto.

Sobre las **condiciones ambientales**, Urdaneta conocía el régimen general de vientos del Pacífico, así como las corrientes. Navegando a 2-5 nudos era fundamental ya que corrientes a favor o en contra en esos viajes eran sinónimos de éxito o fracaso de la expedición. El caso es que Urdaneta, dos siglos y medio antes de que la corriente de Humboldt fuera bautizada con tal nombre, ya la conocía <sup>(7-9)</sup>.

## El hito de Urdaneta

A comienzos de junio de 1565 zarpan desde Cebú. Urdaneta aprovechó el comienzo del monzón de SW para ganar latitud para ir a cruzar el Pacífico hacia el Este por latitudes medias de hasta 39° en verano y con buen tiempo; la época permitía evitar los tifones. Llegados a la latitud de Japón, 36°, entraron en la corriente de Kuro-shivo (o Kuroshio; Figura 2), que ya no abandonaron; la corriente desciende cerca de la costa Oeste norteamericana, con

mayor intensidad según se aproxima a la costa. Urdaneta la aprovechó logrando así un record en el primer Tornaviaje, tan sólo cuatro meses (pocas veces se repetiría luego esa marca). La documentación del viaje indica que siempre fue con buen tiempo, siempre a favor. Es cierto que Urdaneta conocía detalles de otras expediciones, latitudes tomadas, la ruta del Atlántico, etc., pero era un gran navegante, no bastaba con esos conocimientos, era preciso saber navegar, elegir la ruta más favorable, invertir el menor tiempo posible, etc. <sup>(5,7)</sup>.



**Figura 2.** Corriente de Kuroshio (1)

Con el Tratado de Tordesillas, Castilla renunciaba a navegar por las costas de África para ir al Asia Oriental. Los navegantes castellanos tenían que atravesar transversalmente el Atlántico y el Pacífico para ir al poniente; era preciso conocer longitudes, y para ello conocer las distancias: ello se convirtió en un reto. En el siglo XVI los navegantes castellanos ya sabían calcular la longitud con buena precisión. De hecho, de no ser así, tan solo con las latitudes y determinaciones de longitud por estima, unas travesías tan largas habrían hecho imposible a aquellos barcos llegar a los puntos deseados. La longitud era pues algo ya conocido y calculable. En la *Ynstrucción general para las Yndias*, puede leerse: *que los capitanes lleuen gran quenta con los maestros y pilotos de los navios, y procuren saber en las partes do se hallaren y el apartamiento que an hecho por leguas de la tierra do salieron con el*

armada, así en longitud como en latitud... El mejor documento al respecto se vincula al cosmógrafo mayor Alonso de Santa Cruz (*Libro de las Longitudes...*), dedicado a Felipe II. El libro no se pudo publicar ni copiar, estando oculto hasta 1921 (en esa fecha lo publicó la Real Academia de la Historia) <sup>(7)</sup>. ¿Por qué ocurrió tal cosa? El secreto se centraba en que no se quería dar a conocer el modo de hallar los cálculos; uno de los pocos que tuvo acceso a dicho conocimiento fue Urdaneta.

Realmente el cálculo no era un serio problema: se conocía la teoría y, con las dificultades propias de los medios de entonces, también la práctica. En el Tornaviaje de 1565 los errores de cálculo en ningún caso fueron significativos. Hay pruebas de que Urdaneta sabía situarse y tenía cartografía correcta para situar los puntos. Como ejemplo, el 21 de junio de 1565, Urdaneta avisa a los responsables directos de la navegación acerca de la proximidad de la isla de Guam: la día siguiente llegaban a esa isla. Algunos opinaron que habían llegado a Filipinas. Veamos algunos datos del derrotero <sup>(4,7)</sup>:

- La nao *San Pedro* navegó con rumbo NE hasta los 39° N y 170° E, bajando luego hasta 30° N y subiendo después a 39° 30' N en longitud 139° 30' W, coordenadas del 4 de septiembre de 1565. Urdaneta estimaba una distancia correcta a cabo Mendocino, señal evidente de que “sabía donde estaba” y había calculado latitud y longitud.
- Los cambios de rumbo (Figura 3) obedecen a razones desconocidas, ya que el diario de Urdaneta nunca fue encontrado; se especula con que Urdaneta tratara de verificar la longitud por el método de las distancias lunares.
- Se sabe que había discrepancias entre Urdaneta y Rodrigo de Espinosa. El primero creía estar a 270 leguas de la “tierra de los 41°” (cabo Mendocino), el segundo a 118 leguas. Desde que avistaron la isla de Santa Rosa (enfrente de la actual ciudad de Los Ángeles), haciendo la estima inversa el 18 de septiembre, se concluye que era Urdaneta quien tenía razón. Así pues, casi tres siglos antes de la invención del cronómetro marino, Urdaneta sabía hallar la longitud.

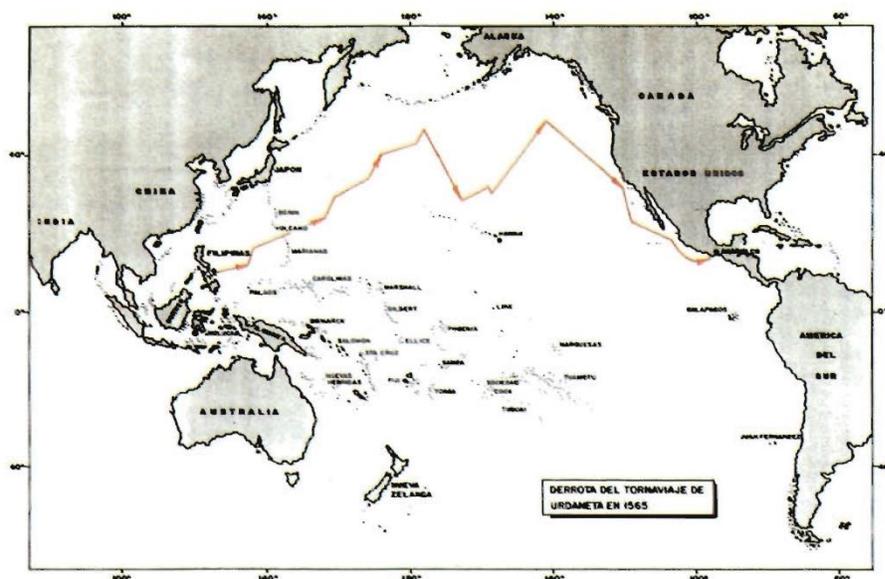


Figura 3. Cambios de rumbo en el Tornaviaje

El 18 de septiembre avistan la citada isla, a la que llamarán *La Deseada*. Se había culminado la primera travesía documentada del océano Pacífico, de Oeste a Este. La primera sí, pero, ¿se había intentado antes? <sup>(1)</sup>.

- Viaje de Elcano: el hecho de que la nao *Trinidad* necesitase largas reparaciones en Tidore (Molucas) y no siguiese a la otra nao, la *Victoria*, en su viaje de regreso por el Oeste, hizo que su capitán, Gonzalo Gómez de Espinosa, para no retrasarse más intentara volver a Panamá, atravesando el Pacífico en 1522. Sin embargo, los vientos contrarios, los temporales y las numerosas muertes por escorbuto, le hicieron regresar a Tidore, donde fue capturado por los portugueses, que se habían instalado en esa isla. Primer fracaso.

- En 1527, Hernán Cortés encargó a Álvaro de Saavedra hallar las expediciones de Loaysa (1525) y de Caboto (1526) y de llevar refuerzos con una escuadra desde Méjico (sería la primera vez que una expedición salía de allí), a los castellanos que habían conseguido instalarse en algunas de las islas Molucas y estaban en conflicto con los portugueses. En junio de 1528, Saavedra salía de Tidore en la nao *Florida* con la intención de volver con refuerzos, y trató de dirigirse a Méjico por el Este. En este segundo intento, las corrientes contrarias, las calmas y los temporales le obligaron a retroceder por las Marianas y las Filipinas, y volver a Tidore en noviembre del mismo año. Segundo fracaso.

- El propio Saavedra protagonizaría un tercer intento. Reparó la *Florida* y en 1529 se dirigió hacia Méjico. Otra vez, los temporales y calmas lo detuvieron semanas y meses, aunque consiguió llegar a las Carolinas orientales y quizá se acercó también a Wake y a las Hawai. Saavedra murió y, aunque la tripulación siguió el viaje, pronto, al llegar a una latitud de 31°, el barco estaba en tan malas condiciones que la mar y los vientos hicieron el resto. A fines de 1529, la *Florida* daba la vuelta hacia Gilolo, en las Molucas. Tercer fracaso.

- En 1544, Bernardo de la Torre, con la nao *San Juan*, parte de Filipinas hacia América. Tras llegar a la isla de Kazan Rettó (hoy japonesa), algo más al Norte, una fortísima tormenta le obliga a volver a su lugar de partida. Cuarto fracaso.

- En 1545, Íñigo Ortiz de Retes hace un nuevo intento. Una vez más, las borrascas y el descontento de las tripulaciones le hicieron desistir. Quinto fracaso.

No es de extrañar que la empresa pareciera una maldición. Algo aparentemente tan simple como volver de una navegación, por muy larga que fuera la derrota, parecía imposible. De ese modo, se convirtió en una obsesión de la Corona y de los virreyes de la Nueva España. Ya hemos visto que hubo que esperar todavía veinte años, hasta la expedición de Legazpi a Filipinas (1564), para que se volviera a plantear la búsqueda de una ruta de Tornaviaje a través del Pacífico. Hemos visto también que la selección del hombre adecuado no era fácil, ya que España poseía un gran número de hombres y tripulaciones expertas en navegaciones transoceánicas -y podía contar con otros provenientes del extranjero, también de gran experiencia y conocimientos-. Y ya hemos visto también que competentes capitanes, pilotos y cosmógrafos habían fracasado en sus intentos. La obsesión era creciente: se hacía perentorio hallar una ruta que permitiera acortar el Tornaviaje. Cuando se proyectó la expedición de Legazpi uno de los problemas era encontrar un experto que pudiera responsabilizarse del Tornaviaje.

Y la elección recayó en nuestro fraile, Andrés de Urdaneta, un veterano en aventuras americanas y oceánicas, y superviviente de la expedición de Loaysa <sup>(1,10)</sup>.

## Urdaneta, ciencia y olvido

Ya comentamos que Urdaneta, como gran observador, había relatado lo sucedido en la isla de San Mateo durante la expedición de Loaisa: *...y todos los que comieron de la picuda cayeron malos de cámaras, que se yban sin sentir, que pensamos que murieran; enpero quiso nuestro criador que guarescieran todos...*

En la España del siglo XVI no hubo institucionalización de la “actividad científica”. Dicha actividad estaba constituida por un conjunto de tareas sumamente heterogéneas. En las “tablas de los cultivadores de la ciencia” de entre 1480 y 1600, el 25,54% de toda la actividad correspondía a la Medicina, seguido de la Cosmografía con el 14,29%. En cuanto a las ocupaciones-profesiones de los cultivadores de la ciencia, en primer lugar estaban los médicos y cirujanos (32,87%); los cosmógrafos y marinos suponían un 11,5%. Hay que destacar que la única ocupación científica que tenía categoría de profesión en el sentido estricto de la palabra era la Medicina. El resto de ocupaciones de la España del siglo XVI (excepto los pilotos o navegantes) no alcanzó nivel profesional. Los cosmógrafos efectuaban una tarea científica que en este siglo XVI adquirió reconocimiento social y los maestros de hacer cartas, ligados estrechamente a los cosmógrafos, constituían una actividad artesanal de muy notable tradición, por ejemplo, en Mallorca. La ciudad con más presencia de esos cultivadores de la ciencia era Sevilla (14,90%). Se consideraba al “arte de navegar” como un saber teórico, mientras que la Medicina y la Milicia eran saberes prácticos (11,12).

Dijimos que, en el Tornaviaje, la tripulación no presentó enfermedades graves, hubo algunas muertes pero no siempre por escorbuto, lo que no deja de ser excepcional en la época. Los conocimientos de Urdaneta y la rapidez del Tornaviaje fueron decisivos. Es cierto que el escorbuto y las diarreas habían hecho su aparición y el número de enfermos fue en aumento. Sabemos que fray Andrés de Aguirre, agustino que acompañaba a Urdaneta, llevó el peso de cuidar a los enfermos con la ayuda del propio Urdaneta (sin dejar sus funciones de cosmógrafo) <sup>(1)</sup>. El 1 de septiembre, justo tres meses después de la salida, murió el primer marinero enfermo, y dos días más tarde murió otro. Poco a poco iban enfermando otros marineros y los dos agustinos se multiplicaban en sus labores de enfermeros. Pero, de ahí la importancia de cómo navegó Urdaneta, el tercer día ocurrió algo que levantó los ánimos de los tripulantes. A las siete de la mañana, Espinosa, que estaba de guardia como piloto, descubrió una bruma que indicaba, sin lugar a dudas, la presencia de tierra. Todavía habrían de fallecer el maestro de la nao y el piloto mayor Esteban Rodríguez. Y el 8 de octubre entraban, por fin en la bahía de Acapulco. Los cuidados y la celeridad del viaje no dieron mucho margen al escorbuto, lo que no deja de ser otro hito en la historia de la navegación <sup>(1,13,14)</sup>.



**Fray Andrés de Urdaneta**

Fray Andrés de Urdaneta dejó un legado imponente: durante los siguientes 250 años las naves españolas emplearon la “ruta de Urdaneta”, particularmente el galeón de Manila que recorría el trayecto Acapulco-Manila-Acapulco. Aún hoy sigue siendo una de las principales rutas marítimas del mundo <sup>(9,14)</sup>.

Una vez que Urdaneta informó personalmente al rey Felipe II de su descubrimiento, el fraile volvió a su convento donde fallece el 3 de junio de 1568, a los 60 años de edad. A pesar de su gran hazaña Urdaneta fue prácticamente olvidado quedando como uno de los descubridores más desconocidos de su tiempo. Su convento sufrió un incendio y el actualmente reconstruido se convirtió en la Biblioteca Nacional de Méjico. Los restos reposan probablemente bajo el claustro del convento. La evangelización de Filipinas (a día de hoy único país católico de Asia junto con Timor oriental), se originó gracias a Urdaneta y los cuatro frailes agustinos que le acompañaron en la expedición de Legazpi, a los que les indicó que evangelizaran en el idioma nativo.

En la página Web de su orden religiosa (agustinos.es), podemos leer: *después de casi quince años de servicios guiando naves y llevando la fe a todos los confines del mundo, Urdaneta ya no quiere más honores ni viajes, solo añora el regresar a su celda y descansar; sabe que le queda poco tiempo y solicita regresar a su monasterio en ciudad de Méjico. Pero nadie le quería dejar marchar, pues el propio Real Consejo de Indias, pretendía que se quedara como jefe de la escuela de pilotos y por tanto le negaba una y otra vez la posibilidad de embarcar. A final, ya muy cansado, se dirige al Rey y éste se ve en la obligación de concederle el pase a las tierras de Nueva España... Como misionero, había indicado la ruta hacia Cristo, “puerto seguro”, en el que todo corazón inquieto puede encontrar refugio y descanso.*

*Por la ruta que abrió Urdaneta más de 3.000 agustinos viajaron por los cuatro continentes anunciando la Buena Noticia del Evangelio. Unos lo harían en Filipinas, China, Japón e India; otros, por Hispanoamérica y África* <sup>(15)</sup>.

### **Negativo y oscuro**

Algo lamentable oscurece el hito de Urdaneta. Aunque resulta abrumador el dominio de las referencias a Urdaneta como el realizador del primer Tornaviaje, los estudios más recientes han puesto de relieve que el mismo pudo deberse a Alonso de Arellano, capitán del patache *San Lucas* (uno de los barcos de la flota de Legazpi). Parece que Arellano se anticipó cerca de dos meses a Urdaneta en la realización del Tornaviaje, llegando al puerto de La Navidad (actual Barra Navidad) el 9 de agosto de 1565. La posterior llegada de Urdaneta a Acapulco produjo el inicio de un pleito (formalmente de “Legazpi contra Arellano”) que germinó en la que se conoce como la Conspiración del Tornaviaje, que eliminó toda referencia a Arellano y dio primacía absoluta a Urdaneta. Así es la historia. Dejemos a Urdaneta en paz, con su sabiduría y su fama, y con lo que hoy conocemos como “la Ruta de Urdaneta”. Y consideremos, en todo caso, que Arellano y Urdaneta abrieron camino por mucho tiempo <sup>(16)</sup>.

Y todo tiene un final. En 1813, las Cortes de Cádiz decretaron la supresión del Galeón, decisión que ratificó Fernando VII el año siguiente; en 1815 llegó a Manila el último galeón, el *San Fernando*, que regresó de vacío a España ya que las autoridades de Acapulco requisaron la mercancía que traía por última vez desde las Filipinas. Aquí daba inicio algo paradójico, como bien señala Juan Gil <sup>(14)</sup>:

*Aquel éxito acabó por engendrar la decadencia y abrupto fin del Imperio español. Concluye Gil: “El establecimiento de una ruta fija e invariable causó un daño inmenso a la calidad y capacidad de la marina de España. Después de un siglo intenso de descubrimientos, los navegantes españoles se limitaron durante las dos centurias siguientes a practicar el camino ya conocido, por lo que su navegación se convirtió en simple rutina, en un vivir de las rentas. Las expediciones inglesas y francesas sacudieron la modorra, pero el despertar de la náutica española acaeció solo a fines del siglo XVIII, cuando el capitán Felipe González llegó a la isla de Pascua, cuando el comandante Domingo Boenechea pisó tras Cook tierra de Tajiti y cuando un italiano al servicio de España, Alejandro Malaspina, trató de emular los logros científicos de las otras potencias europeas. Ya demasiado tarde”.*

## Referencias

1. Madueño JM. Andrés de Urdaneta, un aventurero. En: Instituto de Historia y Cultura Naval. Cuaderno monográfico nº 58. Madrid: Ministerio de Defensa; 2009. pp. 61-106.
2. Andrés de Urdaneta. Tras la última frontera. Disponible en: <https://traslaultimafrontera.com/andres-de-urdaneta/>
3. Sierra de la Calle B. La expedición de Legazpi-Urdaneta (1564-1565), el Tornaviaje y sus frutos. En: Instituto de Historia y Cultura Naval. Cuaderno monográfico nº 58. Madrid: Ministerio de Defensa; 2009. pp. 129-167.
4. León Guerrero MM. El gran logro descubridor del reinado de Felipe II. El hallazgo de Tornaviaje de las Filipinas por el Pacífico hacia Nueva España.
5. Molla L. Origen de la presencia española en Filipinas. Revista de Historia Militar 2019; número extraordinario II:15-46.
6. Rodríguez G. Apertura. En: Instituto de Historia y Cultura Naval. Cuaderno monográfico nº 58. Madrid: Ministerio de Defensa; 2009. pp. 9-10.
7. Miguel Bosch JR. Urdaneta y su tiempo. En: Instituto de Historia y Cultura Naval. Cuaderno monográfico nº 58. Madrid: Ministerio de Defensa; 2009. pp. 11-23.
8. Arcila-Herrera H, Mendoza-Ayora J, González-Franco MF, Montero-Cervantes L, Castelo-Navarrete A. Revisión de una enfermedad poco conocida: la ciguatera. Rev Biomed 2001; 12:27-34.
9. Cabrero L. Andrés de Urdaneta. Madrid: Quorum; 1987.
10. De Arceche J. Urdaneta, el dominador de los espacios del Océano Pacífico. Madrid: Espasa-Calpe; 1943.
11. López Pinero JM: Ciencia y técnica de la Sociedad española (siglos XVI y XVII). Barcelona: Labor; 1979.
12. Baeza Fernández de Rota F. Urdaneta, ¿científico? En: Instituto de Historia y Cultura Naval. Cuaderno monográfico nº 58. Madrid: Ministerio de Defensa; 2009. pp. 23-60.
13. Pereira Fernández JM. Andrés de Urdaneta: "In memoriam" en el quinto centenario de su nacimiento. Revista de Historia Naval 2008;102:7-22.
14. Cuevas M. Monje y Marino. La vida y los tiempos de Fray Andrés de Urdaneta. Méjico: Layac; 1943.
15. Gil J. El "Tornaviaje": la hazaña de los navegantes españoles olvidados del Pacífico Norte. Madrid: Biblioteca Castro; 2019.
16. Agustinos. Religiosos ilustres: Andrés de Urdaneta. Disponible en: <https://www.agustinos.es/orden-san-agustin/religiosos-ilustres/andres-de-urdaneta>
17. Caranci CA. El Tornaviaje, Andrés de Urdaneta (1564-65). Sociedad Geográfica Española. Disponible en: <https://sge.org/exploraciones-y-expediciones/galeria-de-exploradores/la-vuelta-al-mundo/el-tornaviaje-andres-de-urdaneta-1564-65/>