

# Journal

OF NEGATIVE & NO POSITIVE RESULTS



Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina



ISSN: 2529-850X

## **DIRECTOR**

JESÚS M. CULEBRAS

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

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

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

### **NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA:**

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

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

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

#### **Dirección postal**

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

#### **Soporte editorial**

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

#### **Contacto principal**

[contacto@jonnpr.com](mailto:contacto@jonnpr.com)

#### **Contacto de soporte**

Responsable editorial

Correo electrónico: [luis.vicente@jonnpr.com](mailto:luis.vicente@jonnpr.com)

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

**ISSN-L:** 2529-850X

## DIRECTOR

### JESÚS M. CULEBRAS

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

[culebras@jonnpr.com](mailto:culebras@jonnpr.com)

## COMMUNITY MANAGER

### ANTONIO CRUZ

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

[community@jonnpr.com](mailto:community@jonnpr.com)

## COMITÉ EDITORIAL

### Roxana Bravo

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

[insgastronomia@gmail.com](mailto:insgastronomia@gmail.com)

### Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (España)

[lcollado@ucm.es](mailto:lcollado@ucm.es)

### Mauricio Di Silvio

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

[disilviomauricio@gmail.com](mailto:disilviomauricio@gmail.com)

### Abelardo García de Lorenzo

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

[agdl@telefonica.net](mailto:agdl@telefonica.net)

### Javier González Gallego

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

[jgonga@unileon.es](mailto:jgonga@unileon.es)

### Beatriz Jáuregui Garrido

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

[beatrizjg86@gmail.com](mailto:beatrizjg86@gmail.com)

### Ignacio Jáuregui Lobera

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

[ijl@tcasevilla.com](mailto:ijl@tcasevilla.com)

### Francisco Jorquera Plaza

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

[fjorqueraplaza@gmail.com](mailto:fjorqueraplaza@gmail.com)

### Emilio Martínez de Vitoria

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

[emiliom@jonnpr.com](mailto:emiliom@jonnpr.com)

### José Luis Mauriz Gutiérrez

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

[jl.mauriz@unileon.es](mailto:jl.mauriz@unileon.es)

---

**Juan José Nava Mateos**

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

**Pedro Luis Prieto Hontoria**

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

**Francisco Rivas García**

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

**Amelia Rodríguez Martín**

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

**Francisco J Sánchez Muniz**

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

**Sergio Santana Porbén**

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

**Javier Sanz Valero**

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

**Dan Waitzberg**

University of Sao Paulo Medical School (Brasil)  
[dan.waitzberg@gmail.com](mailto:dan.waitzberg@gmail.com)

**Carmina Wanden-Berghe**

Hospital General Universitario de Alicante ISABIAL- FISABIO  
[carminaw@telefonica.net](mailto:carminaw@telefonica.net)

---

## SUMARIO

Vol. 4 Núm. 4

Abril 2019

### EDITORIAL

Las Administraciones Locales como pilares fundamentales en la promoción de la Salud **403**  
*Francisco Rivas García*

Revascularización arterial cardiaca bilateral: más complicaciones esternas y más mortalidad que en la revascularización sencilla **406**  
*Angeles Franco-López, Jesús M Culebras*

### ORIGINAL

Ejercicio abdominal hipopresivo en el posparto **409**  
*Elena Molina-Martínez, Juan Carlos Sánchez-García, Ethel Merino-García, Alba Montes-Tejada, Raquel Rodríguez-Blanco*

Efectos de los exergames sobre los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia: un ensayo aleatorizado controlado **422**  
*Juan Luis León-Llamas, Daniel Collado-Mateo, Alvaro Murillo-García, Santos Villafaina, Narcís Gusi*

### REVISIÓN

Meningitis carcinomatosa **436**  
*María Ajenjo González, Naiara Cubelos Fernández*

Afecciones neurodegenerativas: toxicidad por acumulación de metales **454**  
*Iván Antonio García-Montalvo, Cecilia Martínez-Gutiérrez, Marco Antonio Sánchez-Medina, Alma Dolores Pérez-Santiago, María de Jesús Ramírez-Altamirano*

### RINCÓN DE LA HISTORIA

Navegación e Historia de la Ciencia: La tragedia del ballenero Essex **403**  
*Ignacio Jáuregui-Lobera*

## SUMARIO

Vol. 4 Núm. 4

Abril 2019

### EDITORIAL

Las Administraciones Locales como pilares fundamentales en la promoción de la Salud **403**  
*Francisco Rivas García*

Revascularización arterial cardiaca bilateral: más complicaciones esternas y más mortalidad que en la revascularización sencilla **406**  
*Angeles Franco-López, Jesús M Culebras*

### ORIGINAL

Ejercicio abdominal hipopresivo en el posparto **409**  
*Elena Molina-Martínez, Juan Carlos Sánchez-García, Ethel Merino-García, Alba Montes-Tejada, Raquel Rodríguez-Blanco*

Efectos de los exergames sobre los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia: un ensayo aleatorizado controlado **422**  
*Juan Luis León-Llamas, Daniel Collado-Mateo, Alvaro Murillo-García, Santos Villafaina, Narcís Gusi*

### REVIEW

Meningitis carcinomatosa **436**  
*María Ajenjo González, Naiara Cubelos Fernández*

Afecciones neurodegenerativas: toxicidad por acumulación de metales **454**  
*Iván Antonio García-Montalvo, Cecilia Martínez-Gutiérrez, Marco Antonio Sánchez-Medina, Alma Dolores Pérez-Santiago, María de Jesús Ramírez-Altamirano*

### HISTORICAL CORNER

Navegación e Historia de la Ciencia: La tragedia del ballenero Essex **403**  
*Ignacio Jáuregui-Lobera*



## EDITORIAL

# Las Administraciones Locales como pilares fundamentales en la promoción de la Salud

## *Local authorities and health public promotion*

Francisco Rivas García

*Ayuntamiento de Guadix (Granada). Unidad Municipal de Salud y Consumo. España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [f.rivas.garcia@gmail.com](mailto:f.rivas.garcia@gmail.com) (Francisco Rivas García).

Recibido el 29 de diciembre de 2018; aceptado el 31 de diciembre de 2018.

### Como citar este artículo:

Rivas García F. Las Administraciones Locales como pilares fundamentales en la promoción de la Salud. JONNPR. 2019;4(4):403-5. DOI: 10.19230/jonnpr.2929

### How to cite this paper:

Rivas García F. Local authorities and health public promotion. JONNPR. 2019;4(4):403-5. DOI: 10.19230/jonnpr.2929



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.

Actualmente la ciudadanía dispone de unas condiciones de vida, dentro del entorno familiar y de la comunidad en la que habitan, ligadas a una serie de factores sociodemográficos y medioambientales. Todo esto, es determinante en el bienestar comunitario, que puede definirse como el conjunto de factores, entre los que se hallan la salud, que participan en la calidad de vida de la sociedad evitando la génesis de enfermedades. De ahí, que sea necesario proporcionar, por parte de las administraciones públicas, todos los recursos y programas comunitarios necesarios para garantizar que la población disponga de herramientas útiles que le ayuden a mejorar su salud.

Realizando un somero análisis, en España, existen numerosas administraciones (estatales y autonómicas) que disponen de programas, estrategias, planes y legislación que, directa e indirectamente, establecen unos objetivos y actuaciones de trabajo sobre diversas temáticas relacionadas con la salud de la ciudadanía. No obstante, si es cierto, que en numerosas ocasiones no existe una adecuada evaluación de los resultados obtenidos por parte de programas y actividades impulsadas por parte de las administraciones.



¿Y qué sucede con las administraciones locales? ¿Éstas no trabajan acciones en materia de promoción de salud? Por supuesto que sí, pero quizás son las menos consideradas o para las que no existen adecuados mecanismos de engranaje y esfuerzos conjuntos con otras administraciones supramunicipales. No se puede obviar que los ayuntamientos, por su proximidad a la ciudadanía, constituyen un instrumento clave para desarrollar actuaciones integrales de promoción de salud, adecuándolas a las necesidades y características propias de su población y recursos comunitarios existentes en el municipio.

¿Pero entonces, hay que mejorar algo en el marco de las administraciones locales? Como en cualquier situación, todo puede ser mejorable en primer lugar, que ellas tengan conciencia de sus competencias para trabajar en aquellas cuestiones que mejoren la salud de su ciudadanía, no solo a través de servicios básicos de protección de salud sino mediante la prevención. Aunque existen muchas administraciones locales en las cuales existe una sensibilidad y concienciación sobre la importancia de promover la salud, hay otras que desconocen que pueden trabajar en ese ámbito y otras que consideran que “eso de la salud no va con los ayuntamientos y que debe ser la autonomía a través de los distritos sanitarios”.

Quizás, aún quede trabajo por hacer para que las administraciones locales conozcan que constituyen el pilar fundamental para promover la salud, una meta que debe ser conjunta por parte de la administración estatal, autonómica y local; pues se deben aunar esfuerzos conjuntos para que estrategias o planes que se promueven desde una autonomía, éstos puedan llegar con total eficacia y ser adaptadas por parte de las administraciones locales.

Llegados a este punto surgen varias dudas ¿La ausencia de liderazgo por parte de las administraciones locales en materia de promoción de salud es una cuestión económica? Si puede ser un determinante los recursos económicos, pero no es un factor limitante pues se pueden aunar esfuerzos conjuntos que permitan optimizar todos los recursos existentes por parte de las administraciones implicadas. A veces, no es cuestión de disponer de más o menos recursos económicos, sino de aspectos más sencillos tales como la voluntad, disponibilidad y capacidad de trabajar conjuntamente.

Por todo ello, se hace necesario que todas las líneas de trabajo de promoción de la salud que se elaboren por parte de administraciones autonómicas y estatal puedan disponer de adecuados mecanismos y/o modelos para que éstas puedan ser adaptadas y ejecutadas por parte de la administración local, y solo así se conseguirá que la ciudadanía puede ser garante de las herramientas que le permitirán prevenir enfermedades.

Si las administraciones públicas son capaces de invertir más en la prevención primaria, quizás ello redunde en un menor gasto sanitario en el tratamiento de enfermedades que podrían ser potencialmente evitables. Pero no olvidemos, que aún las grandes desconocidas



---

en la gran labor que pueden hacer en materia de promoción de salud son las administraciones locales.



## EDITORIAL

# Revascularización arterial cardiaca bilateral: más complicaciones esternales y más mortalidad que en la revascularización sencilla

## *Bilateral cardiac arterial grafting: more sternal complications and higher mortality than with single grafting*

Angeles Franco-López<sup>1</sup>, Jesús M Culebras<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *AcProfesora por ANECA. Jefa de Servicio de Radiología de los Hospitales Universitarios de Vinalopó y Torrevieja, Alicante. España*

<sup>2</sup> *De la Real Academia de Medicina de Valladolid y del IBIOMED, Universidad de León. Académico Asociado al Instituto de España. AcProfesor Titular de Cirugía. Director, Journal of Negative & No Positive Results. Director Emérito de NUTRICION HOSPITALARIA. España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [angelesfrnc@yahoo.com](mailto:angelesfrnc@yahoo.com) (Angeles Franco-López).

Recibido el 1 de febrero de 2019; aceptado el 3 de febrero de 2019.

### Como citar este artículo:

Franco-López A, Culebras JM. Revascularización arterial cardiaca bilateral: más complicaciones esternales y más mortalidad que en la revascularización sencilla. JONNPR. 2019;4(4):406-8. DOI: 10.19230/jonnpr.3003

### How to cite this paper:

Franco-López A, Culebras JM. Bilateral cardiac arterial grafting: more sternal complications and higher mortality than with single grafting. JONNPR. 2019;4(4):406-8. DOI: 10.19230/jonnpr.3003



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

El bypass arterial coronario, introducido en los años 60 del siglo pasado sigue siendo la intervención de elección para el tratamiento de la enfermedad coronaria compleja. La arteria mamaria interna, con una luz excelente cuando se utiliza, es el injerto de elección para la anastomosis desde la aorta a la arteria descendente anterior del miocardio. Aunque la vena safena se utilizaba en un comienzo y se sigue utilizando también con elevada frecuencia, las guías clínicas recomiendan injertos arteriales. Estos años se ha asociado el injerto bilateral con una mayor supervivencia a largo plazo en estudios observacionales<sup>(1)</sup> pero su aplicación es



baja debido a la mayor dificultad técnica que conlleva, se acompaña de más complicaciones de la incisión transesternal y no ha mostrado beneficios en estudios aleatorizados a largo plazo.

Para clarificar el beneficio relativo de cada técnica, simple o bilateral, se llevó a cabo un estudio de revascularización arterial (*arterial revascularización trial*, ART) comparando ambos procedimientos. En el análisis a cinco años del ensayo prospectivo se apreció la mayor tasa de complicaciones esternas en los injertos arteriales bilaterales y no se detectó menor mortalidad ni otras complicaciones, como ataques isquémicos o infartos de miocardio.

En New Engl J Med de enero 2019 se ofrecen los resultados a diez años con seguimiento del 98%<sup>(2)</sup>. En este estudio no se observan beneficios del injerto bilateral frente al simple en lo referente a todas las causas de mortalidad, infarto de miocardio o accidentes vasculares.

Este ensayo prospectivo contradice los resultados obtenidos en estudios observacionales previos. Los estudios observacionales sugieren que los injertos bilaterales se realizan en población más joven que tienen mayor expectativa de vida.

Otro aspecto que se ha puesto de manifiesto en el estudio es que en los centros con mayor volumen y experiencia quirúrgica el porcentaje de complicaciones esternas postoperatorias disminuye.

En los 15 años que lleva vigente el ART se ha demostrado también que los injertos originales que se hacían con vena safena interna tenían peores resultados en términos de complicaciones y duración que los injertos que se han hecho más recientemente con arteria radial.

A la vista de los diferentes resultados obtenidos a lo largo de estos años, Head y Kappetein, en su editorial<sup>(3)</sup> recomiendan prudencia a la hora de decidir el método a realizar. En tanto no se obtengan los resultados del estudio aleatorizado entre injertos sencillos e injertos que incluyen pacientes menores de setenta años en centros de elevada experiencia para comprobar si en estas circunstancias se observan beneficios con los injertos múltiples, éstos deben realizarse solo en centros con alta experiencia, en población con poco riesgo de complicaciones esternas postoperatorias y con expectativa de vida larga.

## Referencias

1. Yi G, Shine B, Rehman SM, Altman DG, Taggart DP. Effect of bilateral internal mammary artery grafts on long-term survival: a meta-analysis approach. *Circulation* 2014;130:539-45
2. Taggart DP, Benedetto U, Gerry S, et al. Bilateral versus single internal-thoracic-artery grafts at 10 years. *N Engl J Med* 2019;380:437-46.



- 
3. Head SJ y Kappetein AR. Coronary Bypass Surgery — An ART for Dedicated Surgeons. N Engl J Med 2019; 380:489-491 DOI: 10.1056/NEJMe1814681



## ORIGINAL

# Ejercicio abdominal hipopresivo en el posparto

## *Hipopressive abdominal exercises in postpartum period*

Elena Molina-Martínez<sup>1</sup>, Juan Carlos Sánchez-García<sup>2</sup>, Ethel Merino-García<sup>1</sup>,  
Alba Montes-Tejada<sup>1</sup>, Raquel Rodríguez-Blanque<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Grado en Enfermería. Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. España

<sup>2</sup> Doctor en Enfermería. Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. Grupo de Investigación CTS 367. Plan Andaluz de Investigación. Junta de Andalucía. España

<sup>3</sup> Doctora en Enfermería y Matrona. Hospital Universitario San Cecilio. Grupo de Investigación CTS 367. Plan Andaluz de Investigación. Junta de Andalucía. España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jcsq750@gmail.com](mailto:jcsq750@gmail.com) (Juan Carlos Sánchez-García).

Recibido el 11 de enero de 2019; aceptado el 15 de febrero de 2019.

### Como citar este artículo:

Molina-Martínez E, Sánchez-García JC, Merino-García E, Montes-Tejada A, Rodríguez-Blanque A, Ejercicio abdominal hipopresivo en el posparto, JONNPR. 2019;4(4):409-21 DOI: 10.19230/jonnpr.2951

### How to cite this paper:

Molina-Martínez E, Sánchez-García JC, Merino-García E, Montes-Tejada A, Rodríguez-Blanque A, Hipopressive abdominal exercises in postpartum period, JONNPR. 2019;4(4):409-21 DOI: 10.19230/jonnpr.2951



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

## Resumen

**Objetivo.** Analizar la información proporcionada en la bibliografía científica sobre gimnasia abdominal hipopresiva realizada en mujeres durante el posparto.

**Metodología.** Se efectuó una revisión sistemática cumpliendo los criterios del protocolo de revisión Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses (PRISMA).

En las búsquedas se utilizaron las bases de datos electrónicas, aplicando los criterios de inclusión, Pubmed, Scopus, Cochrane Plus, LILACS.

**Resultados.** Se identificaron 73 artículos que cumplían los criterios de inclusión. Tras una serie de cribados, se incluyeron en la revisión sistemática 6 artículos. De ellos se observa que Resende et al. y Bernardes et al., publican su artículo en 2012 en diferentes revistas, pero observándose el mismo número de sujetos, de grupos y de intervención, consiguientemente los mismos resultados, por lo que agrupamos ambos artículos como si fueran uno y tratamos los resultados en conjunto.



**Conclusiones.** Una vez analizados los artículos, se llega a la conclusión de que la gimnasia abdominal hipopresiva ha sido utilizada en el posparto de distinta forma.

En el tratamiento de la incontinencia urinaria en mujeres, se han obtenido resultados significativos con respecto a otro tipo de entrenamientos, como puede ser el método Pilates.

Con respecto a la recuperación del peso pregestacional no se han observado diferencias significativas.

Se constata, debido al escaso número de artículos con una buena metodología, la necesidad de desarrollar estudios de gimnasia abdominal hipopresiva con un tamaño muestral adecuado, con el fin de obtener resultados concluyentes y extrapolables.

#### Palabras clave

*Músculos abdominales; periodo posparto; suelo pélvico; incontinencia urinaria; presión abdominal*

#### Abstract

**Objective.** To analyze the information provided in the scientific literature on hypopressive abdominal gymnastics performed in women during the postpartum period.

**Methodology.** A systematic review was performed fulfilling the criteria of the review protocol Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyzes (PRISMA).

In the searches, the electronic databases were used, applying the inclusion criteria, Pubmed, Scopus, Cochrane Plus, LILACS.

**Results.** We identified 73 articles that met the inclusion criteria. After a series of screenings, 6 articles were included in the systematic review. From them it is observed that Resende et al. and Bernardes et al., publish their article in 2012 in different journals, but observing the same number of subjects, groups and intervention, consequently the same results, so we grouped both articles as if they were one and we treat the results together.

**Conclusions.** Once the articles were analyzed, it is concluded that hypopressive abdominal gymnastics has been used postpartum in a different way.

In the treatment of urinary incontinence in women, significant results have been obtained with respect to other types of training, such as the Pilates method.

Regarding the recovery of pre-pregnancy weight, no significant differences were observed.

It is noted, due to the small number of articles with a good methodology, the need to develop studies of hypopressive abdominal gymnastics with an adequate sample size, in order to obtain conclusive and extrapolatable results.

#### Keywords

*Abdominal muscles; postpartum period; pelvis floor; incontinence urinary; abdominal pressure*



## Introducción

La actividad física regular en todas las fases de nuestra vida promueve una gran cantidad de beneficios para la salud tanto a nivel fisiológico, antropométrico y/o biopsicosocial<sup>(1)</sup>. En base a las últimas evidencias consultadas, el American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG) describe la necesidad de realizar ejercicio físico en todas las etapas de la vida, recomendándose al menos 150 minutos de ejercicio físico moderado a la semana<sup>(2,3)</sup>.

El proceso de gestación trae consigo una serie de modificaciones tanto a nivel biológico como psicológico en la mujer, siendo uno de los más importantes la afectación de la musculatura pélvica, que puede acarrear complicaciones que afectan a la calidad de vida de la mujer, como puede ser la incontinencia urinaria. Uno de los ejercicios que se pueden realizar para el trabajo del suelo pélvico son los ejercicios de Kegel, destinados a fortalecer y reconstituir los músculos del suelo pélvico<sup>(2)</sup>.

Conjuntamente a lo anteriormente mencionado, existen otro tipo de ejercicios destinados a la recuperación de la mujer en el postparto, como es el ejercicio abdominal hipopresivo, también llamado gimnasia abdominal hipopresiva (GAH). Nació gracias al fisioterapeuta Marcel Caufriez, surgiendo con la finalidad de conseguir rehabilitar los músculos del abdomen de la mujer después del parto, más tarde se han unido otros autores para el estudio de estos como son Tamara Rial y Piti Pinsach, los cuales definen que:

*“Los hipopresivos son un método holístico que considera al cuerpo como un todo y concibe el entrenamiento de forma global, integrando la postura y la respiración, con especial atención al cuerpo de la mujer. Además de ser de interés para la postura y el abdomen, lo es para muchos otros aspectos vitales de la recuperación postparto”<sup>(4)</sup>.*

Los ejercicios hipopresivos, son unos ejercicios posturales en los cuales se consigue una disminución de la presión intraabdominal acompañado con respiración en apnea<sup>(4)</sup>.

Entre los beneficios de un programa de entrenamiento de hipopresivos para la mujer que está en el periodo del posparto se encuentran: una disminución del dolor de espalda, recuperación de la postura, mejorar la diástasis de rectos, ayudan en la recolocación visceral, reducen el perímetro abdominal, mejoran la circulación, disminuye la sintomatología de incontinencia urinaria producida en el posparto, mejoran el tránsito intestinal, ayudan a prevenir la depresión postparto así como aumentar la confianza en la mujer<sup>(4,5)</sup>.

## Objetivos

Analizar la información proporcionada en la bibliografía científica sobre gimnasia abdominal hipopresiva realizada en mujeres durante el posparto.



## Metodología

### Diseño

Esta revisión sistemática se ha llevado a cabo con el principal fin de descubrir, determinar y recapitular ensayos clínicos referidos a la gimnasia abdominal hipopresiva durante el posparto.

### Protocolo de revisión

La calidad metodológica de los estudios fue valorada y se seleccionaron los artículos que cumplían los criterios de inclusión según el objetivo del estudio.

Para llevar a cabo esta revisión sistemática se ha recurrido al protocolo de revisión *Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses* (PRISMA), consistente en una lista de comprobación de 27 puntos sobre los apartados más representativos de un artículo original, así como el proceso de elaboración de estas directrices<sup>(6)</sup>.

### Criterios de inclusión y exclusión

Para esta revisión sistemática de la bibliografía científica, no se ha limitado la búsqueda en base al periodo de tiempo, pero si en relación al idioma, incluyendo solo artículos en inglés, español y portugués, así como en base al tipo de artículo, incluyendo únicamente estudios con metodología ECA.

Se han incluido artículos que enfocan la realización de ejercicio abdominal hipopresivo para la recuperación del proceso del posparto.

Como criterio de exclusión, se descartaron aquellos artículos que no estuviesen basados en GAH, así como los que incluían estudios en hombres.

### Fuentes de información

Los artículos en los que se basa esta revisión sistemática de la bibliografía se obtuvieron de las siguientes bases de datos: *Pubmed*, *Scopus*, *Cochrane Plus*, *LILACS*.

Además de estas bases de datos, se consultó información en revistas científicas como fueron EF deportes, y en buscadores científicos como fue google académico. También se realizó una búsqueda inversa.

### Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda estandarizada incluyó el uso de los términos Encabezados de Temas Médicos –MeSH es el acrónimo de Medical Subject Headings- obtenidos a través del vocabulario estructurado y trilingüe DeCS- Descriptores en Ciencias de la Salud.

En primer lugar, se realizó una búsqueda en las bases de datos citadas anteriormente usando para la búsqueda “abdominal muscles”, “postpartum”, “pelvis floor”, “incontinence



urinary”, “abdominal pressure”, también se optó por realizar una búsqueda por autor, “Caufriez M” el cual fue el precursor de los hipopresivos y “Rial T”, que son los dos autores que más han profundizado en el estudio de estos.

### **Proceso de extracción de datos**

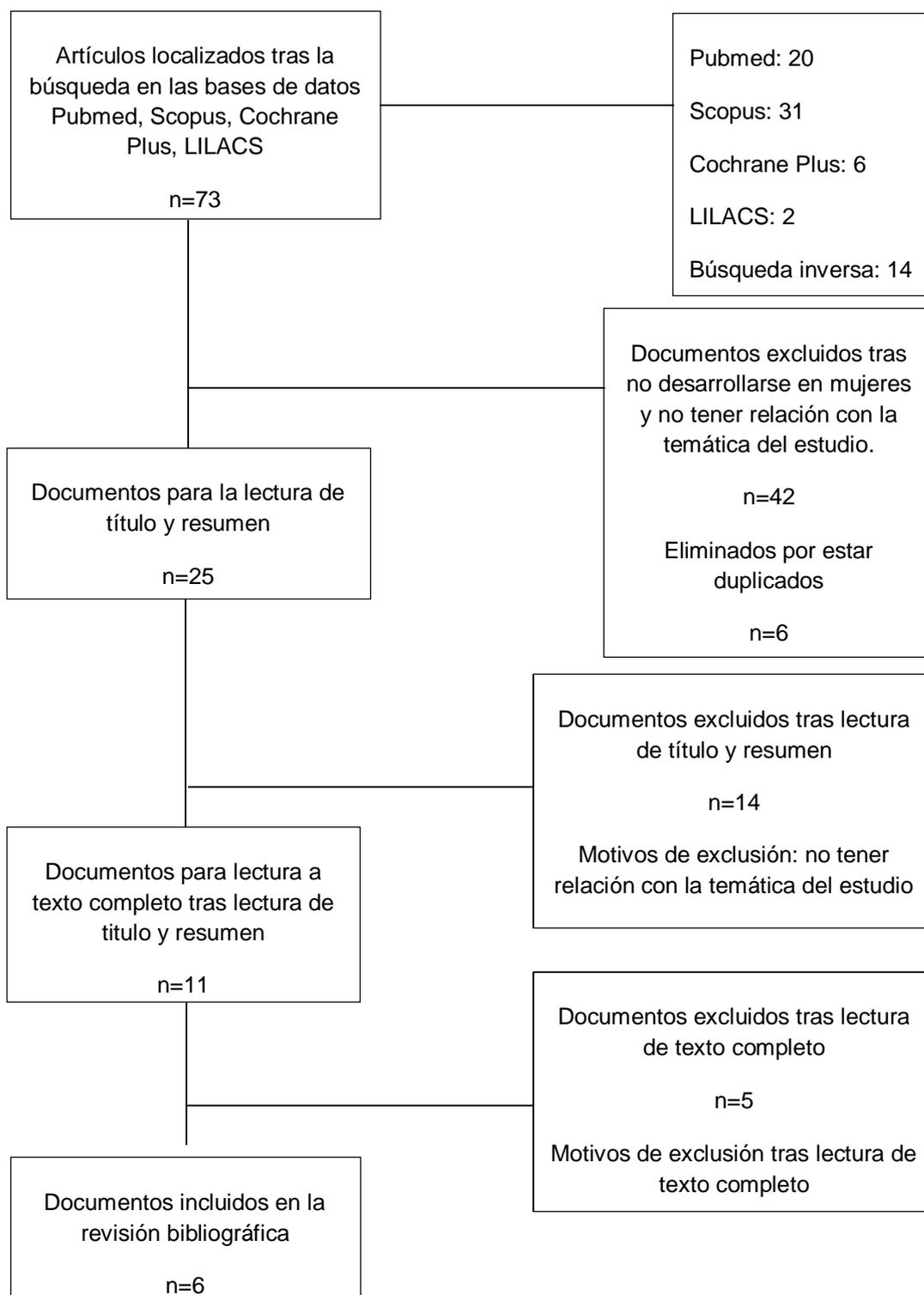
Todos los artículos fueron transferidos a través del software Zotero (versión 5.0.45), utilizando también el complemento para Google Chrome, que se encuentra en la barra de herramientas del navegador “Save to Zotero”.

Tras la exportación de todos los artículos y organizar el software por carpetas según la base de datos de la cuales procedían, se procedió a la eliminación de artículos duplicados, obteniendo por tanto una lista sin duplicados.

### **Lista de datos**

En cada artículo, se buscaron los siguientes datos: autores, calidad metodológica de los artículos, tamaño de la muestra, objetivos, el tipo de ejercicio que se realizó en el estudio y, por último, los resultados de los ejercicios.

A continuación, se muestra el diagrama de flujo utilizado para la realización de esta revisión bibliográfica. (Figura 1)



**Figura 1.** Diagrama de flujo



## Riesgo de sesgo en los estudios

En concordancia al peligro de sesgo en los estudios, se ha usado la escala PEDro, la cual nos ayuda a averiguar si un ensayo clínico aleatorio (ECA), tiene información suficiente para hacer que los datos sean analizables. Aunque puede haber estudios cuya puntuación puede ser alta en esta escala, no queriendo decir que haya certeza que lo que se estudia es útil.

Puntuaciones por debajo de 4 indican una mala calidad, entre 4 y 5 una regular calidad, entre 6 y 8 buena calidad y, por último, puntuaciones entre 9 y 10 se consideran una excelente calidad. La puntuación media obtenida de los artículos estudiados es de 6,33, lo que se considera que tiene una “buena calidad”. A continuación, se recogen en una tabla los valores<sup>(7)</sup>. (Tabla 1)

**Tabla 1**

Ensayos Clínicos	Criterio de selección (no puntuable)	Asignación aleatoria	Asignación oculta	Grupos homogéneos	Pacientes ciegos	Terapeuta ciego	Evaluadores ciegos	Seguimiento al menos 85%	Datos analizados	Estadística de al menos 1 dato comparado	Medidas puntuales al menos de 1 resultado	Total
Bernades <sup>(8)</sup>	SI	SI	NO	SI	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	7/10
Rial T <sup>(9)</sup>	SI	SI	NO	NO	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	5/10
Resende <sup>(10)</sup>	SI	SI	NO	SI	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	7/10
Rial T <sup>(11)</sup>	SI	SI	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	6/10
Rial T <sup>(12)</sup>	SI	SI	NO	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI	6/10
JC Sánchez-García <sup>(13)</sup>	SI	SI	SI	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	7/10



## Resultados

Tabla 2

Autor y año	Muestra	Objetivo	Ejercicios grupo intervención	Resultados
Bernardes et al. <sup>(8)</sup>	58 mujeres, divididas en tres grupos:  Grupo I (entrenamiento PFM): 21  Grupo II (entrenamiento con hipopresivos + contracción voluntaria del suelo pélvico): 21  Grupo III (grupo control): 16	La finalidad fue determinar la capacidad del ejercicio muscular del suelo pélvico y ejercicios hipopresivos para mejorar el área de sección transversal (CSA) del musculo elevador del ano en mujeres que poseen prolapso de órganos pélvicos (POP)	Las mujeres en Grupo I y Grupo II realizaron tres sesiones de entrenamiento iniciales, con diferente contenido para cada grupo.  Grupo I; entrenamiento de fuerza de los músculos del suelo pélvico (PFM) solo. Grupo II; contraer el PFM junto con gimnasia abdominal hipopresiva (GAH).  El estudio duró tres meses. Siendo visitadas por el fisioterapeuta dos veces al mes.	Diferencias significativas en ambos grupos de entrenamiento en comparación con el grupo de control (p <0,001)  El entrenamiento con PFM y/o GAH puede producir mejoras similares en el musculo elevador del ano.
Resende et al. <sup>(10)</sup>	58 mujeres divididas en tres grupos:  PFMT: entrenamiento del suelo pélvico  TH+PFMT: entrenamiento con hipopresivos + entrenamiento suelo pélvico  GC: grupo de control	Determinar lo que pasa al realizar TH + PFMT y PFMT, para compararlo con un GC	TH+PFMT: realizaron ejercicios en el hogar diarios, con una cita mensual para comentar las dificultades  PFMT: tres sesiones semanales de ejercicios  GC: asistió a una cita, se le explico cómo realizar PFM pero sin un protocolo definido	Diferencias significativas en ambos grupos de entrenamiento en comparación con el GC en cuanto a la función muscular del suelo pélvico aunque la unión de TH a PFMT no aumenta el cometido de PFM



**Tabla 2 (cont)**

Autor y año	Muestra	Objetivo	Ejercicios grupo intervención	Resultados
Rial et al. (9)	Muestra Inicial: 197 mujeres, con una edad media de 45 años  GH1: 61 (ejercicio 1 día a la semana)  GH2: 47 (ejercicio 2 días a la semana)  GC:43 (grupo control)	La finalidad fue determinar si la técnica hipopresiva (TH) afecta a la calidad de vida de mujeres con patología urinaria	El GH1 Y GH2 realizaron en un periodo de 12 semanas sesiones de 30 minutos de ejercicios hipopresivos 1 o 2 días semanales	La realización de TH durante 12 semanas tanto 1 como 2 días puede mejorar la calidad de vida de las mujeres, ya que disminuye el impacto de la IU en la vida de estas.  Diferencias entre GH1/GH2 y el grupo de control
Rial et al. (11)	Muestra inicial: 45 mujeres.  Grupo Gimnasia Hipopresiva (GGH): 22  Grupo Método Pilates (GMP): 23	El objetivo del estudio fue comprobar la consecuencia de la GH y MP en la IU en mujeres adultas	Ejercicios de 30 minutos, 3 días a la semana, con una duración de 3 meses, el entrenamiento de GGH y GMP. Dirigido por un licenciado en Ciencias de la Actividad física y el deporte.  En cada ejercicio, se realizaba una apnea espiratoria seguida de apertura costal mantenido entre 10-30 segundos	El grupo de GH que ha realizado el proyecto de ejercicios hipopresivos durante los tres meses, tuvo mejorías en la IU comparándolo con el GMP



**Tabla 2 (cont)**

Autor y año	Muestra	Objetivo	Ejercicios grupo intervención	Resultados
Rial et al. <sup>(12)</sup>	Muestra inicial: 103 mujeres  Grupo hipopresivo 1 día; GH1: 40  Grupo hipopresivo 2 días; GH2: 33  Grupo control; GC: 29	Observar sin un entrenamiento basado en técnicas hipopresiva mejora la calidad de vida en mujeres con síntomas de IU	Los grupos GH1 y GH2 realizaban 1 o 2 días por semanas ejercicios hipopresivos con una duración de 30 minutos, hasta completar 12 semanas.	La practicas regular de 1 y/o 2 días por semana produce resultados favorables en cuanto a la calidad de vida en mujeres que presentan síntomas de IU.  Diferencias significativas entre GC y GH1-GH2, pero no hay diferencias significativas entre GH1 y GH2
Sánchez-García et al. <sup>(13)</sup>	Muestra final: 119  GC: 64 mujeres (grupo control)  LPF: 65 mujeres (low pressure fitness)	Observar la consecuencia de un entrenamiento de actividad física moderada en mujeres iniciándose a los cuatro meses de dar a luz, y su repercusión en la restauración del peso pregestacional.	Ejercicios de 60 min, 3 veces a la semana con una duración de 12 semanas.  Las actividades siguieron el Método Caufriez, que se compone de diferentes técnicas posturales cuyo objetivo es disminuir la presión abdominal.  Las sesiones se dividían en tres (calentamiento, método hipopresivo y la última estiramientos y relajación)	No se observan diferencias significativas en cuanto al peso perdido en el periodo postparto, entre las mujeres activas que realizan el método Low Pressure Fitness (LPF) y las sedentarias

PFM: músculos del suelo pélvico; LPF: Low Pressure Fitness; PFMT: entrenamiento de la musculatura del suelo pélvico; GAH: gimnasia abdominal hipopresiva; CSA: área de sección transversal; POP: prolapso de órganos pélvicos; GI-GII: grupo uno, grupo dos; GC: grupo de control; TH: técnica hipopresiva; IU: incontinencia urinaria; GGH: grupo gimnasia hipopresiva; GMP: grupo método pilates.



## Discusión y Conclusiones

La revisión de la literatura no llega a una conclusión clara sobre cuando es el periodo más conveniente para iniciar la Gimnasia abdominal hipopresiva (GAH) durante el proceso del puerperio.

La Asociación Española de Fisioterapia indica que en el postparto inmediato no se deben realizar ejercicios abdominales tradicionales, sino que deben ser hipopresivos. En el posparto tardío, se debe comenzar a partir de la sexta semana, tratándose también de GAH <sup>(14)</sup>. El hecho de que no se recomiende la realización de ejercicios abdominales tradicionales en el postparto se debe a que hay estudios que demuestran que estos producen un efecto negativo, ya que afectan al tono de base del suelo pélvico, disminuyendo la fuerza de este <sup>(14)</sup>. Sin embargo, la guía profesional para la educación maternal-paternal del embarazo y parto refiere que la realización de GAH esta rechazada antes de seis semanas del parto <sup>(15)</sup>.

Culligan et al <sup>(16)</sup> tras realizar un ensayo clínico aleatorizado a sesenta y dos mujeres el cual compara el entrenamiento del suelo pélvico (PFMT) con el entrenamiento basado en Pilates, confirma de la efectividad de un plan de entrenamiento basado en Pilates para rehabilitar los músculos del suelo pélvico tras el parto vaginal. Sin embargo, Rial Tamara et al. <sup>(11)</sup> tras realizar un estudio en 45 mujeres en el cual el objetivo era comprobar la eficacia de Gimnasia Hipopresiva (GH) y/o Método Pilates (MP) en la patología urinaria, concluye diferencias significativas en cuanto al grupo de mujeres que realizo un entrenamiento con GH en la patología urinaria.

Otros estudios de Bernardes et al. y Rial et al., muestran diferencias significativas en cuanto a las patologías urinarias como pueden ser la IU y/o POP, el estudio de Bernardes et al., se basa en un entrenamiento PFM y PFM más GH <sup>(8)</sup>, y en el estudio de Rial et al. <sup>(12)</sup> se basa en entrenamiento con GH pero la diferencias es que un grupo la realizaba una vez a la semana y otro dos días a la semana. Encontrando por tanto que el hecho de practicar ejercicios del suelo pélvico y/o gimnasia hipopresiva produce mejoras en cuanto a las patologías urinarias como la IU y/o el POP, mejorando la calidad de vida de estas mujeres.

Se han encontrado limitaciones a la hora de hacer la búsqueda, ya que, al ser un tema novedoso, todavía no hay descriptores MeSH válidos, por lo que se tuvo que hacer la búsqueda a través del autor.

La GAH se creó inicialmente para el tratamiento de las mujeres en el periodo posparto, una vez analizados los artículos, se llega a la conclusión de que utilizada en el tratamiento de la incontinencia urinaria en mujeres, obtiene resultados significativos con respecto a otro tipo de entrenamientos, como puede ser el método Pilates.



## Referencias

1. Matsudo SMM. Actividad Física: Pasaporte Para La Salud. Rev Médica Clínica Las Condes. mayo de 2012;23(3):209-17.
2. ACOG. El ejercicio después del embarazo. Aten Durante El Trab Parto El Parto El Postparto. junio de 2015;SP131.
3. ACOG. Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. Comm Opin. 2015;(No.650.):165-42.
4. Pinsach P, Rial T. Técnicas Hipopresivas. 9ª Edición. Vigo España: Ediciones Cardeñoso; 2015.
5. Rial T, Pinsach P. INTERÉS DE LOS HIPOPRESIVOS EN EL PRE Y EN EL POSTPARTO.
6. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. BMJ. julio de 2009;339:b2700.
7. Maher CG, Sherrington C, Herbert RD, Moseley AM, Elkins M. Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. Phys Ther. agosto de 2003;83(8):713-21.
8. Bernardes BT, Resende APM, Stüpp L, Oliveira E, Castro RA, Bella ZIKJ di, et al. Efficacy of pelvic floor muscle training and hypopressive exercises for treating pelvic organ prolapse in women: randomized controlled trial. Sao Paulo Med J Rev Paul Med. 2012;130(1):5-9.
9. Rial, Chulvi-Medrano, Cortell-Tormo, J.M, Álvarez,M. ¿Puede un programa de ejercicio basado en técnicas hipopresivas mejorar el impacto de la incontinencia urinaria en la calidad de vida de la mujer? Suelo Pélvico, 11(2), 27-32. 2015.
10. Resende APM, Stüpp L, Bernardes BT, Oliveira E, Castro RA, Girão MJBC, et al. Can hypopressive exercises provide additional benefits to pelvic floor muscle training in women with pelvic organ prolapse? Neurourol Urodyn. enero de 2012;31(1):121-5.
11. Rial T, Myrian Marta Álvarez Sáez, José Luis García-Soidan. Efecto de dos programas de ejercicio físico basados en el método pilates y gimnasia hipopresiva en la incontinencia urinaria. GEU editorial. Universidad de Vigo; 2013. 11-15 p.
12. Rial T, José Luis García-Soidan, Myrian Marta Álvarez Sáez. ¿Puede un programa de ejercicio basado en técnicas hipopresivas mejorar el impacto de la incontinencia urinaria en la calidad de vida de la mujer? Universidad de Vigo: GEU editorial; 2013. 21-25 p.



13. Sánchez-García J. Actividad física abdominal hipopresiva y su influencia en la recuperación del peso en el posparto: un. J Negat No Posit Results [Internet]. 7 de octubre de 2017;(10):473–483. Disponible en: <https://www.jonnpr.com/PDF/1595.pdf>
14. Ejercicios de fisioterapia en el postparto [Internet]. [citado 11 de enero de 2019]. Disponible en: <http://www.aefi.net/fisioterapiaysalud/fisoterapiapostparto.aspx>
15. Rayón LF-T, García M<sup>a</sup> C, Sánchez MG, Canclini EM. GUÍA PROFESIONAL PARA LA EDUCACIÓN MATERNAL-PATERNAL DEL EMBARAZO Y PARTO. :272.
16. Culligan PJ, Scherer J, Dyer K, Priestley JL, Guignon-White G, Delvecchio D, et al. A randomized clinical trial comparing pelvic floor muscle training to a Pilates exercise program for improving pelvic muscle strength. Int Urogynecology J. abril de 2010;21(4):401-8.



ORIGINAL

## Efectos de los exergames sobre los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia: un ensayo aleatorizado controlado

### *Effects of exergames on the symptoms of depression in women with fibromyalgia: a randomized controlled trial*

Juan Luis León-Llamas<sup>1</sup>, Daniel Collado-Mateo<sup>2</sup>, Alvaro Murillo-García<sup>3</sup>, Santos Villafaina<sup>4</sup>, Narcís Gusi<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Grupo de Investigación Actividad Física y Salud (AFYCAV), Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, Cáceres, España.

<sup>2</sup> Grupo de Investigación Actividad Física y Salud (AFYCAV), Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, Cáceres, España y Facultad de Educación, Universidad Autónoma de Chile, Talca, Chile.

<sup>3</sup> Grupo de Investigación Actividad Física y Salud (AFYCAV), Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, Cáceres, España.

<sup>4</sup> Grupo de Investigación Actividad Física y Salud (AFYCAV), Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, Cáceres, España.

<sup>5</sup> Grupo de Investigación Actividad Física y Salud (AFYCAV), Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, Cáceres, España.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sanvillafaina@gmail.com](mailto:sanvillafaina@gmail.com) (Santos Villafaina Domínguez).

Recibido el 28 de febrero de 2019; aceptado el 3 de marzo de 2019.

**Como citar este artículo (PROVISIONAL):**

León-Llamas JL, Collado-Mateo D, Murillo-García A, Villafaina S, Gusi N. Efectos de los exergames sobre los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia: un ensayo aleatorizado controlado. JONNPR. 2019;4(4):422-35. DOI: 10.19230/jonnpr.3026

**How to cite this paper (PROVISIONAL):**

León-Llamas JL, Collado-Mateo D, Murillo-García A, Villafaina S, Gusi N. Effects of exergames on the symptoms of depression in women with fibromyalgia: a randomized controlled trial. JONNPR. 2019;4(4):422-35. DOI: 10.19230/jonnpr.3026



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**

**Objetivos:** evaluar la efectividad de un programa de ejercicio con una duración de 8 semanas basado en exergames sobre la reducción de los los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia. Comparar la efectividad de este programa de intervención en participantes con y sin síntomas de depresión.

**Configuración y Diseño:** ensayo aleatorizado controlado, simple ciego, con 8 semanas de intervención.



**Materiales y Métodos:** un total de 76 mujeres con fibromialgia participaron en este estudio. Se utilizó la Escala de Depresión Geriátrica de 15 ítems para valorar los síntomas de depresión de las participantes. Se utilizó el exergame VirtualEx-FM para la intervención al grupo de ejercicio.

**Análisis Estadístico utilizado:** normalidad mediante Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov. Diferencias entre grupos y subgrupos mediante prueba U de Mann-Whitney. Diferencias entre rangos medios del mismo grupo prueba de Wilcoxon.

**Resultados:** los resultados mostraron que las participantes del grupo ejercicio mostraron diferencias significativas en los síntomas de depresión tras completar las 8 semanas del periodo de intervención. Se observaron diferencias significativas en el subgrupo de ejercicio con puntuaciones altas en los síntomas de depresión. No se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos.

**Conclusiones:** nuestros resultados no demuestran que haya un efecto significativo en los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia, tras realizar un programa de ejercicio físico basado en exergames con una duración de 8 semanas. Futuras investigaciones se deberían de centrar en estudiar intervenciones de terapias de artes creativas. Sería interesante ampliar el periodo de intervención para conocer si variarían los síntomas de depresión.

#### Palabras clave

*fibromialgia; depresión; exergames; ejercicio; danza*

#### Abstract

**Aims:** to evaluate the effectiveness of an exercise program with a duration of 8 weeks based on exergames on reducing the symptoms of depression in women with fibromyalgia. To compare the effectiveness of this intervention program in participants with and without depression symptoms.

**Settings and Design:** a randomized controlled trial, single blind, with 8 weeks of intervention.

**Methods and Material:** a total of 76 women with fibromyalgia participated in this study. The Geriatric Depression Scale 15-item was used to assess the depression symptoms of the participants. The exergame VirtualExFM was used for the intervention to exercise group.

**Statistical analysis used:** normality through Shapiro-Wilk and Kolmogorov-Smirnov. Differences between groups and subgroups by Mann-Whitney U test. Differences between mean ranges of the same group by Wilcoxon test.

**Results:** the results showed that the participants of exercise group showed significant differences in the symptoms of depression after completing the 8 weeks of the intervention period. Significant differences were observed in the exercise subgroup with high scores on depression symptoms. There were no significant differences between the groups.

**Conclusions:** our results do not show that there is a significant effect on the symptoms of depression in women with fibromyalgia, after performing a physical exercise program based on exergames with a duration of 8 weeks. Future research should focus on studying interventions in creative arts therapies. It would be interesting to extend the period of intervention to know if the symptoms of depression would change.



### Keywords

*fibromyalgia; depression; exergames; exercise; dance*

## Contribución a la literatura científica

Existen numerosos trabajos que tratan los síntomas de depresión a través del ejercicio físico. El presente estudio muestra a la comunidad los efectos que tiene un programa de ejercicio físico basado en exergames sobre los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia. De la misma forma, se pretende que futuras investigaciones se centren en el estudio de intervenciones a través de artes creativas para ver los resultados que se producirían sobre los síntomas de depresión.

Los resultados obtenidos muestran que no hay suficiente información para establecer conclusiones sólidas sobre los efectos de los exergames en los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia. No obstante, se obtienen diferencias significativas intragrupos en los síntomas de depresión en el grupo que realiza la intervención.

## Introducción

La fibromialgia (FM) se trata de una enfermedad crónica caracterizada por dolor generalizado, fatiga, rigidez, trastornos del sueño, ansiedad, depresión, estrés y baja condición física<sup>(1)</sup>. Todos estos síntomas tienen un efecto considerable sobre la calidad de vida<sup>(2)</sup>. La prevalencia global de la FM se ubica en torno a un 2% y un 7% de la población mundial<sup>(3)</sup> y entre un 2,9% y un 4,7% en la población europea general<sup>(4)</sup>, dándose principalmente en las mujeres (alrededor del 3,4%) y en la mediana edad comprendida entre los 40-59 años (5%) y los 50-59 años (3,7%)<sup>(3)</sup>. En cifras económicas supone un coste elevado para la salud pública y la sociedad, encontrando una media total de coste por paciente por año de 9.982 euros, de los cuales, el 32,5% corresponden a costes de atención médica y el 67,5% a costes indirectos<sup>(5)</sup>. Los trastornos psicológicos como la ansiedad y la depresión tienen una estrecha relación con la FM, pudiendo ser la causa, comorbilidad o consecuencia de la misma<sup>(6)</sup>. Estos condicionantes exógenos pueden presentar una asociación con los niveles de estrés, dolor crónico, frustración, etc.<sup>(9)</sup>, influyendo negativamente en el estado anímico de la persona, pudiendo llevar a un aumento de la ansiedad y depresión, disminuyendo con ello la calidad de vida.

Los programas de ejercicio basados en danza contribuyen al entrenamiento del equilibrio, coordinación, fuerza, flexibilidad, capacidad aeróbica, salud ósea y propiocepción<sup>(7)</sup>. También conllevan a una mayor vitalidad<sup>(8)</sup> y efectos positivos en el estado de ánimo<sup>(9)</sup>. De la misma manera han mostrado ser beneficiosos sobre el nivel del dolor<sup>(10)</sup> y sobre los síntomas de depresión<sup>(11,12)</sup> en personas con FM.



Los sistemas digitales de juego a través de una interfaz con un esfuerzo físico añadido, se han considerado como alternativas motivadoras y agradables de cara a la práctica de la actividad física en el contexto de la promoción de la salud<sup>(13,14)</sup>, pudiéndose llegar a considerar una herramienta muy útil en este tipo de colectivo<sup>(15)</sup>.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la efectividad de un programa de ejercicio con una duración de 8 semanas basado en exergames sobre los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia. Además de comparar la efectividad de este programa de intervención en participantes con y sin síntomas de depresión.

## Población y Métodos

### Diseño del ensayo

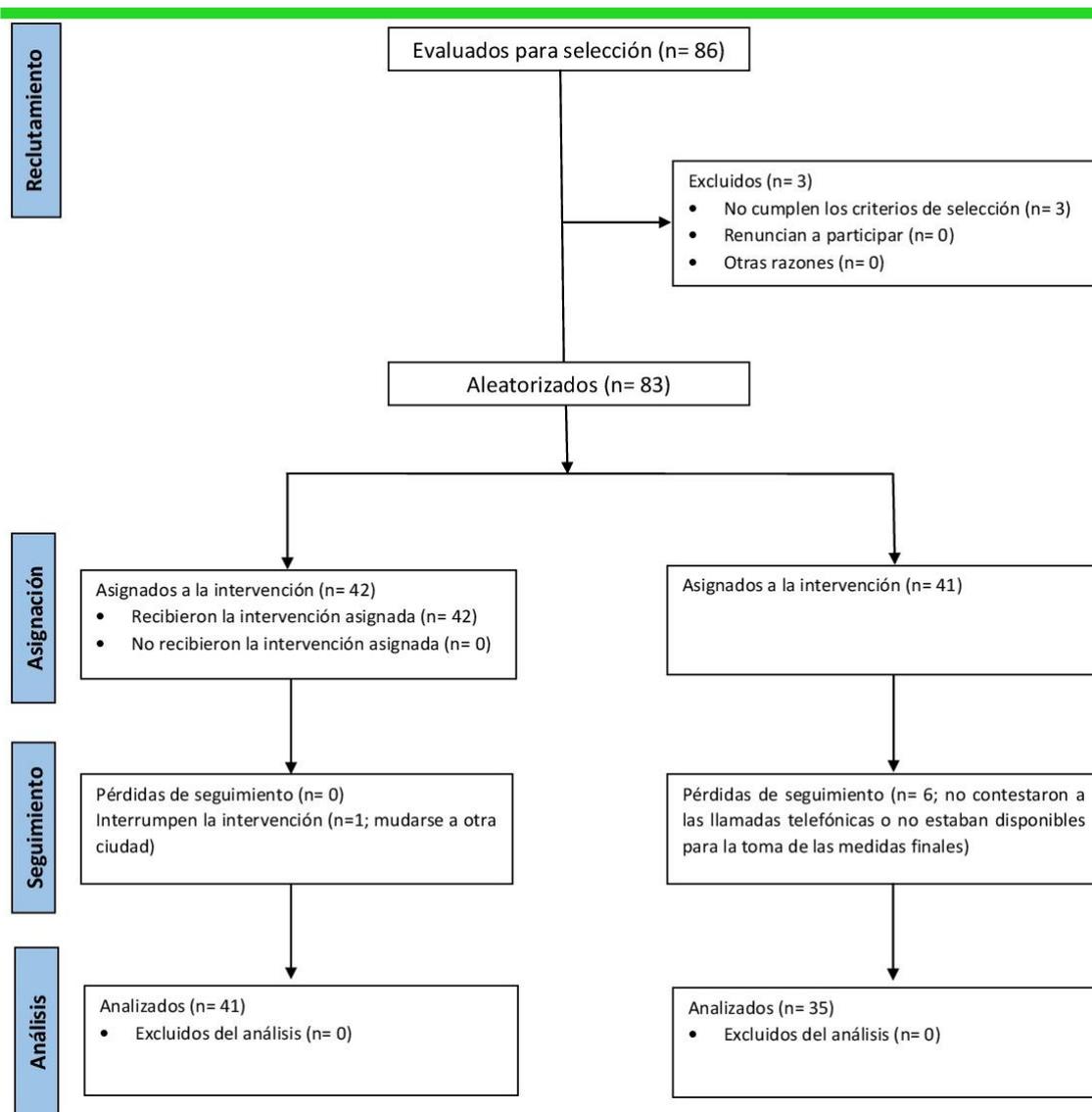
El presente estudio es un ensayo controlado aleatorizado simple ciego. Los sujetos fueron divididos en dos grupos: grupo ejercicio (GE) y grupo control (CG). El estudio fue aprobado por el comité de ética local (Comité de Bioética y Bioseguridad de la Universidad de Extremadura) y todos los sujetos fueron informados sobre los procedimientos y dieron su consentimiento por escrito. El ensayo fue registrado en el Australian New Zealand Clinical Trial Registry (ACTRN12615000836538).

### Participantes

Para el estudio se establecieron los siguientes criterios de inclusión: a) ser mujer con una edad entre 30 y 75 años, b) estar diagnosticada de FM por un reumatólogo según los criterios de la American College of Rheumatology<sup>(1)</sup>, c) ser capaz de comunicarse de manera efectiva con el personal del estudio, y d) haber leído, comprendido y firmado el formulario de consentimiento informado por escrito.

Las participantes fueron excluidas si: a) estaban embarazadas, b) cambiaron su atención de salud habitual durante las 8 semanas de tratamiento y c) tenían contraindicaciones para realizar ejercicio físico.

El diagrama de flujo se muestra en la Figura 1. Un total de 76 mujeres con fibromialgia, divididas en 2 grupos participaron en este estudio controlado aleatorizado. Después de la asignación al azar, 41 mujeres completaron un programa de entrenamiento basado en exergames de 8 semanas y 35 mujeres fueron incluidas en el grupo control.



**Figura 1.** Diagrama de flujo de las participantes.

### Intervención

El GE completó las 8 semanas del programa de entrenamiento, mientras que el GC no recibió ningún tipo de intervención y realizó su vida normal. Las sesiones se llevaron a cabo en las instalaciones de la asociación local. Para aumentar el componente motivacional y social, los ejercicios se realizaron en grupos de tres personas, interactuando cada una con su propio dispositivo. La intervención consistió en 2 sesiones a la semana (1 hora por sesión), basada en un exergame llamado VirtualEx-FM, diseñado por el grupo de investigación con el objetivo de mejorar el acondicionamiento físico de las mujeres con FM y aumentar su capacidad para



realizar actividades de la vida diaria<sup>(14)</sup>. Este exergame se basa en Microsoft Kinect®, que conectado a un ordenador sirve como sensor de entrada para reconocer los movimientos de las participantes. El software se ejecuta en el ordenador y a través del panel de control se pueden modificar los objetivos y la dificultad. El sistema proporciona información visual a tiempo real sobre el ajuste de los movimientos frente al patrón requerido.

El programa VirtualEx-FM se compone de tres entornos virtuales que permiten que el paciente realice diferentes ejercicios de entrenamiento a nivel motriz. Principalmente se centra en el control postural y la coordinación de las extremidades superiores e inferiores, el acondicionamiento aeróbico, la fuerza y la movilidad, atendiendo siempre la calidad de los patrones de movimiento.

A continuación, se muestran las partes de una sesión tipo desarrollada en VirtualEx-FM:

1. Calentamiento a través de un vídeo en el que un experto realiza movimientos de las extremidades superiores e inferiores. Se anima a los participantes a imitar los movimientos. La velocidad de los movimientos se puede controlar manualmente a 0,5x, 1x, 1,5x y 2x.
2. Parte aeróbica realizada mediante pasos de baile ejecutados por un educador físico y un profesor de baile.
3. El control postural y la coordinación se entrenan a través de un juego, en el cual los participantes deben de alcanzar una manzana que aparece y desaparece cerca de ellos. La parte del cuerpo que utiliza el participante se encuentra determinada por la aplicación y puede ser controlada manualmente por el técnico.
4. El ejercicio de caminar se realiza a través de un circuito por el cual discurre un camino con huellas en un suelo virtual. Los participantes deben pisar las huellas virtuales y caminar por el circuito. La amplitud y la cadencia son controladas por el técnico. La interfaz permite la selección de diferentes tipos de paso como: paso normal, de puntillas, de talón, elevando rodillas y elevando talones.

### Instrumentos

Para evaluar y poder clasificar los sujetos que padecen síntomas de depresión se utilizó la Escala de Depresión Geriátrica (GDS por sus siglas en inglés) de 15 ítems que cuenta con un simple formato si/no, en su versión española<sup>(16,17)</sup> y que puede ser administrada por uno mismo o por un entrevistador/a.

El valor de corte que se estableció fue de 5 con la finalidad de mejorar la especificidad, la sensibilidad y los valores predictivos, positivos y negativos del diagnóstico de depresión<sup>(16,18)</sup>.



## Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico SPSS (versión 20.0; SPSS, Inc., Chicago, IL) para analizar los datos. Se realizaron pruebas no paramétricas basadas en los resultados de las pruebas de Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov.

Se realizó la prueba U de Mann-Whitney para examinar las diferencias entre los grupos (GE y GC) en GDS-15. Así como en los subgrupos que se establecieron en función de la puntuación obtenida en el cuestionario GDS-15. Las puntuaciones entre 0-5 eran reportadas por las personas que no padecían síntomas de depresión y las puntuaciones entre 5-15 por las personas que padecían síntomas de depresión. En función de los resultados se conformaron el GE y GC (ver Tabla 1).

**Tabla 1.** Estadísticos descriptivos de la muestra divididos por subgrupos en base a la puntuación obtenida en el cuestionario GDS-15.

Puntuación 0-4 GDS-15		
	GE (n=15)	GC (n=13)
<b>Edad</b>	57,53 (8,76)	52,62(11,62)
<b>Año Inicio Síntomas</b>	1997,47 (10,51)	1992,62 (11,51)
<b>CIFR Total</b>	41.52 (17,60)	30,44 (11,48)
Puntuación 5-15 GDS-15		
	GE (n=26)	GC (n=22)
<b>Edad</b>	49,50 (9,34)	52,56 (8,16)
<b>Año Inicio Síntomas</b>	2000,08 (8,13)	1996,41 (8,16)
<b>CIFR Total</b>	48,92 (15,53)	51,45 (16,99)

GE= Grupo Ejercicio; GC= Grupo Control; CIFR Total= Cuestionario de impacto de la fibromialgia

Además, se realizó una prueba de Wilcoxon para examinar las diferencias entre los rangos medios del mismo grupo.

## Resultados

Un total de 83 mujeres con FM pertenecientes a dos asociaciones participaron en el estudio. Se analizaron los datos de 41 de las 42 participantes asignadas al GE, lo que significa una pérdida del 2%. En el GC, 35 de las 41 participantes asistieron a la sesión de medición tras el periodo de intervención, lo que supone una pérdida del 15% (ver Figura 1). La captación comenzó en noviembre de 2015 y el estudio finalizó en mayo de 2016.

La Tabla 1 muestra los datos referentes a los distintos subgrupos en función de la puntuación obtenida en el cuestionario GDS-15. Se muestran los valores referentes a la edad de las participantes, el año de inicio de los síntomas y el CIFR Total.



La prueba de Wilcoxon reveló diferencias significativas en el GE ( $p < 0,028$ ), sin encontrar cambios en el GC. Tampoco se encontraron diferencias entre los grupos al aplicar la prueba t independiente (ver Tabla 2).

**Tabla 2.** Efectos del programa basado en exergames sobre los síntomas de depresión.

Grupos	Pre Mediana (rango intercuartílico)	Post mediana (rango intercuartílico)	p-valor comparación intragrupos	p-valor comparación entre grupos
GE	7 (5)	4 (4)	0,028	0,223
GC	6 (8)	5 (6)	0,574	

GE= Grupo Ejercicio; GC= Grupo Control

Analizando los subgrupos, pueden verse diferencias significativas en el GE con síntomas de depresión comparando los resultados antes y después del periodo de intervención ( $p < 0,021$ ), de la misma forma, no se observan diferencias significativas intragrupos en el resto de subgrupos. Al realizar comparaciones entre grupos tampoco se encuentran diferencias significativas (ver Tabla 3).

**Tabla 3.** Efectos del programa basado en exergames sobre los síntomas de depresión en los dos sub-grupos.

	Participantes sin síntomas de depresión		Participantes con síntomas de depresión	
	GE (n=15)	GC (n=13)	GE (n=26)	GC (n=22)
Pre	3(2)	2(2,5)	7,5(3)	8,5(5,25)
Post	3(3)	2(2,5)	6,5(5,25)	7(7,75)
p-valor intr	0,873	0,185	0,021	0,171
p-valor entr	0,246		0,254	

GE= Grupo Ejercicio; GC= Grupo Control

En el GC el 10% de las participantes con puntuaciones de 0-5, no mantuvieron los mismos valores en el cuestionario GDS-15 tras el periodo de duración del estudio; de la misma manera, el 21% de las participantes con puntuaciones de 5-15, tampoco mantuvieron los mismos valores. Por el contrario, en el GE el 10% de las participantes con puntuaciones de 0-5 no mantuvieron los mismos valores en el cuestionario GDS-15 frente al 38% de las participantes con puntuaciones de 5-15 que tampoco mantuvieron dichos valores (ver Tabla 4).



**Tabla 4.** Comparación de número de personas en base a la puntuación obtenida en el cuestionario GDS-15 pre y post intervención.

		Grupo Control			
		Puntuación GDS-15	Post		Total
			0-4	5-15	
Pre	0-4	11	2	13	
		79%	10%	37%	
	5-15	3	19	22	
		21%	90%	63%	
Total		14	21	35	
		40%	60%	100%	
		Grupo Ejercicio			
		Puntuación GDS-15	Post		Total
			0-4	5-15	
Pre	0-4	13	2	15	
		62%	10%	37%	
	5-15	8	18	26	
		38%	90%	63%	
Total		21	20	41	
		51,2%	48,8%	100%	

GE= Grupo Ejercicio; GC= Grupo Control

## Discusión

El objetivo del presente estudio fue evaluar la efectividad de un programa de ejercicio con una duración de 8 semanas basado en exergames sobre la reducción de los síntomas de depresión en mujeres con fibromialgia. En este sentido los resultados obtenidos muestran que no hay suficiente información para establecer conclusiones sólidas sobre los efectos de los exergames en los síntomas de depresión en mujeres con FM. No obstante, se obtienen diferencias significativas intragrupos en el GE, referente a las participantes que tenían puntuaciones más altas en el cuestionario GDS-15 (5-15), tras el periodo de intervención.

En lo que a los síntomas de depresión se refiere, el entrenamiento de fuerza se muestra como una herramienta positiva, además, reduce el dolor, la fatiga y la ansiedad y aumenta la capacidad funcional y la calidad de vida en personas que padecen FM<sup>(19)</sup>. En la misma línea una revisión reciente propone que el ejercicio terapéutico, herramienta que permite reestablecer y mejorar el sistema musculo-esquelético a través del entrenamiento de las cualidades físicas básicas, produce mejoras en la reducción del dolor y en la calidad de vida relacionada con la salud<sup>(20)</sup>. Cuando se realiza fortalecimiento muscular y ejercicio aeróbico, se encuentran beneficios en la reducción del dolor y la gravedad de la enfermedad, mientras que los estiramientos y el ejercicio aeróbico, producen mejoras en la calidad de vida relacionada



con la salud; sin embargo, el ejercicio combinado parece ser la forma más efectiva de reducir los síntomas de depresión<sup>(21)</sup>.

También se encuentran efectos positivos en los síntomas de depresión cuando se utiliza el tai chi y el ejercicio aeróbico, además de revelar mejoras en los síntomas generales de la FM, ansiedad, autoeficacia, calidad de vida relacionada con la salud y el componente mental sobre la calidad de vida<sup>(22)</sup>. No obstante, los efectos sobre los síntomas de depresión y salud mental se ven mejorados en el programa de tai chi frente al de ejercicio aeróbico cuando dura 24 semanas, probablemente asociados a una práctica más prolongada sobre el concepto mente-cuerpo.

Una intervención a través de programas de ejercicio multidisciplinar mostró beneficios sobre los valores de depresión y cansancio frente a una intervención basada en biodanza<sup>(23)</sup>. En esta línea y apoyándose en los resultados reportados por una revisión sistemática sobre la danza movimiento terapia en los síntomas de depresión, no se han encontrado conclusiones sólidas sobre este tipo de intervención en lo que a la mejora de los síntomas de depresión se refiere por la pequeña cantidad de estudios y la baja calidad de las pruebas<sup>(24)</sup>, aunque se encuentran intervenciones basadas en expresiones artísticas como la biodanza acuática<sup>(11)</sup> e intervenciones basadas en artes creativas<sup>(25)</sup> que presentan beneficios sobre la depresión y la ansiedad. De la misma manera, se encuentran estudios que establecen que el componente artístico y emocional de las terapias de artes creativas muestra reducciones en los niveles de estrés, pudiendo por tanto establecerse un vínculo con los síntomas de depresión<sup>(26)</sup>, ya que, se conoce que las concentraciones de dehidroepiandrosterona (DHEA) y su conjugado sulfatado (DHEA-S) se encuentran relacionadas con el estrés y la remisión de la depresión<sup>(26)</sup>. No obstante, un estudio que realizó una intervención a través de danza movimiento terapia, no mostró diferencias significativas en estas hormonas<sup>(27)</sup>.

Un artículo basado en exergames con el mismo protocolo de intervención del presente estudio<sup>(14)</sup>, mostró diferencias significativas en la reducción de los niveles de dolor y un incremento en la calidad de vida relacionada con la salud, de la misma forma, se encontraron diferencias significativas en la ansiedad o depresión ( $p < 0,023$ ) pero no se encontraron diferencias significativas en la depresión ( $p < 0,112$ ), en cambio, sí se reportaron diferencias significativas en los valores de ansiedad ( $p < 0,002$ ), pudiendo deducir que las diferencias de la variable ansiedad o depresión pueden darse por los cambios en el perfil de ansiedad. Estableciendo una comparativa en los valores de depresión con el presente estudio, se pueden apreciar similitudes ( $p < 0,223$ ).

En base a lo anterior, el presente estudio realiza una intervención basada en exergames y tiene una relación directa con ejercicios de fuerza, coordinación, control postural y



ejercicio aeróbico basado en danza. No obstante, no se muestran diferencias significativas en los síntomas de depresión. En este sentido el hecho de no observar mejoras en los síntomas de depresión en los grupos tras realizar la intervención puede ser debido a que en la intervención quizás no se focalizase en gran medida el componente social, ya que, hay evidencias que confirman su estrecha relación con la depresión<sup>(28)</sup>. En nuestro programa, las participantes asistían a la intervención de manera conjunta en grupos de 3, no focalizando la intervención en el componente social. No obstante, en base a los resultados obtenidos, hubiera sido interesante centrar más la atención en que las participantes atendiesen a su conciencia corporal al realizar los ejercicios, y al finalizar la sesión compartir y conocer las experiencias a través de reflexiones finales, ya que, se han visto algunas investigaciones en las cuales este tipo de intervenciones pueden ser útiles de cara a conocer y poder mejorar la sintomatología de la depresión<sup>(29)</sup>.

En cuanto a las limitaciones del presente estudio, en primer lugar debe de comentarse que los hombres fueron excluidos del estudio, ya que, las diferencia de género<sup>(30)</sup> puede aumentar la variabilidad y heterogeneidad de la muestra. En segundo lugar, también se puede indicar que no hubo un grupo que realizase una intervención basada en ejercicios sin realidad virtual, por lo tanto, no se han podido establecer comparaciones entre exergames frente ejercicio tradicional.

Futuras investigaciones deberían centrarse en establecer diferencias entre programas de ejercicios basados en exergames frente programas de ejercicios tradicionales y determinar los efectos sobre los síntomas de depresión. De la misma forma, también podrían ampliarse el periodo de intervención del presente estudio con la finalidad de determinar si este aumento tendría repercusión sobre los síntomas de depresión. Otra cuestión relevante podría ser la de analizar de qué forma las terapias de artes creativas pueden influir en los síntomas de depresión de personas con FM, ya que, la principal característica de este tipo de terapias es que se alejan de ser actividades o ejercicios meramente repetitivos y que involucran a la persona de manera física, cognitiva, emocional y social<sup>(25)</sup>.

Nuestros resultados no demuestran que haya un efecto significativo en los síntomas de depresión en mujeres con FM, tras realizar un programa de ejercicio físico basado en exergames con una duración de 8 semanas. Futuras investigaciones se deberían de centrar en estudiar intervenciones de terapias de artes creativas. De la misma manera, sería interesante ampliar el periodo de intervención para conocer si variarían los síntomas de depresión.



## Financiación

Este estudio ha sido co-financiado por el Ministerio Español de Economía y Competitividad (número de referencia DEP2015-70356) en el marco del Plan Nacional Español de I+D+i.

El autor SV está co-financiado por un contrato pre-doctoral de la Consejería de Economía e Infraestructura del Gobierno de Extremadura y el Fondo Social Europeo (PD16008). Además el autor, A M-G está financiado por un contrato pre-doctoral del Ministerio de Educación, Cultura y Deporte de España (FPU17/03130).

## Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Referencias

1. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M-A, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62(5):600–10.
2. Burckhardt CS, Clark SR, Bennett RM. Fibromyalgia and quality of life: a comparative analysis. *J Rheumatol*. 1993;20(3):475–9.
3. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum*. 1995;38(1):19–28.
4. Branco JC, Bannwarth B, Failde I, Abello Carbonell J, Blotman F, Spaeth M, et al. Prevalence of Fibromyalgia: A Survey in Five European Countries. *Semin Arthritis Rheum*. 2010;39(6):448–53.
5. Rivera J, Rejas J, Esteve-Vives J, Vallejo MA, Grupo ICAF. Resource utilisation and health care costs in patients diagnosed with fibromyalgia in Spain. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27(5 Suppl 56):S39-45.
6. Revuelta Evrard E, Segura Escobar E, Paulino Tevar J. Depresión, ansiedad y fibromialgia. *Rev la Soc Esp Dolor*. 2010;17(7):326–32.
7. Bidonde J, Boden C, Busch AJ, Goes SM, Kim S, Knight E. Dance for Adults With Fibromyalgia—What Do We Know About It? Protocol for a Scoping Review. *JMIR Res Protoc*. 2017;6(2):e25.
8. Koch SC, Morlinghaus K, Fuchs T. The joy dance: Specific effects of a single dance intervention on psychiatric patients with depression. *Arts Psychother*. 2007;34(4):340–9.
9. Lee JY, Kim HL, Lim J. The Effect of Korean Dance Program on Climacteric Symptoms and Blood Lipid in Rural Middle-aged Women. *Int J Bio-Science Bio-Technology*.



- 
- 2013;5(6):81–90.
10. Murillo-García Á, Villafaina S, Adsuar JC, Gusi N, Collado-Mateo D. Effects of Dance on Pain in Patients with Fibromyalgia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Evidence-Based Complement Altern Med*. 2018 Oct;2018:1–16.
  11. López-Rodríguez MM, Fernández-Martínez M, Matarán-Peñarrocha GA, Rodríguez-Ferrer ME, Granados Gámez G, Aguilar Ferrándiz E. Efectividad de la biodanza acuática sobre la calidad del sueño, la ansiedad y otros síntomas en pacientes con fibromialgia. *Med Clin (Barc)*. 2013;141(11):471–8.
  12. Britten L, Addington C, Astill S. Dancing in time: feasibility and acceptability of a contemporary dance programme to modify risk factors for falling in community dwelling older adults. *BMC Geriatr*. 2017;17(1):83.
  13. Neumann S, Meidert U, Barberà-Guillem R, Poveda-Puente R, Becker H. Effects of an Exergame Software for Older Adults on Fitness, Activities of Daily Living Performance, and Quality of Life. *Games Health J*. 2018;7(5):341–6.
  14. Collado-Mateo D, Dominguez-Muñoz FJ, Adsuar JC, García-Gordillo MA, Gusi N. Effects of Exergames on Quality of Life, Pain, and Disease Effect in Women With Fibromyalgia: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017;98(9):1725–31.
  15. Collado-Mateo D, Merellano-Navarro E, Olivares PR, García-Rubio J, Gusi N. Effect of exergames on musculoskeletal pain: A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*. 2018;28(3):760–71.
  16. Yesavage JA, Sheikh JI. 9/ Geriatric Depression Scale (GDS). *Clin Gerontol*. 1986;5(1–2):165–73.
  17. Martínez de la Iglesia J, Onís Vilches MC, Dueñas Herrero R, Albert Colomer C, Aguado Taberné C, Luque Luque R. Versión española del cuestionario de Yesavage abreviado (GDS) para el despistaje de depresión en mayores de 65 años: adaptación y validación. *Medifam*. 2002;12(10):620–30.
  18. Martí D, Miralles R, Llorach I, García-Palleiro P, Esperanza A, Guillem J, et al. Trastornos depresivos en una unidad de convalecencia: experiencia y validación de una versión española de 15 preguntas de la escala de depresión geriátrica de Yesavage. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2000;35(1):7–14.
  19. Andrade A, de Azevedo Klumb Steffens R, Sieczkowska SM, Peyré Tartaruga LA, Torres Vilarino G. A systematic review of the effects of strength training in patients with fibromyalgia: clinical outcomes and design considerations. *Adv Rheumatol*. 2018;58(1):36.



20. Kisner C, Colby LA, González del Campo Román P. Ejercicio terapéutico fundamentos y técnicas. 5th ed. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2005.
21. Sosa-Reina MD, Nunez-Nagy S, Gallego-Izquierdo T, Pecos-Martín D, Monserrat J, Álvarez-Mon M. Effectiveness of Therapeutic Exercise in Fibromyalgia Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Biomed Res Int.* 2017;2017:1–14.
22. Wang C, Schmid CH, Fielding RA, Harvey WF, Reid KF, Price LL, et al. Effect of tai chi versus aerobic exercise for fibromyalgia: comparative effectiveness randomized controlled trial. *BMJ.* 2018;360:k851.
23. Carbonell-Baeza A, Ruiz JR, Aparicio VA, Martins-Pereira CM, Gatto-Cardia MC, Martínez JM, et al. Multidisciplinary and biodanza intervention for the management of fibromyalgia. *Acta Reumatol Port.* 37(3):240–50.
24. Meekums B, Karkou V, Nelson EA. Dance movement therapy for depression. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Feb;(2):CD009895.
25. Dunphy K, Baker FA, Dumaresq E, Carroll-Haskins K, Eickholt J, Ercole M, et al. Creative Arts Interventions to Address Depression in Older Adults: A Systematic Review of Outcomes, Processes, and Mechanisms. *Front Psychol.* 2019;9:2655.
26. Fabian TJ, Dew MA, Pollock BG, Reynolds CF, Mulsant BH, Butters MA, et al. Endogenous concentrations of DHEA and DHEA-S decrease with remission of depression in older adults. *Biol Psychiatry.* 2001;50(10):767–74.
27. Bojner-Horwitz E, Theorell T, Maria Anderberg U. Dance/movement therapy and changes in stress-related hormones: a study of fibromyalgia patients with video-interpretation. *Arts Psychother.* 2003;30(5):255–64.
28. Sarris J, O'Neil A, Coulson CE, Schweitzer I, Berk M. Lifestyle medicine for depression. *BMC Psychiatry.* 2014;14(1):107.
29. Danielsson L, Rosberg S. Opening toward life: Experiences of basic body awareness therapy in persons with major depression. *Int J Qual Stud Health Well-being.* 2015;10(1):27069.
30. Lami MJ, Martínez MP, Sánchez AI, Miró E, Diener FN, Prados G, et al. Gender Differences in Patients with Fibromyalgia Undergoing Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia: Preliminary Data. *Pain Pract.* 2016;16(2):E23–34.



## REVIEW

# Carcinomatous meningitis

## *Meningitis carcinomatosa*

Maria Ajenjo González<sup>1</sup>, Naiara Cubelos Fernández<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico de Atención Primaria. Centro de Salud San Andrés del Rabanedo, León. España

<sup>2</sup> Médico de Atención Primaria. Centro de Salud José Aguado, León. España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [majenjo.g@gmail.com](mailto:majenjo.g@gmail.com) (Maria Ajenjo Gonzalez).

Recibido el 30 de diciembre de 2018; aceptado el 8 de marzo de 2019.

### Como citar este artículo:

Ajenjo Gonzalez M, Cubelos Fernandez N. Meningitis carcinomatosa. JONNPR. 2019;4(4):436-53. DOI: 10.19230/jonnpr.2931

### How to cite this paper:

Ajenjo Gonzalez M, Cubelos Fernandez N. Carcinomatous meningitis. JONNPR. 2019;4(4):436-53. DOI: 10.19230/jonnpr.2931



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

Considered as the culmination of metastatic disease, although not exclusive to this phase, it is a common clinical-pathological complication caused by the dissemination of tumour cells in the meningeal membranes and cerebrospinal fluid. The dissemination takes place through the arachnoid vessels and by contiguity from the cerebral parenchyma and through the cerebrospinal fluid, the cells extend in sheet form all over the surface of the central nervous system, where they can also be grouped into nodules. The areas of preference of deposit are the basal cisterns, Silvio fissure, the hippocampus region and the lumbar region. It manifests generally with a meningeal and intracranial hypertension. It implies a short life expectancy, around 3-6 months in patients that receive chemotherapy. It is an incurable disease in spite of an intensive treatment. Patients with leukaemia, lymphoma and breast cancer are those that present a greater response to treatment and a longer life expectancy, around one year<sup>1</sup>. Occasionally, carcinomatous meningitis represents the first clinical evidence of cancer (in myeloblastic leukaemia) and should be included in the differential diagnosis in patients with subacute or chronic neurological manifestations, even when limited to a single level of neuroaxis.

This disease is a major oncological problem because it is becoming more frequent due to the increase in survival in certain cancers in which, a control of the disease can be achieved outside the neuroaxis and it



is precisely in the central nervous system (CNS) where many of the drugs with antitumor activity do not penetrate due to the presence of a blood-brain barrier, which determines that the CNS is a "sanctuary" to which these drugs do not have access<sup>(2)</sup>.

An early diagnosis through cerebrospinal fluid (CSF) as well as an early treatment of the disease may offer the best possibility of symptomatic control and prevention of the establishment of irreversible neurological deficits that compromise the patient's quality of life to a great extent, also an earlier treatment might prolong their survival. In spite of this, due to the few and nonspecific symptoms present in the patients and the low sensitivity and specificity of the information obtained in the biochemical study of CSF, considered "gold standard" the diagnosis is a challenge. With this method, negative result is present in more than 45% of the samples. At the present, specific monoclonal antibodies against identified non-haematological malignancies are increasing, and this information is especially useful to know the cellular lineage and to diagnose micrometastasis.

#### Keywords

*Carcinomatous meningitis; Headache; Neurological symptoms in the patient with cancer*

#### Resumen

Considerada como la culminación de la enfermedad metastásica, la meningitis carcinomatosa (MC), aunque no es exclusiva de esta fase, supone una complicación común clínico-patológica originada por la diseminación de células tumorales en la leptomeninge y líquido cefalorraquídeo (LCR). La diseminación tiene lugar a través de los vasos aracnoideos y por contigüidad desde el parénquima cerebral; a través del líquido cefalorraquídeo. Las células se extienden en forma de sábana por toda la superficie del sistema nervioso central, donde también pueden agruparse formando nódulos. Las zonas de preferencia de depósito son las cisternas basales, cisura de Silvio, región hipocámpica y la cola de caballo. Clínicamente se manifiesta con el desarrollo de un cuadro meníngeo y de hipertensión intracraneal. Implica una corta esperanza de vida, en torno a 3- 6 meses. Se trata de una complicación incurable a pesar del tratamiento intratecal, de quimioterapia sistémica y radioterapia. Los pacientes con leucemia, linfoma y cáncer de mama son los que presentan una mayor respuesta al tratamiento y por tanto una mayor supervivencia que puede ser en torno a un año <sup>(1)</sup>. En ocasiones, la MC representa la primera evidencia clínica de cáncer (en la leucemia aguda linfoblástica) y debe incluirse en el diagnóstico diferencial en pacientes con manifestaciones neurológicas subagudas o crónicas, incluso cuando se halle limitado a un solo nivel del neuroeje.

Esta enfermedad supone un gran problema oncológico ya que cada vez es más frecuente debido al aumento de la supervivencia en determinados cánceres en los que puede conseguirse un control duradero de la enfermedad fuera del neuroeje y es precisamente en el sistema nervioso central (SNC) a donde no llegan muchas de las drogas con actividad antitumoral por la presencia de una barrera hematoencefálica, que determina que el SNC sea un "santuario" a donde no tienen acceso estas drogas <sup>(2)</sup>.

El diagnóstico precoz mediante el análisis del LCR y la indicación temprana de tratamiento ofrece la mejor posibilidad de control sintomático y de prevención del establecimiento de déficits irreversibles



neurológicos que comprometen en gran medida la calidad de vida del paciente, pudiendo alargar en algunos casos, también su supervivencia. No obstante el diagnóstico puede ser un reto en las fases iniciales de esta complicación. Los síntomas pueden ser inespecíficos y los estudios radiológicos no concluyentes. Con cierta frecuencia el LCR no contiene células tumorales y tan solo sutiles cambios en la bioquímica del mismo. En determinadas neoplasias se pueden determinar antígenos tumorales que facilitan el diagnóstico.

### Palabras clave

*Meningitis carcinomatosa; Cefalea; Síntomas neurológicos en paciente con cancer*

## Epidemiology

CM is diagnosed in 5-8% of patients with cancer<sup>(3,4)</sup>, and is present in 20% in autopsy studies in patients with solid tumours<sup>(5)</sup>. It represents 55% of the total tumour affectation of the CNS<sup>(6)</sup>.

The tumours with histology of adenocarcinoma are the most frequent in presenting CM. The cancers that most frequently infiltrate leptomeningeal are: the breast, small cell lung and melanoma, in this order<sup>(7)</sup>. In the so-called tumours of unknown origin is between 1% and up to 7%<sup>(8)</sup>. In brain tumours, it appears in 1- 2% of patients, being associated mainly with tumours of neuroectodermal origin, germinal tumours, and choroidal plexus<sup>(9)</sup>.

Pulmonary and gastrointestinal<sup>(10)</sup> adenocarcinomas invade meninges through the spinal cord perivascularly, while squamous carcinomas have less potential for vascular invasion. The small lungs cell carcinomas, the breast ductal carcinomas and melanoma, have the greatest intensity of infiltration. The infiltration is made perivascular in the spinal nerves at early stages of the disease. The reason that metastases have a preference over certain organs can be explained anatomophysiologically by the blood circulation, lymphatic and other body fluids, by the proximity of tumours or metastatic locations with the subarachnoid space and through the nervous invasion.

The haematogenous route<sup>(11)</sup> is the most common route of invasion. The specificity of metastases to an organ, or the capacity to invade one, depends on a certain organ specific growth factors as well as a selective adhesion to the endothelium. Selective adhesion<sup>(12)</sup> is determined primarily by leukocytes, which travel through the endothelium expressing glycoproteins PSGL-1 and carbohydrates such as sialyl Lewys that are recognized by endothelium through E- and P-selectins and CD34. Subsequently, cytokines such as PAF, IL-8 or MPC-1 recognize leukocyte receptors and activate cell junctions with greater force that will serve as chemoattractant factors<sup>(13)</sup>. Finally, integrins<sup>(14)</sup> such as Mac-1, LFA-1, VLA-4, bind to immunoglobulins present in endothelium<sup>(15)</sup>, Ig-CAMS (ICAM-1, ICAM-2, VCAM-1). This process



occurs inside and outside the tumours vessels, where the tumour cells express adhesion molecules, causing the distant dissemination or intraluminal thrombi, able to grow and extravasate by mechanical factors that cause endothelium disruption. Throughout the expression of VEGF, by certain tumours, angiogenesis is regulated and vascular permeability is increased, increasing this way, the potential for dissemination associating the presence of peritumoral edema. It is known that bacterial infections cause a great endothelial activation, helping the extravasation of the cancerous cells in blood<sup>(10)</sup>. This form of invasion is characterized by the absence of direct effects of tumour cells on the blood vessels walls<sup>(11,12)</sup>.

With the progression of the disease, a tumour is able to invade the spinal cord from the anterior medial fissure to the anterior horns through the central artery or in rarer cases directly penetrating the parenchyma, regardless of the vascular pathway after affecting the meninges. The invasion of the parenchyma causes circular necrosis around the white matter, a consequence of the zonal destruction of the vessels by tumour proliferation. Another form of spinal cord damage consists in the Wallerian degeneration of the posterior medullary horns. At the level of cauda equina, the damage occurs directly to the nerve fibres, a common characteristic of CM that involves periradicular infiltration to the centripetal endoneurium<sup>(13,14)</sup>. This involves the loss of nerve fibres, a characteristic process of epidermoid carcinomas<sup>(15)</sup> and secondly by the Wallerian degeneration.

The invasion of lymphatic vessels by tumour cells also causes medullary necrosis, where the tumour cells directly invade the lumen of the vessel causing thrombosis and vasculitis in some cases.

## Physiopathology

The CM occurs when tumour cells migrate from a primary site and infiltrate the meningeal membranes of the brain and spinal cord. The success of the dissemination to the subarachnoid space of primary tumour cells that do not affect the central nervous system (CNS) depends on local cellular interaction, microenvironment and induction of angiogenesis and of cell proliferation.

This specific tropism for CNS of determinate tumours involves the mentioned molecular mechanisms, genetic and epigenetic mechanisms and the existence of a "tumour microenvironment", defined as "Seed and Soil hypothesis" and described by Stephen Paget more than 100 years ago, which establishes the interaction between the primary tumour (seed) and the soil organ, which is fundamental for the evolution of metastatic disease, involving local factors such as vascularization, pH, immune cells derived from the host or certain cytokines in nesting and development of metastases<sup>(16)</sup>.



The transformation of a tumour cell into a metastatic tumour involves genetic, and permanent changes, which determine the expression of molecules with actions that favour the initiation of metastasis. This behaviour is determined by a gene that synthesizes a protein called "twist" responsible for turning on or off other genes. The twist protein is very active in early embryonic development and suppressed or inactivated when tissues are formed and organized.

The metastatic cascade theory defines a complex series of cancer cell passages that involves abandoning of the tumour's original site, beginning with the rupture of the tissue's natural boundaries, the basal lamina, by invasion of the extracellular matrix<sup>(17)</sup>. It follows the intravasation, phenomenon by which the tumour cell is introduced in a blood vessel or lymphatic and proceeds to its circulation in the organism. Normally, metastatic cells invade the subarachnoid tissue by arterial route, following the anatomical distribution of this vessels, affecting this way the areas that they irrigate. A retrograde (venous) pathway of dissemination through the Batson venous plexus is also possible, more common in retroperitoneal, gastrointestinal or uterine tumours. The lymphatic dissemination does not affect CNS because it does not contain lymphatic vessels.

Primary tumor. In situ Carcinoma	- Functions of the primary tumor: growth, survival, microsatellites instability - Oncogenes: ERBB2, CTNNB1 (Bcatenin) KRas, PI3K, EGFR, MYC.
Invasive carcinoma	- Tumor suppressors: APC, TP53, PTEN, BRCA1, BRCA2.

Infiltration Latency Colonization	Start of metastatic functions: local invasion, angiogenesis, neural and haematogen dissemination. - Overexpression of TWIST1, SNAI1, SNAI2, MET, ID1. - Los of the expression KISS1, miR- 126, miR- 335, DARC, GPR56.
---	---

Progression of the metastatic functions: extravasation, survival and restart.	- involved: PTGS2, EREG, MMP1, LOX, ANGPTL4, CCL5. - the organ specific function of the metastases is related with: PTHRP, IL11, CSF2RB (GM-CSF), IL6, TNF- alfa.
---	--

The hematoencephalic barrier<sup>(18)</sup>, is a physical and chemical protection of the CNS, is formed by endothelial cells connected with strong intercellular junctions and the base of the astrocyte membrane, in its final part, (neurovascular junction) that presents a wide permeability as well as intra and intercellular signals control.



The tumour cells are able to migrate along this endothelial barrier and transendothelially through molecular interactions between endothelial and tumour cell receptors. The molecules that intervene are:

- Selectins: are carbohydrates expressed in endothelial cells, platelets and leukocytes. There are several types of selectins (P-selectins, CD62P, in platelets and endothelial cells, L-selectins, CD62L, present in leukocytes and E-selectin, CD62E, in activated endothelial cells). Selectin receptors, such as Sialyl-Lewis x, P-selectin glycoprotein ligand 1 (PSGL-1), E-selectin ligand 1 (ESL-1), CD44 and B2-integrins especially. These selectins, which also play a role in inflammation and immune response, are the fundamental step for leukocyte displacement. Cancer cells also express ligands of selectins and use leukocyte-like migration mechanisms; all this facilitates the endothelial adhesion and contributes to create a favourable tumour microenvironment. In addition, platelets bind to tumour cells by P-selectin recognized by immune cells<sup>(18)</sup>.

Integrins: are transmembrane heterodimeric glycoproteins that facilitate intercellular binding and extracellular matrix formation for cell adhesion and migration. They provide a greater capacity of tumour anchorage to the endothelium. The integrin alpha-v-3 beta favours the interaction between platelets and the formation of the tumour micro thrombus. Integrin beta-4 produces signals indirectly by inducing the VEGF-dependent ErbB 2 receptor in the brain vasculature in tumour cells. These findings imply new levels of antitumor treatment<sup>(19)</sup>.

Chemokines: are cytokines with chemoattractant function to guide the cells in their migration and mediates the specific tropism (the chemokines CXCR4 and CXCL12 participate in the migration of breast tumour cells and CXCR4 also participates in the migration of tumour-derived cells of small cell lung). These findings serve to investigate the development of preventive drugs for the development of neurological manifestations of dissemination.

Other factors, such as cyclooxygenase 2 (COX2) that favours cellular extravasation and increases vascular permeability under conditions of inflammation, epidermoid growth factor (EGFR) that has been implicated in growth and the capacity for cellular invasion, or the Rho kinase, a sign that has been implicated in intracellular binding and favours transendothelial migration are also activate pathways found in tumour dissemination and its antagonism is a step in the treatment of certain tumour types.

After having crossed the hematoencefalic barrier, tumour cells are found in a tumour microenvironment composed of cerebrospinal fluid, cerebral parenchyma and paracrine molecular signals<sup>(20)</sup>.

Cerebrospinal fluid (CSF): It is an acellular medium that provides the means of transport to the tissues. It consists of water, proteins and polysaccharides, varying with age in the proportions presented by its components. The CSF forms the perineurium around the neuronal



bodies and proximal dendrites. In order for the tumour to colonize CSF, the degradation of its components through molecules such as heparinases, endoglycoside (endoBglucuronidasa), which degrades heparan sulphate, the main growth component of CSF proteoglycans, and metalloproteases, which are zinc dependent endopeptidases which are involved in CSF degradation as well.

- The tumour interaction with the cerebral parenchyma: the cerebral parenchyma is composed mostly of astrocytes, which are involved in CM pathogenesis due to the ability to express CSF degrading heparinases, cytokines that contribute to the production of paracrine signals and the activation capacity of cell division. The microglia, the CNS's main immune system, is capable of activating inflammatory signals (in these lesions it is common to see gliosis in response to brain damage), neurodegeneration and the cancer itself by recruiting tumoral anuclear cells through the recognition of specific receptors and chemokines. This system produces macrophages that can be invaded by the tumour using several mechanisms previously mentioned.

Paracrine signs: includes the neurotrophin and angiogenic factors. Neurotrophins possess neuronal growth factors (NGFs) expressed in the CNS that stimulate the neurogenesis by inhibiting apoptosis, by promyotic factors and chemotactic properties; the tumours interact with different receptors. These neurotrophins seems to stimulate cell invasion, growth and migration. Angiogenesis is a fundamental step in tumour formation, growth, and metastatic capacity.

Primary tumours can also be disseminated in the leptomeninges by direct contact or through the CSF. The risk of CM is higher after a surgical resection of a metastatic lesion in the posterior fossa due to the possible interruption of the metastatic pseudocapsule, which can cause tumour dissemination in CSF as well as by contact of the tumour with residual fragments during the surgery<sup>(21)</sup>.

After the tumour has metastasized to the vertebral area, extension may occur along the nerve or along lymphatic pathways in the subarachnoid space, where the tumour spreads in the CSF and may invade the leptomeningeal tissues.

## Clinical manifestations

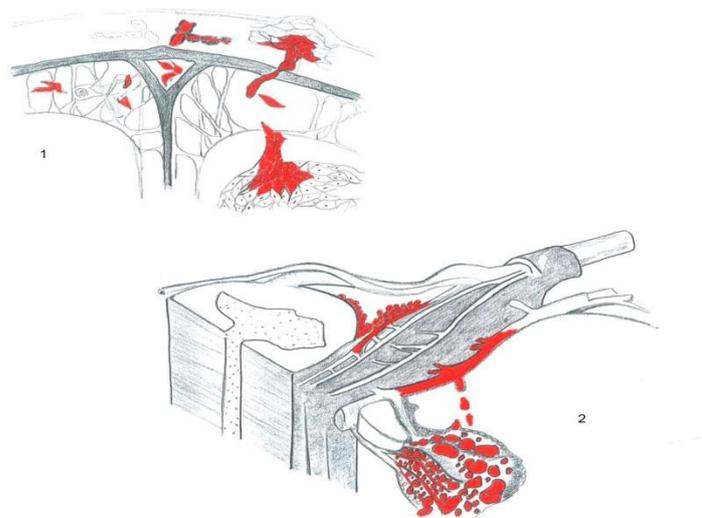
The CM classically presents the involvement of three neurological domains: (a) involvement of the cerebral hemispheres (15%), (b) of the cranial nerves (35%), (c) and spinal cord and nerve roots (60%)<sup>(22)</sup>. The most common manifestations of dysfunction of the cerebral hemispheres are headache and changes in mental state (along with optic neuropathy as a symptom of cranial nerve dysfunction, are the most commonly encountered signs). Confusion, cognitive impairment, isolation and hemiparesis are also included<sup>(23)</sup>.



The headache, is present in 30-40% of the CM patients<sup>(24)</sup> is usually the initial symptom. It is a non-specific, bifrontal, diffuse or located pain in the base of the skull that radiates to the neck. It is usually associated with dizziness, nausea and vomiting. Pain episodes are often intensified, with peaks coinciding with increases in intracranial pressure that may lead to loss of consciousness or visual disturbances such as myodesopsis. These pressure sensation tend to appear more frequently with postural changes, mainly standing, and are usually due to the presence of hydrocephalus, which causes apraxic gait, cognitive disorders and urinary incontinence. This increase in intracranial pressure occurs in the absence of true hydrocephalus, called pseudo-normocephaly, with falsely normal ventricles size due to compression of the inflamed cerebral parenchyma. Confusion and somnolence are present between 31- 52% may be the only manifestations of CM<sup>(25)</sup>.

The manifestations due to cranial t up to 50% nerve dysfunction are the affectation of the VI cranial nerve, most frequently affected, followed by the III and IV pairs. These symptoms are present in 30% of patients<sup>(26)</sup> but have some anatomical damage<sup>(30)</sup>. The involvement of trigeminal and cochlear nerves ( V and VIII pair) might cause motor or sensorial dysfunction. When the spinal cord is affected, the symptoms will depend of the level of this affectation.

The radicular pain as well as the progression to the neck, the back and the lower extremities. Neck stiffness is only present in 15% of cases. Faecal or urinary incontinence may occur and retention is possible in lower spinal lesions. The clinical examination signs often are different from the perceived by the patient<sup>(27)</sup>.



**Image 1.** Tumour invasion of the meninx.

**Image 2.** Representative diagram of the spinal cord and the vascular-nervous relationship with the tumour.



## Pathophysiology of signs and symptoms

- Hydrocephalus and increased intracranial pressure: due to tumour infiltration of the brain, Silvio fissure and reactive inflammation and cerebral fibrosis, capable of reducing or blocking CSF flow, exerting pressure on the ventricles and thus increasing intracranial pressure. If the flow is interrupted near the sagittal groove or basal cisterns, the intracranial pressure will rise without obvious signs of cranial hypertension except for the increase in pressure present in a ventriculoperitoneal shunt<sup>(28)</sup>.

Compression and invasion: focal neurological signs and symptoms occur due to the mass effect caused by the tumour, affecting mainly the 5th, 6th and 3rd cranial nerves due to the nasopharynx, prostate and lung carcinomas. Increased intracranial pressure and invasion of the parenchyma and spinal cord also might happen. Horner's syndrome is the result of paravertebral infiltration of the sympathetic nerves of the stellate ganglion and indicates a paraspinal and epidural spread of the tumour. Pancoast syndrome is a major involvement of the lower brachial plexus with hand atrophy, loss of sensation and weakness. The direct extension of an intraabdominal tumour may lead to lumbosacral plexopathy, such as disc herniation and meralgia, paresthetic pain, and weakness in the areas innervated by the affected nerves. At the cervical level, muscle function is not affected except for the loss of osteotendinous reflexes, which explains the predominance of symptoms in the lower limbs on the upper limbs<sup>(29)</sup>.

Metastatic infiltration in nerves causes axonal or Wallerian degeneration causing sensory neuropathies including paresthesias and numbness of the hands and feet, a painful, incapacitating feeling, loss of postural and vibratory sensitivity, ataxia and unsteady gait. The loss of reflexes is a global affectation. Motor function may be acutely compromised, as is the case of Guillain-Barre syndrome with respiratory or bulbar symptoms due to nervous demyelination; in a subacute form, with distal predominance and associate with a great loss of weight, this cachexia being understood as a responsible part of the neuropathy, and chronically because of the chronic nervous inflammation that causes the plurineuronal demyelination. At the autonomic level, metastatic invasion causes sympathetic and parasympathetic symptoms due to the nuclear invasion of neurons causing dysautonomia such as orthostatic hypotension, pupillary alterations, impotence, precocious satiety, anorexia and constipation<sup>(30)</sup>.

- Ischemia: it happens because of the compression of the local arteries located in the cerebral convexities or in the Virchow-Robin space, affecting the normal blood flow and neuronal oxygenation, causing stroke, epileptic seizures and a secondary encephalopathies due to global decline of blood flow.



- Metabolism: The diffuse encephalopathy present in these patients without apparent cause, could be caused by tumour cells, which compete with neurons for glucose and intermediate metabolites leaving the neurons with no necessary nutrients for their function.

Hematoencefalic barrier disruption: the rupture of this barrier as a result of direct tumour infiltration and the formation of new vessels, are another cause of altered CSF flow.

These neurological symptoms and signs were confirmed by a retrospective study done in the Dr Negrin hospital.

Neurological symptoms and signs collected in a retrospective review of all patients admitted for suspected CM according to established criteria (epidemiology, clinical data, oncology, laboratory values, CSF parameters and neuroimaging techniques) at the University Hospital of Gran Canarias ( third level hospital that covers a sanitary area of approximately 450,000 inhabitants) are exposed in the table 1<sup>(31)</sup>.

## Diagnosis

The diagnosis of CM is difficult, and it is often necessary to repeat several tests until the diagnosis is reached. It must be considered that a high percentage of false negatives is present. Therefore, clinical signs and symptoms are essential for diagnosis. These clinical findings usually reflect the involvement of the brain, spinal cord, spinal roots and cranial nerves in the pathology. Often there are no association of symptoms. An MRI of the whole neuraxis and a lumbar puncture should be performed to obtain CSF for cell studies (CMF and cytology) and a biochemical test (glucose and protein concentration). The obtained CSF will be distributed in two tubes, one of them without adhesive agent, that will be sent for a cytology tests, and the other with an adhesive agent for a cytometry. The definitive diagnosis for all patients would be based on the detection of malignant cells in CSF along with radiological and biochemical compatible results. In general, cytological tests do not diagnose the particular tumour type.

## Analysis of cerebrospinal fluid

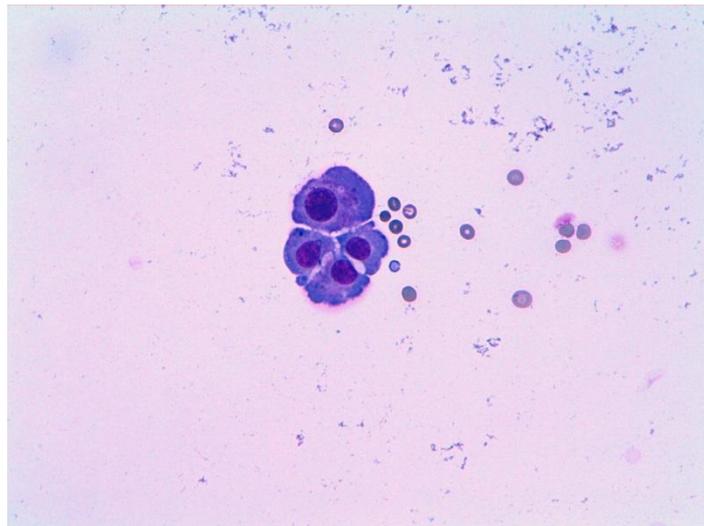
The most commonly used laboratory test for the diagnosis of CM is CSF analysis. An increase ( $> 200$  mm H<sub>2</sub>O), in the opening pressure when puncture is done; a leukocyte increase ( $> 4$ leucos / mm<sup>3</sup>) an increased total protein ( $> 50$  mg / dL), and a decrease in glucose ( $<60$  mg / dL), is suggestive of CM, but not diagnostic.

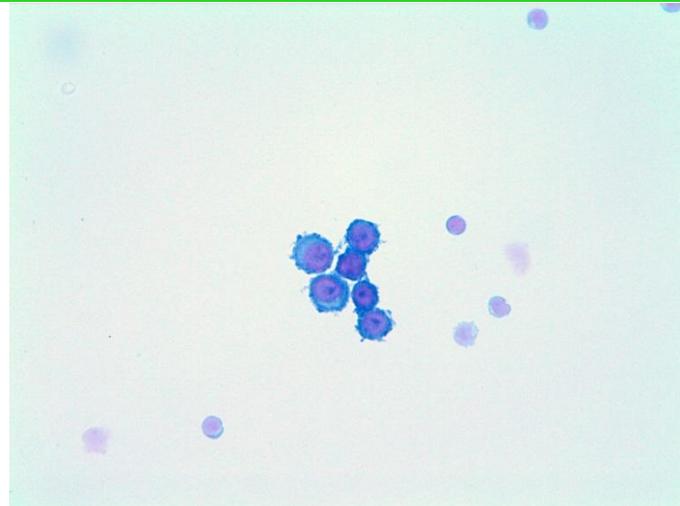
The basic rules for the cytological examination are the dilution of CSF, obtaining a suitable volume for the samples and their centrifugation. A microscopic examination with Giemsa staining and / or Papanicolau can be performed. Immunochemical analyses are performed to detect epithelial adhesion molecules (EpCAM).



Patients with positive CSF cytology represent a lower percentage in comparing with a negative one; the positivity increases when following cytological tests are performed, but the benefits of a second lumbar puncture are scarce. It has also been observed that levels of protein, glucose and malignant cells vary according to the site of CSF generation along the neuraxis. Even without obstruction in CSF flow; this finding reflects the multifocal nature of CM and explains why CSF tests obtained from one site distant from that of pathological areas. Thus, in the presence of spinal signs or symptoms, it is more likely to obtain cytological positive results. When the samples cannot be obtained within the level of the neurological symptoms, it is more likely to obtain a false negative result.

Despite the best efforts to obtain a positive sample, a number of patients with CM will still have a negative result, making the diagnosis and treatment more difficult.





**Image 3.** ovarian cytology in cerebrospinal fluid. Cohesive group of epithelial habit cells with nuclear atypia: meningeal carcinomatosis.

The use of biochemical markers, immunohistochemically techniques and molecular biology on the CSF are aimed at detecting a biological marker of the disease. Numerous specific biochemical markers are detected, but have generally low sensitivity and specificity, except in the adenocarcinomas, the marker of which is the carcinoembryonic antigen (CEA), and extragonadal testicular and primary tumours related to alpha-fetoprotein (AFP) and beta-gonadotropin (B-hCG), whose serum levels have good specificity. Although not specific, other tumour markers, such as creatinine kinase-bb (CKBB), various isoenzymes, tissue polypeptide antigen (TPA), b2-microglobulin, b-glucuronidase (the most sensitive and specific in CM), lactate dehydrogenase isoenzyme-5 (LDH) and endothelial growth factor (VEGF) are strong indicators of CM, but are not cytologically sensitive for diagnosis. The use of immunohistochemically assays to detect monoclonal antibodies does not significantly increase diagnostic sensitivity on cytology alone. Determination of antibodies against specific cell membrane markers helps us to diagnose a leukaemia or lymphoma as the cause of this complication<sup>(32)</sup>.

Cytogenetic studies are often done with the aim of improving the diagnosis of CM. CMF and cellular DNA analysis by cytometry, cell chromosome analysis and fluorescence techniques detect numerical and structural anomalies in genes, signs of malignancy. These techniques provide us with additional diagnostic information, especially on haematological tumours, and are more sensitive than CSF cytology. The diagnosis is confirmed through PCR if the cytology is doubtful, which helps us to identify with a high probability the altered DNA fragments.

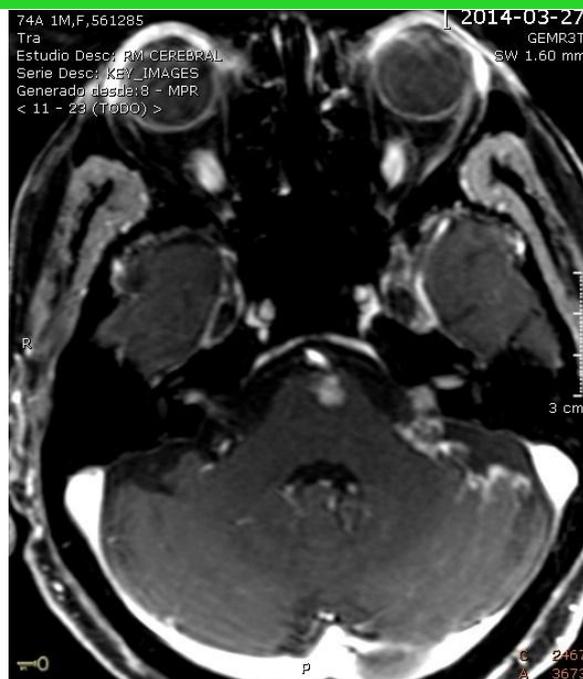


In cases where there are no manifestations of systemic cancer and CSF examinations are inconclusive, a meningeal biopsy may be diagnostic, being more useful if a visible enhancement of contrast is observed during an MRI.

## Image tests

Several diagnostic radiological methods have been evaluated for their diagnostic potential in both sensitivity and specificity. Techniques with intravenous MRI contrast, myelography and CT myelography were included. MRI images show changes in cerebrospinal fluid enhancement, and FLAIR signals and contrast-enhanced T1 sequences were attenuated; however, regardless of the technology used, the sensitivity remained relatively low.





**Image 4.** Signs and symptoms of presentation of neoplastic meningitis. II pair includes both decreased visual acuity and the presence of papilledema. Motor disorder includes hemiparesis, paraesthesia and tetraparesis. Sensitive disorder includes clinical sensory facial.

Findings compatible with supra and infratentorial leptomeningeal dissemination predominantly in left folia. Lesion in the anterior region of the bulboprotuberancial junction, suggestive of nodular leptomeningeal metastasis of disseminated ovarian carcinoma.

The use of imaging tests is directed towards finding lesions along the CSF path and detecting alterations in the CSF flow. Currently, contrast MRI is considered superior in clinical practice than CT with contrast for the diagnosis of CM since it has greater sensitivity (with contrast and without contrast) to metastases and contrast uptake by leptomeninges.

The uptake of contrast by the leptomeninges is not a pathognomonic of CM, any irritation of the meninges will be observed in the images obtained, we must know that a banal irritation will be reflected in the MRI as a linear enhancement in that area. A lumbar puncture will rarely cause a prominence in the meninges, but it is preferable to perform the puncture after the imaging tests. It can also demonstrate parenchymal metastases (very common in melanoma) and subarachnoid nodules, generally in the lumbosacral or cauda equina region. Intracranial hypotension (especially after repeated lumbar punctures in these cases) also causes contrast uptake in the meninges.

Images that show enhanced cranial nerves or cranial or tentorial parenchyma if the tumour grows along the sulcus inducing neovascularization and also intra-extramedullary



nodules in the spinal cord (especially in the equine cauda and Batsen plexus) in an MRI scan.  
Hydrocephalus can be considered diagnostic of CM in patients with cancer<sup>(36)</sup>.

<b>SYMPTOMS.</b>	<b>%</b>
Sensitive disorder	29.7
Alteration of mental state	18.9
Diplopia	32.4
Alteration of coordination	10.8
Radicular or spinal pain	8.1
Crisis	5.4
<b>SIGNS</b>	
Alteration of mental state	18.9
Meningism	5.4
<b>CRANIAL NERVES.</b>	
II	13.5
III	10.8
IV	2.7
V	16.2
SAW	18.9
VII	2.7
VIII	0
IX	5.4
X	8.1
XI	0
XII	2.7
Cerebellar Signs	13.5
Motor Disorder	27.0

## Referencias

1. Fareeha Siddiqui, M. D., Lisa Marr, M. D., and David E. Weissman, M. D. Neoplastic Meningitis. *Journal of Palliative Medicine*. 2010. Vol. 12- 1.
2. Suki D, Khoury Abdulla R, Ding M, Khatua S, Sawaya R. Brain metastases in patients diagnosed with a solid primary cáncer. *J Neurosurg*. 2014.
3. Grisold W, Briani C, Vass A. Malignant cell infiltration in the peripheral nervous system. *Handb Clin Neurol*. 2013.
4. Nayak L, Fleisher M, González- Espinoza R, Lin O, Panageas K. Rare cell capture technology for the diagnosis of leptomeningeal metástasis in solid tumours. *Neurology*. 2013.



5. Du C, Hong R, Shi Y, Yu X, Wang J. Leptomeningeal metástasis from solid tumors. *J Neurooncol*. 2013.
6. Jiménez Mateos A, Cabrera Naranjo, González Hernández A., Fabre Pi O, Diaz Nicolás S., López Fernández JC. Neoplastic meningitis. *Neurologia* 2010. Vol. 26, pp 227- 32.
7. John Souglakos, Lambros Vamvakas, Stella Apostolaki, Maria Perraki, Zacharenia Saridaki, Irine Kazakou, et al. Central nervous system relapse in patients with breast cáncer in associated with advanced stages, with the presence of circulating occult tumour cells and with the HER2/neu status. 2010. *Breast Cáncer Res*.
8. N Nathoo, A. Chahlavi, G. H. Barnett, and S. A. Toms. Pathobiology of brain metastases. *J. clin Pathol*. 2008.
9. Beasley KD., Toms S. A. The molecular pathobiology of metástasis to the brain. *Neurosurg Clin N. Am*. 2011
10. Preusser M. Capper D., lihan- Mutlu A. Berghoff A. S., Bimer P., Bartsch R., et al. Brain metastases: pathobiology and emerging targeted therapies. *Acta Neuropathology*. 2012.
11. Brian J Scott, Santosh Kesari. Leptomeningeal metastases in breast cáncer. *Am J Cancer*. 2013.3(2)
12. Yamaguchi Y, Ogawa M. Interaction between neutrophils and endotelial cells following ischemia/ reperfusion. 2000.
13. Kevin G Phillips, Peter Kuhn, Owen J. T. McCarty. Physical Biology in cáncer. The physical biology of circulating tumour cells. *American Journal of Physiology*. 2013.
14. Karen F. Chambers, Joanna F. Pearson, Naveed Aziz, Peter o´Toole, David Garrod, Shona H. Lang. Stroma regulates Increased Epithelial Lateral Cell Adhesion in 3D Culture: A Role for Actine/ Cadherin Dynamics. 2011.
15. Takey H, Rouah E, Barrios R. Intravascular carcinomatosis of central nervous system due to metastatic inflammatory breast cáncer. *J Neuropathology* 2015.
16. Rohan Ramakrishna, Robert Rostomily. Seed, soil and beyond: The basic biology of brain metástasis. *Surg Neurol* 2012.
17. K. A. Kovacs, B. Hegedus, I. Kenessey, J. Timar. Tumour type- specific and skin región- selective of human cancers: another example of the “seed and soil” hypothesis.
18. Jebali J. Jeanneau C, Bazaa A, Mathieu S, El Ayeb M, Luis J, et al. Selectins as adhesión molecules and potential therapeutic target. 2011.
19. Karen F. Chambers, Joanna F. Pearson, Naveed Aziz, Peter o´Toole, David Garrod, Shona H. Lang. Stroma regulates Increased Epithelial Lateral Cell Adhesion in 3D Culture: A Role for Actine/ Cadherin Dynamics. 2011.



20. Matthias Preusser, David Capper, Aysegül İlhan- Mutlu, Anna Sophie Berghoff, Peter Birner, Rupert Bartsch, et al. Brain metastases: pathobiology and emerging targeted therapies. *Acta Neuropathol.* 2012.
21. Bruno MK, Raizer J. Leptomeningeal metastases from solid tumors (meningeal carcinomatosis). *Cancer Treat Res.* 2005.
22. Le Rhun E, Taillebert S, Chamberlain MC. Carcinomatous meningitis: leptomeningeal metastases in solid tumors. *Surgical neurology international.* 2013.
23. C. Krarup, C. Crone. Neurophysiological studies in malignant disease with particular reference to involvement of peripheral nerves.
24. Kim HG, Im SA, Keam B, Kim YJ, Han SW, Kim TM, et al. Clinical outcome of central nervous system metastases from breast cancer: differences in survival depending on systemic treatment. *J Neurooncol.* 2012.
25. Robert A. Nagourney, Robert Hedaya, Markku Linnoila, Philip S. Schein. Carcinoid carcinomatous meningitis.
26. Marc C. Chamberlain. Neoplastic meningitis. *The oncologist.* 2008.
27. Chamberlain M, Soffiatti R, Raizer J, Ruda R, Brandsma D, Boogerd W. Leptomeningeal metastasis: a Response Assessment in Neuro- Oncology critical review of endpoints and response criteria of published randomized clinical trials. *Neuro Oncol.* 2014.
28. Jung TY, Chung Wk, Oh IJ. The prognostic significance of hydrocephalus in leptomeningeal metastases. 2014.
29. Patrick Y. Wen. Leptomeningeal metastases: pathophysiology. *Neuro- oncology.* 2012.
30. Morris D. Groves. Leptomeningeal Disease.
31. A. Jiménez Mateos, F. Cabrera Naranjo, A. González Hernández, O. Fabre Pi, S. Díaz Nicolás, J. C. López Fernández. Neoplastic meningitis. Review of a clinical series. *Neurologia.* 2011.
32. Liu J, Jia H, Yang Y, Dai W, Su X, Zhao G. cerebrospinal fluid cytology and clinical analysis of 34 cases with leptomeningeal carcinomatosis. 2012.
33. Sung Jin Kang, MD, Kwang Soo Kim, Yoon Suk Ha, So Young, Jong Kuk Kim, Min Jeong Kim. Diagnostic Value of cerebrospinal fluid level of carcinoembryonic antigen in patients with leptomeningeal carcinomatous metastasis. *J Clin Neurol.* 2010.
34. Bigner SH, Johnston WW. The cytopathology of cerebrospinal fluid. II. Metastatic cancer, meningeal carcinomatosis and primary central nervous system neoplasms.
35. Csako G, Chandra P. Bronchioloalveolar carcinoma presenting with meningeal carcinomatosis. Cytologic diagnosis in cerebrospinal fluid.



- 
36. Clarke JL, Perez HR, Jacks LM, Panageas KS, Deangelis LM. Leptomeningeal metastases in the MRI era. *Neurology*. 2012.



## REVISIÓN

# Afecciones neurodegenerativas: toxicidad por acumulación de metales

## *Neurodegenerative conditions: toxicity by accumulation of metals*

Iván Antonio García-Montalvo<sup>1,2,3</sup>, Cecilia Martínez-Gutiérrez<sup>1</sup>, Marco Antonio Sánchez-Medina<sup>1,2</sup>, Alma Dolores Pérez-Santiago<sup>2</sup>, María de Jesús Ramírez-Altamirano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tecnológico Nacional de México/Instituto Tecnológico de Oaxaca. Departamento de Ingeniería Química y Bioquímica. Av. Ing. Víctor Bravo Ahuja, No. 125, C. P. 68030. Oaxaca, México.

<sup>2</sup>Tecnológico Nacional de México/Instituto Tecnológico de Oaxaca. División de Estudios de Posgrado e Investigación. Instituto Tecnológico de Oaxaca. Av. Ing. Víctor Bravo Ahuja, No. 125, C. P. 68030. Oaxaca, México.

<sup>3</sup>Escuela de Medicina y Cirugía. Universidad Anáhuac Oaxaca. Blvd. Guadalupe Hinojosa de Murat No. 1100. C. P. 71248. San Raymundo Jalpan, Oaxaca. México

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ivan.garciam22@anahuac.mx](mailto:ivan.garciam22@anahuac.mx) (Iván Antonio García-Montalvo).

Recibido el 8 de enero de 2019; aceptado el 9 de marzo de 2019.

### Como citar este artículo:

García-Montalvo IA, Martínez-Gutiérrez C, Sánchez-Medina MA, Pérez-Santiago MD, Ramírez-Altamirano MJ. Afecciones neurodegenerativas: toxicidad por acumulación de metales. JONNPR. 2019;4(4):454-65. DOI: 10.19230/jonnpr.2944

### How to cite this paper:

García-Montalvo IA, Martínez-Gutiérrez C, Sánchez-Medina MA, Pérez-Santiago MD, Ramírez-Altamirano MJ. Neurodegenerative conditions: toxicity for accumulation of metals. JONNPR. 2019;4(4):454-65. DOI: 10.19230/jonnpr.2944



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

Las enfermedades degenerativas del sistema nervioso se manifiestan por diversos síndromes, el síntoma predominante es la demencia progresiva, estas afecciones neurodegenerativas ocasionan alteraciones en la conciencia o bien en el sistema nervioso conllevando a un daño severo en las células neuronales, estas patologías son consideradas graduales, progresivas y de etiología variada, tanto genética como adquirida. En esta revisión, se abordan y describen los riesgos por toxicidad a través de metales presentes en el día a día de la población, estos metales pueden encontrarse en alimentos, bebidas, o bien en ambientes



laborales, son capaces de provocar daños neuronales severos además de inducir una necrosis o apoptosis en todo el sistema nervioso central y periférico, pudiendo desencadenar una aparición temprana de Enfermedad de Parkinson, Alzheimer, Huntington, Demencia y Esclerosis Lateral Amiotrófica, predisponiendo así a poblaciones cada vez más jóvenes.

### Palabras clave

*Enfermedades neurodegenerativas; Neurotoxicidad; Metales*

### Abstract

Degenerative diseases of the nervous system are manifested by various syndromes. The predominant symptom is progressive dementia. These neurodegenerative conditions cause alterations in consciousness or in the nervous system leading to severe damage in neuronal cells. These pathologies are considered gradual, progressive and of varied etiology, both genetic and acquired. In this review, risks of toxicity are addressed and described through metals present in the day to day of the population. These metals can be found in food, beverages, or in work environments, are capable of causing severe neuronal damage in addition to induce a necrosis or apoptosis throughout the central and peripheral nervous system, which may trigger an early onset of Parkinson's Disease, Alzheimer's, Huntington's, Dementia and Amyotrophic Lateral Sclerosis, thus predisposing to increasingly younger populations.

### Keywords

*Neurodegenerative diseases; Neurotoxicity; Metals*

## Introducción

Las afecciones neurodegenerativas ocasionan alteraciones en la conciencia o bien en el sistema nervioso conllevando a un daño severo en las células neuronales, estas patologías son consideradas graduales y progresivas<sup>(1)</sup>, las enfermedades degenerativas del sistema nervioso se manifiestan por diversos síndromes y en algunos de ellos, el síntoma predominante es la demencia progresiva<sup>(1,2)</sup>. Hoy en día, las enfermedades neurodegenerativas están clasificadas en base al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)<sup>(2)</sup> algunas de ellas son las siguientes: Enfermedad de Parkinson (EP), Enfermedad de Alzheimer (EA), Enfermedad de Huntington (EH), Demencia y Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). La Enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa con mayor prevalencia en el mundo después de la enfermedad de Alzheimer<sup>(3-5)</sup>. Esta caracterizada por ser una enfermedad de curso lento manifestada alrededor de los 60 años de edad<sup>(6)</sup>, existiendo casos tempranos, anterior a los 50 años. Incluso existen reportes de casos de extrema peculiaridad, de inicio muy temprano, cuya aparición oscila aproximadamente a los 20 años. Los signos cardinales de EP son la aquinesia, temblor en estado de reposo, rigidez, aumento de la tensión



muscular y resistencia al movimiento e inestabilidad de la postura por pérdida del equilibrio, lo que conlleva a presentar frecuentes caídas, algunos otros síntomas pueden presentarse tales como bradicinesia y disartria<sup>(7,8)</sup>. La enfermedad de Alzheimer (EA) esta caracterizada clínicamente como causa de demencia presente en adultos mayores, los pacientes pueden presentar ansiedad y depresión, se trata de una enfermedad cuya patogenia es compleja ya que puede presentarse de manera hereditaria, o bien de modo ambiental pudiendo ser el resultado de un proceso de envejecimiento multifactorial. La EA es una neurodegeneración que se visualiza por acumulación de un péptido amiloide rodeado de terminaciones nerviosas degeneradas, así como de alteraciones neurofibrilares intracelulares debido a una fosforilación en la proteína citoesquelética "tau"<sup>(9-11)</sup>. Por causas genéticas, se han descrito mutaciones en los genes de la presenilinas 1 y 2, en el gen que codifica para la proteína precursora  $\beta$ -amiloide, y en el gen *apoE*, estos cambios conllevan a un desarrollo de la forma presenil familiar de la enfermedad<sup>(1)</sup>. Otros factores de riesgo es la presencia de traumatismos craneoencefálicos, exposición a compuestos químicos, la arterioesclerosis, osteoartritis y la depresión<sup>(11-15)</sup>. La Enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno neurodegenerativo que tiene como característica la afectación neuroanatómica y neurofisiológica del lenguaje, desde el momento en que está causado por la destrucción de una subpoblación específica de neuronas gabérgicas del núcleo caudado, este proceso de muerte celular progresiva da lugar a una alteración del control motor y a diversos déficit de índole conductual e intelectual, puede conllevar a depresión crónica, irritabilidad y agresividad<sup>(16,17)</sup>. Genéticamente hablando la EH, se debe a una expansión anormal del triplete CAG en la secuencia del gen *HTT*, que llega a ser patogénica cuando se ve superado las 34 repeticiones y se advierte una correlación directa entre la longitud del segmento repetido y la precocidad con que se manifiesta el trastorno<sup>(18)</sup>. La Demencia se refiere al daño severo de las funciones intelectuales, los trastornos de demencia son provocados por procesos patológicos anormales (de naturaleza genética o vascular, entre otros). Pueden afectar tanto a las personas jóvenes como a los ancianos, el curso de la demencia en los sujetos jóvenes suele propiciar un declive cognitivo mucho más rápido incluso en semanas a diferencia del declive presentado en los ancianos, que puede durar años, una característica esencial de la demencia consiste en el desarrollo de múltiples déficits cognoscitivos que incluyen un deterioro de la memoria y al menos una de las siguientes alteraciones cognoscitivas: afasia, apraxia, agnosia o una alteración de la capacidad de ejecución<sup>(19-22)</sup>. Con respecto a la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), es una enfermedad degenerativa de las motoneuronas, se caracteriza por una pérdida de la capacidad y actividad motora teniendo como causa principal la degeneración de neuronas, que va desde el daño a motoneuronas superiores en núcleos grises basales y corteza cerebral e inferiores en las



columnas grises de los cordones medulares espinales y tallo cerebral<sup>(23,24)</sup>. Algunas características patológicas se encuentra el engrosamiento de la zona proximal de los axones motores debido al entrecruzamiento anormal y desorientación de la neurofilamentos, las inclusiones neuronales citoplasmáticas similares a cuerpos de Lewy, la fragmentación del aparato de Golgi así como la degeneración axonal walleriana<sup>(23-25)</sup>.

## Presencia de algunos metales a nivel neurológico

Muchos metales, son considerados necesarios para desempeñar múltiples funciones biológicas a nivel cerebral como reguladores de la homeostasis metálica evitando así, su acumulación que puede conllevar a un estado patológico. La acción dañina de los metales en la salud puede deberse a causas variadas, tales como: alteración en la forma bioquímica de los elementos o bien, afectaciones en el transporte de ellos (agua, alimentos, aire, ambiente, etc), a continuación, se abordarán la función de algunos de estos metales:

### Aluminio

El Aluminio (Al) es un elemento extremadamente proinflamatorio, patológico y genotóxico que es perjudicial para el funcionamiento homeostático de las células cerebrales, específicamente a nivel de actividades citoplasmáticas y genéticas normales que utilizan fosfato<sup>(26-34)</sup>. Una similitud marcada entre el hierro y el aluminio, es el tamaño iónico que poseen, esto permite que el aluminio pueda emplear los mismos mecanismos del hierro para poder ingresar a las células hierro-dependientes responsables del procesamiento de la memoria. Esta acumulación conlleva a una intoxicación por niveles excesivos de Al, desregulando la homeostasis de hierro, causando así el agotamiento de los microtúbulos, lo cual se traduce en una desconexión parcial o total de aferentes y eferentes neuronales, produciendo una pérdida progresiva de la memoria que pudiese desencadenar una neurotoxicidad por aluminio, ocasionando así la Enfermedad de Alzheimer<sup>(35)</sup>. Morris (2017), describe que el Al ambiental es causal de neuropatologías crónicas en adultos y niños ya que puede intervenir en rutas bioquímicas, tales como la generación de estrés oxidativo, agotamiento del glutatión reducido, reducciones directas e indirectas en el rendimiento e integridad mitocondrial así como el aumento de la producción de citocinas proinflamatorias en el cerebro y periferias<sup>(36)</sup>. Otros estudios han reportado acumulación de aluminio en el cerebro de enfermos del Alzheimer, así como en sujetos con encefalopatías cuyo ámbito laboral era en la industria del aluminio<sup>(37,38)</sup>. Datos obtenidos entre 1995-97 presentan relaciones entre la enfermedad de Alzheimer y otros tipos de demencia con niveles promedio de ingesta de Al a través del suministro de agua para beber ya que ésta demostró ser la forma más biodisponible



para ser absorbida por el intestino y que la mayor parte del Al ingerido procedente de otras fuentes no se absorbe tan rápidamente<sup>(39,40)</sup>. Exley y colaboradores han marcado que la presencia de aluminio a nivel cerebral puede significar un inicio de condición neurodegenerativa conllevando así a formas más agresivas, ya sea de Alzheimer o bien esclerosis múltiple<sup>(41,42)</sup>.

## Plomo

El plomo es uno de los metales más usados, conocido por los humanos, es detectable en prácticamente todas las fases del medio ambiente y los sistemas biológicos, las principales vías de exposición para la población es a través de la ingesta de comida, dulces<sup>(43)</sup> y aire, mientras que la exposición ocupacional a plomo ocurre en los trabajadores de plantas de esmaltado e industrial de refinería, manufactura de baterías, plásticos y pinturas. El plomo, entra al cuerpo a través de la absorción intestinal por medio de la ingestión; a los pulmones ingresa a través de la inhalación y en la piel por adsorción; el plomo que ha ingresado al organismo es transportado por medio del torrente sanguíneo a todos los órganos y tejidos, una vez que el plomo ha sido absorbido puede acumularse en huesos, dientes, hígado, pulmón, riñón, cerebro, bazo e inclusive es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y la placenta. Los órganos más sensibles al daño por la toxicidad en exposiciones agudas del plomo son el sistema nervioso central en desarrollo o maduro, sistema hematológico y cardiovascular; mientras que en las exposiciones crónicas el plomo afecta los sistemas gastrointestinal, renal, neuromuscular y hematopoyético<sup>(44)</sup>, toxicidad por plomo esta relacionada con ELA ya que cumple un papel importante en el estrés oxidativo, excitotoxicidad y disfunciones mitocondriales<sup>(45)</sup>.

## Arsénico

Su forma principal de ingesta es a través de la vía oral, ya sea por consumo de agua o bien de alimentos que estén contaminados, se absorbe y se almacena en el hígado, riñón, corazón, pulmón, tejido nervioso y musculo. El arsénico entra al cerebro por mecanismos aún no bien definidos, acumulándose en los plexos coroideos; los metabolitos arsenito y arsenato actúan por mecanismos diferentes, el arsenato es similar en estructura al fosfato inorgánico y compite con él en la producción de adenosin trifosfato (ATP), desacoplando la fosforilación oxidativa por medio de la formación de un éster arsenato inestable el cual se hidroliza espontáneamente. El arsenato es reducido a arsenito en una reacción llevada a cabo a nivel hepático, el sistema de neurotransmisores se ve afectado cuando es expuesto a arsénico, la



actividad que presenta la acetilcolinesterasa es disminuida, en regiones cerebrales tales como: cerebelo, tallo cerebral e hipotálamo<sup>(44,46)</sup>.

### **Hierro**

El hierro funciona como cofactor para las enzimas reguladoras en la cadena de transporte de electrones en las mitocondrias, además el contenido de hierro en el cerebro es dependiente de la edad, su acumulación es observado diversos trastornos neurodegenerativos tales como: ELA, EA y EP<sup>(47)</sup>. El hierro se encuentra asociado con muerte neuronal, ya sea de tipo necrosis, apoptosis o bien muerte celular autofágica<sup>(48)</sup>, esto debido a la acumulación en el globo pálido, en la sustancia negra y en áreas adyacentes.

### **Mercurio**

El mercurio puede producir efecto tóxico en dosis elevadas, esta toxicidad esta mediada por la unión que existe con el grupo tiol de proteínas celulares y enzimas que interrumpen la fisiología celular en el cerebro y además de otros órganos. El mercurio atraviesa sin dificultades la barrera hematoencefálica, afectando así los cuerpos neuronales densos de los lisosomas conllevando a una neurotoxicidad, está relacionado con el desarrollo de ELA, EA, y EP<sup>(49-51)</sup>. Algunos otros daños que se pueden presentar son: trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza, pérdida de memoria, depresión, hipertensión y dolores neuromusculares<sup>(52)</sup>.

### **Cobre**

El cobre tiene múltiples funciones ya que puede actuar como cofactor, parte estructural de enzimas, participa en el metabolismo energético, defensa, antioxidante, está ligado a procesos como la angiogénesis, genera respuesta ante la hipoxia y en la neuromodulación a través neurotransmisores<sup>(53)</sup>. Se ha encontrado evidencia que la toxicidad por acumulación de cobre puede conllevar a una ELA, EA y EP<sup>(54-56)</sup>.

### **Zinc**

El zinc participa en diversas rutas bioquímicas, se ha demostrado que si las placas beta amiloide poseen niveles elevados de zinc, puede ocasionar un daño neurofibrilar<sup>(57)</sup>, el deterioro de las vías autofagia lisosomal puede conllevar al desarrollo de enfermedades neurodegenerativas tales como EP y EA<sup>(58,59)</sup>, aún no existe evidencia suficiente que correlaciones niveles elevados de zinc con ELA.



## Cadmio

Una toxicidad por exceso de cadmio puede conllevar a un estado anémico, osteoporosis, afecta la formación y función del eritrocito, microftalmía, daño dermatológico y afecciones a nivel cerebral. Es capaz de generar radicales libres así como estrés oxidativo, además puede usurpar mecanismos biológicos dependientes de magnesio y calcio (la alteración en la homeostasis del calcio intracelular lleva a la célula a una liberación del calcio mitocondrial y retículo endoplásmico; produciendo alteraciones en el metabolismo, interfiriendo con vías de señalización dependientes de calcio, con señales de transducción entre las células, daño a las membranas, bloqueo de canales dependientes de voltaje, y alterando la regulación génica)<sup>(44,60)</sup>. La metalotioneína, es una proteína de bajo peso molecular, rica en cisteína se encuentra presente en todos los tejidos, abundantemente en hígado y riñón, funciona principalmente atrapando iones de cadmio, se encuentra en los astrocitos en el cerebro donde su función además de atrapar al cadmio es una enzima antioxidante. Sujetos que presentan niveles elevados de este metal pueden presentar neurotoxicidad ya que altera el metabolismo de neurotransmisores como GABA y serotonina, conllevando a un estado de demencia<sup>(44)</sup>.

## Consideraciones finales

Hoy en día, existen muchas maneras de poder adquirir una intoxicación por metales, estos pueden ser ubicados en ambientes laborales o bien en el entorno cotidiano, hablamos de bebidas, dulces o caramelos, alimentos, ineficiencia en el tratamiento de aguas residuales que no eliminan por completo estos contaminantes, cigarrillos, etc. Es importante que la población este informada de que existe una posible relación entre las afecciones neurodegenerativas más frecuentes y estos metales, ya que son capaces de provocar daños neuronales severos además de inducir una necrosis o bien apoptosis en todo el sistema nervioso central y periférico, cabe mencionar que la toxicidad a través de estos metales pudiera desencadenar una aparición temprana de estas patologías predisponiendo así a poblaciones cada vez más jóvenes.

## Referencias

1. Navarrete E, Prospéro O, Hudson R, Guevara R. Enfermedades neurodegenerativas que cursan con demencia. *Gac Méd Méx* 2000;136(6):189-200.
2. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5). 5th Edition. Editorial Médica Panamericana 2016.



3. Hurtado F, Cardenas MA, Cardenas F, León LA. La enfermedad de Parkinson: Etiología, Tratamientos y Factores preventivos. *Universitas Psychologica* 2016;15(5):1-32.
4. Willis AW. Parkinson disease in the elderly adult. *Mo. Med* 2013;110:406-10.
5. Schapira, AH. Recent developments in biomarkers in Parkinson disease. *Curr.Opin.Neurol* 2013;26:395-400.
6. Mayeux R. Epidemiology of neurodegeneration. *Annu.Rev.Neurosci* 2003;26:81-104.
7. Bartels AL, Leenders KL. Parkinson's disease: the syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Cortex* 2009;45:915-21.
8. Pagano G, Ferrara N, Brooks DJ, Pavese, N. Age at onset and Parkinson disease phenotype *Neurology*. 2016;86:1400-07.
9. Yokel RA. The toxicology of aluminum in the brain: a review. *Neurotoxicology* 2000;21(5):813-28.
10. Suay L, Ballester F. Revisión de los estudios sobre exposición al aluminio y enfermedad de alzheimer. *Rev. Esp. Salud Public* 2002;76:645-58.
11. Banegas J. Enfermedad de alzheimer. *BUN Synapsis* 2007;2:4-11.
12. Coon KD, Myers AJ, DW C, Webster JA, Pearson JV, Lince DH , et al. A high-density whole-genome association study reveals that APOE is the major susceptibility gene for sporadic late-onset Alzheimer's disease. *J Clin Psychiat* 2007;68(4):613-8.
13. Guo Z, Cupples LA, Kurz A, Auerbach SH, Volicer L, Chui H, et al. Head injury and the risk of AD in the MIRAGE study. *Neurology* 2000; 54(6):1316-23.
14. Calderón-Garcidueñas L, Reed W, Maronpot RR, Henriquez-Roldán C, Delgado-Chavez R, Calderón-Garcidueñas A , et al. Brain Inflammation and Alzheimer's-Like Pathology in Individuals Exposed to Severe Air Pollution. *Toxicologic Pathol* 2004;32(6):650-8.
15. Tyas SL, Manfreda J, Strain LA, Montgomery PR. Risk factors for Alzheimer's disease: a population-based, longitudinal study in Manitoba, Canada. *Int J Epidemiol* 2001;30(3):590-7.
16. Benítez-Burraco A. Enfermedad de Huntington: fundamentos moleculares e implicaciones para una caracterización de los mecanismo neuronales responsables del procesamiento lingüístico. *Rev Neurol* 2009;48:75-84.
17. Gatchel JR, Zoghbi HY. Diseases of unstable repeat expansion: mechanisms and common principles. *Nat Rev Genet* 2005;6:743-55.
18. Brusilow WS. Is Huntington's a glutamine storage disease? *Neuroscientist* 2006;12:300-4.



19. Esparza-Pérez AM. La demencia: diagnóstico y evaluación. *Rev Esp Méd Quir* 2005;10(3):1-13.
20. Poveda A. Clasificación etiopatogénica de la demencia. En Alberca, R. Y López-Pousa, S. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. España: Panamericana 1998;81-5.
21. American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. España: Masson 2000.
22. Nixon SJ. Alzheimer's Disease and Vascular Dementia. En Adams Russell L., Parsons, Oscar A., Culbertson, Jan L., Nixon, Sara Jo (Eds.), *Neuropsychology for clinical practice. Etiology, assessment and treatment of common neurological disorders*. USA: American Psychological Association 1996;65-102.
23. Marín-Prida J. Esclerosis lateral amiotrófica: una actualización. *Rev Mex Neuroci* 2009;10(4):281-6.
24. Rowland LP. What's in a name? Amyotrophic Lateral Sclerosis, Motor Neuron Disease and Allelic Heterogeneity. *Ann Neurol*. 1998; 43:691-4.
25. Cluskey S, Ramsden DB. Mechanisms of degeneration in amyotrophic lateral sclerosis. *J Clin Pathol Mol* 2001;54:386-92.
26. Bondy SC. Low levels of aluminum can lead to behavioral and morphological changes associated with Alzheimer's disease and age-related neurodegeneration. *Neurotoxicology* 2016; 52: 222–9.
27. Becaria A, Lahiri DK, Bondy SC, Chen D, Hamadeh A, Li H, Taylor R, Campbell A. Aluminum and copper in drinking water enhance inflammatory or oxidative events specifically in the brain. *J Neuroimmunol* 2006; 176: 16–23.
28. Walton JR, Wang MX. APP expression, distribution and accumulation are altered by aluminum in a rodent model for Alzheimer's disease. *J Inorg Biochem* 2009; 103: 1548-54.
29. Exley C. The aluminium-amyloid cascade hypothesis and Alzheimer's disease. *Subcell Biochem* 2005; 38: 225-34.
30. Lukiw WJ, Pogue AI. Induction of specific micro RNA (miRNA) species by ROS-generating metal sulfates in primary human brain cells. *J Inorg Biochem* 2007; 101: 1265-69.
31. Pogue AI, Li YY, Cui JG, Zhao Y, Kruck TP, Percy ME, Tarr MA, Lukiw WJ. Characterization of an NF-kappaB-regulated, miRNA-146a-mediated down-regulation of complement factor H (CFH) in metal-sulfate-stressed human brain cells. *J Inorg Biochem* 2009; 103:1591-95.



32. Alexandrov PN, Zhao Y, Pogue AI, Tarr MA, Kruck TPA, Percy ME, Cui JG, Lukiw WJ. Synergistic effects of iron and aluminum on stress-related gene expression in primary human neural cells. *J Alzheimer's Dis* 2005; 8: 117-27.
33. Lukiw WJ, Bazan NG. Inflammatory, apoptotic, and survival gene signaling in Alzheimer's disease. A review on the bioactivity of neuroprotectin D1 and apoptosis. *Mol Neurobiol* 2010; 42(1): 10-6.
34. Bhattacharjee S, Zhao Y, Hill JM, Culicchia F, Kruck TPA, Percy ME, Pogue AI, Walton JR, Lukiw WJ. Selective accumulation of aluminum in cerebral arteries in Alzheimer's disease (AD). *J Inorg Biochem* 2013; 126: 35-7.
35. Walton JR. Chronic aluminum intake causes Alzheimer's disease: applying Sir Austin Bradford Hill's causality criteria. *J Alzheimers Dis* 2014; 40(4): 765-838.
36. Morris G, Puri BK, Frye RE. The putative role of environmental aluminium in the development of chronic neuropathology in adults and children. How strong is the evidence and what could be the mechanisms involved?. *Metab Brain Dis* 2017; doi: 10.1007/s11011-017-0077-2.
37. Polizzi S, Pira E, Ferrara M, Bugiani M, Papaleo A, Albera R, Palmi S. Neurotoxic effects of aluminum among foundry workers and Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 2002; 23: 761-74.
38. Shirabe T, Irie K, Uchida M. Autopsy case of aluminum encephalopathy. *Neuropathol* 2002; 22: 206-10.
39. Martyn CN, Coggan D, Inskip H, Lacey RF, Young WF. Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease. *Epidemiology* 1997; 8(3): 281-6.
40. Forster DP, Newens AJ, Kay DW, Edwardson JA. Risk factors in clinically diagnosed presenile dementia of the Alzheimer type: a case-control study in northern England. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49(3): 253-8.
41. Exley C, Vickers T. Elevated brain aluminium and early onset Alzheimer's disease in an individual occupationally exposed to aluminium: a case report. *J Med Case Rep* 2014; 8: 41.10.1186/1752-1947-8-4.
42. Exley C, Esiri M. Severe cerebral congophilic angiopathy coincident with increased brain aluminium in a resident of Camelford, Cornwall, UK. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 877-9.10.1136/jnnp.2005.086553.
43. Tamayo y Ortiz M, Téllez-Rojo MM, Hu H, Hernández-Ávila M, Wright R, Amarasiriwardena C, Lupoli N, Mercado-García A, Pantic I, Lamadrid-Figueroa H. Lead in Candy consumed and blood lead levels of children living in Mexico City. *Environmental Research* 2016;147:497-502.



44. Nava-Ruíz C, Méndez-Armenta M. Efectos neurotóxicos de metales pesados (cadmio, plomo, arsénico y talio). *Arch Neurocienc* 2011; 16(3):120-7.
45. Kamel F, Umbach DM, Hu H, Munsat TL, Shefner JM, Taylor JA, Sandler DP. Lead exposure as a risk factor for amyotrophic lateral sclerosis. *Neurodegener Dis* 2005;2:195-201.
46. Pohl HR, Roney N, Abadin HG. Metal ions affecting the neurological system. *Met Ions Life Sci* 2011;8:247-62.
47. Dusek P, Roos PM, Litwin T, Schneider SA, Flaten TP, Aaseth J. The neurotoxicity of iron, copper and manganese in Parkinson's and Wilson's diseases. *J Trace Elem Med Biol* 2015;31:193-203.
48. Dai MC, Zhong ZH, Sun YH, Sun QF, Wang YT, Yang GY, Bian LG. Curcumin protects against iron induced neurotoxicity in primary cortical neurons by attenuating necroptosis. *Neurosci Lett* 2013;536:41-6.
49. Vinceti M, Filippini T, Mandrioli J, Violi F, Bargellini A, Weuve J, Fini N, Grill P, Michalke B. Lead, cadmium and mercury in cerebrospinal fluid and risk of amyotrophic lateral sclerosis: a case-control study. *J Trace Elem Med Biol* 2017;43:121-4.
50. Mutter J, Curth A, Naumann J, Deth R, Walach H. Does inorganic mercury play a role in Alzheimer's disease? A systematic review and an integrated molecular mechanism. *J Alzheimers Dis* 2010;22:357-74.
51. Ahmed SSSJ, Santosh W. Metallomic profiling and linkage map analysis of early Parkinson's disease: a new insight to aluminum marker for the possible diagnosis. *PLoS One* 2010;5(6):e11252.
52. Kumar-Gupta V, Singh S, Agrawal A, Siddiqi NJ, Sharma B. Phytochemicals mediated remediation of neurotoxicity induced by heavy metals. *Biochem Res Int* 2015;2015:534769.
53. Scheiber IF, Mercer JFB, Dringen R. Metabolism and functions of copper in brain. *Prog Neurobiol.* 2014;116:33-57.
54. Montes S, Rivera-Mancia S, Díaz-Ruiz A, Tristán-López L, Rios C. Copper and copper proteins in Parkinson's disease. *Oxid Med Cell Longev* 2014;2014:147251.
55. Shen XL, Yu JH, Zhang DF, Xie JX, Jiang H. Positive relationship between mortality from Alzheimer's disease and soil metal concentration in mainland China. *J Alzheimers Dis* 2014;42:893-900.
56. Peters TL, Beard JD, Umbach DM, Allen K, Keller J, Mariosa D, Sandler DP, Schmidt S, Fang F, Ye W, Kamel F. Blood levels of trace metals and amyotrophic lateral sclerosis. *Neurotoxicology* 2016;54:119-26.



- 
57. Craddock TJA, Tuszynski JA, Chopra D, Casey N, Goldstein LE, Hameroff SR, Tanzi RE. The zinc dyshomeostasis hypothesis of Alzheimer's disease. *PLoS ONE* 2012;7(3): e33552.
  58. Shen XL, Yu JH, Zhang DF, Xie JX, Jiang H. Positive relationship between mortality from Alzheimer's disease and soil metal concentration in mainland China. *J Alzheimers Dis* 2014;42:893-900.
  59. Tsunemi T, Krainc D. Zn<sup>2+</sup> dyshomeostasis caused by loss of ATP13A2/PARK9 leads to lysosomal dysfunction and alpha-synuclein accumulation. *Hum Mol Genet* 2014;23: 2791-801.
  60. Bertin G, Averbeck D. Cadmium: cellular effects, modifications of biomolecules, modulation of DNA repair and genotoxic consequences (a review) *Biochimie* 2006;88(11):1549-59.



## RINCÓN DE LA HISTORIA

# Navegación e Historia de la Ciencia: La tragedia del ballenero Essex

## *Navigation and history of science: The tragedy of the whaleship Essex*

Ignacio Jáuregui-Lobera

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

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

Recibido el 30 de julio de 2018; aceptado el 10 de agosto de 2018.

### Como citar este artículo:

Jáuregui-Lobera I. Navegación e Historia de la Ciencia: La tragedia del ballenero Essex. JONNPR. 2019;4(4):466-84.  
DOI: 10.19230/jonnpr.2628

### How to cite this paper:

Jáuregui-Lobera I. Navigation and history of science: The tragedy of the whaleship Essex. JONNPR. 2019;4(4):466-84.  
DOI: 10.19230/jonnpr.2628



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

### Resumen

El 20 de noviembre de 1820 el ballenero Essex sufrió la embestida de un cachalote en pleno Pacífico. La tripulación dejó el lugar en los botes balleneros, que hicieron de salvavidas. Las provisiones eran escasas, pues rescataron las que pudieron, y muchas se fueron estropeando por la acción del agua y la sal. Apareció la deshidratación, la desnutrición y cambios psicopatológicos fruto de una situación de supervivencia extrema. Luchando contra sus principios morales y religiosos, comenzaron comiendo la carne de los compañeros que iban muriendo y acabaron llegando al sacrificio de alguno de ellos como última fuente de nutrientes. A la deriva, en pleno océano, algunos acabaron siendo avistados y rescatados. Esta es su historia.

### Palabras clave

*Essex; cachalotes; naufragio; supervivencia; inanición; canibalismo*



### Abstract

On November 20, 1820, the whaleship *Essex* was attacked by a sperm whale in the Pacific Ocean. The crew left the place in whaling boats, which worked as lifeboats. The supplies were very scarce, because the crew rescued only what they could, and many of those supplies were spoiled by the action of water and salt. Dehydration, malnutrition and psychopathological changes resulted from a situation of extreme survival. Fighting against their moral and religious principles, they began eating the flesh of the companions who were dying, and finally they sacrificed some of them as the last source of nutrients. Adrift, in the middle of the Pacific, some survivors were sighted and then rescued. This is their story.

### Keywords

*Essex; sperm whales; shipwreck; survival; starvation; cannibalism*

El *Essex* (barco ballenero del siglo XIX) partió de Nantucket (isla del estado de Massachusetts) en 1819 con rumbo a las zonas de caza de ballenas del Pacífico Sur. Mientras faenaba y la tripulación perseguía y arponeaba a miembros de una manada de cachalotes, el 20 de noviembre de 1820 el *Essex* sufrió la embestida de un gran cachalote macho provocando su hundimiento. El barco naufragó a unas 2.000 millas náuticas al Oeste de la costa occidental de Sudamérica. Tras naufragar, los marineros se embarcaron en tres pequeños botes balleneros que usaron como botes salvavidas. Con muy limitados suministros de comida y agua fresca, tuvieron que sobrevivir recurriendo al canibalismo tras agotarse las provisiones.

*... Y las penalidades han sido la suerte del marinero, desde que el arca de Noé navegó de aquí allá... (Lord Byron)*

## Aceite de ballena, la prosperidad de Nantucket

Nantucket, isla ubicada a unos 50 km al sur de Cape Cod, Massachusetts (Estados Unidos), conforma, junto con las islas de Tuckernuck y Muskeget, el poblado de Nantucket, Massachusetts, así como el condado de Nantucket. Actualmente es un destino turístico y una colonia de veraneo con una población que llega hasta los 50.000 habitantes durante los meses de verano. Nantucket significa "tierra lejana" en la lengua nativa de los wampanoag.

Durante el verano de 1819, contaba con unos 70 barcos balleneros que navegaban por el Pacífico y el Atlántico, en una época en la que el precio del aceite de ballena subía sin parar y la economía mundial estaba en depresión. En esta coyuntura, Nantucket se encaminaba a ser una de las poblaciones más ricas de Estados Unidos. Contaba entonces con unos 7.000 habitantes y en su puerto siempre había de 15-20 balleneros amarrados mientras el resto de la flota navegaba. En el puerto jugaban los niños entre aquellos barcos, uno de los cuales era el *Essex*, de 27 metros de eslora y 238 toneladas de desplazamiento. Los colonos ingleses habían ido llegando desde 1659 y pretendían dedicarse a la agricultura y ganadería. Así lo



hicieron, y tanto cultivaron y criaron que se acabó la bondad de la tierra y no les quedó otro remedio que mirar hacia la mar. Todos los otoños llegaban ballenas francas que permanecían hasta primavera (a modo de verdadero rebaño marino). Así que con pequeñas embarcaciones, de unos 6 metros de eslora, comenzaron los wampanoag a salir a la mar y con una espadilla mataban alguna ballena, la remolcaban y en la playa le extraían la grasa, que hervían para convertirla en aceite <sup>(1-4)</sup>. Fue en 1712 cuando un marinero con su pequeño bote (el Capitán Hussey) acabó en alta mar al ser abatido tras rolar el viento. Así fue como avistó unos cetáceos que nunca antes había visto navegando. El chorro de agua que expulsaban no ascendía en vertical sino en forma de arco hacia delante. Hussey logró arponear y matar a uno de ellos y comprobó que eran cachalotes (recordaba que hacía años había visto uno muerto que había sido empujado hasta la playa). El aceite del cachalote era muy superior al de la ballena franca. En las lámparas daba una luz más limpia y brillante. El cachalote tenía en su cabeza, casi cuadrada, un gran depósito de aceite de gran calidad llamado “espermateci”. Su extracción era tan fácil que podía hacerse con cucharones, tras lo cual se depositaba en toneles. El aspecto del “espermateci” recordaba al líquido seminal (en inglés, al cachalote se le denomina *sperm whale*, es decir, ballena de esperma). Figura 1.

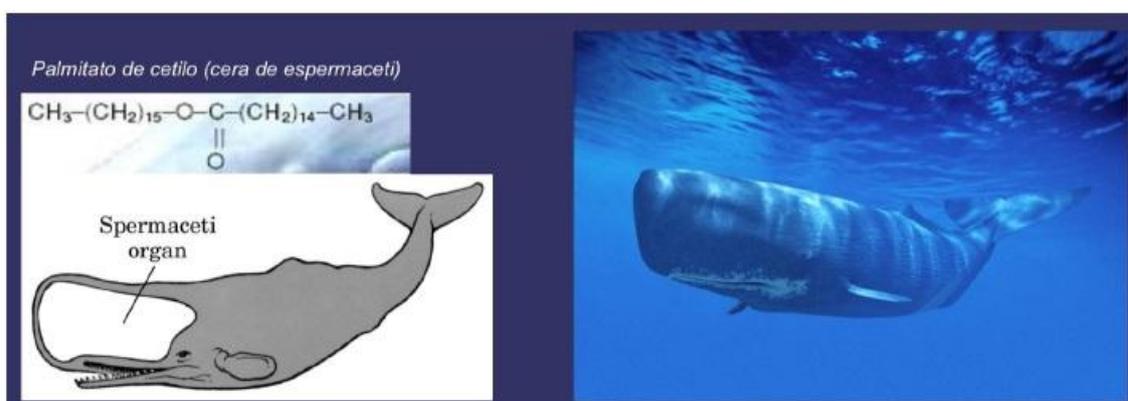


Figura 1. Espermateci del cachalote

Hacia 1760 los lugareños de Nantucket habían extinguido las ballenas de la costa, así que agrandaron sus balleneros y los dotaron de hornos de ladrillo y calderas para fabricar aceite en medio del océano. Para 1819 Nantucket ya iba siendo lo que fue gracias a este cambio, que obligaba a navegar por el Pacífico a veces hasta 2-3 años. Hubo cambios demográficos (los wampanoag se había reducido al mínimo afectados por epidemias) y económicos (en la costa no quedaban ballenas y en la isla la tierra estaba esquilada) que obligaron a echarse a la mar. Así que era un pueblo ballenero y mayoritariamente cuáquero. Mary Coffin y Natahniel Starbuck fueron la primera pareja inglesa casada en la isla, allá por



1662. En 1702 llegó un carismático ministro cuáquero, John Richardson, y la tal Mary unió sus negocios a una exacerbada espiritualidad. Y caló el espíritu cuáquero: nada de divertirse y derrochar con el dinero ganado, era preceptivo invertirlo en la pesca de la ballena, negocio y más negocio. Por otra parte, los autóctonos de Nantucket no veían con buenos ojos a los forasteros (a quienes llamaban *coofs*, personas tontas, estúpidas). En resumen, se trataba de una población cerrada, obsesionada con las ballenas y el negocio, con esposas acostumbradas a pasar solas dos o tres años y en donde no faltaba el consumo de opio (que iba en el botiquín de todos los balleneros). Aun siendo una población puritana, parece que las ausencias de los maridos se llevaban a trancas y barrancas. En 1979 se descubrió un pene de yeso de 15 cm, junto con un fajo de cartas del siglo XIX y una botellita de láudano. Los marineros cobraban a la vuelta, es decir, les pagaban una parte o “quiñón” fijada de antemano y que era un tanto por ciento de lo que se esperaba ganar. En principio, pues, trabajaban gratis. Se sabe que en el penúltimo viaje del *Essex* unos 1.200 barriles de espermateci se vendieron por 26.500 dólares. El grumete Underwood cobró 150 <sup>(1-5)</sup>.

## El *Essex* zarpa de Nantucket

El *Essex* era un barco viejo (de unos 20 años) pero hacia julio de 1819 ya estaba reconstruido en su superestructura y posteriormente revestido de planchas de cobre. Hacía falta reclutar la tripulación y habría que contar con forasteros inexpertos a quienes llamaban “manos verdes”, muchos de ellos procedentes del cabo de Cod. Para el 05 de agosto el barco estaba aparejado y listo, quedaba la estiba. Se estibarón toneles, cada uno de ellos con capacidad para más de mil litros de aceite de ballena (se estibaban llenos de agua de mar para mantenerlos hinchados y tensos). Encima de dichos toneles iban otros de agua dulce así como leña. Finalmente alimentos para dos años y medio (14 toneladas de carne de buey y cerdo, curada con sal, más de ocho toneladas de pan y miles de litros de agua dulce) <sup>(5)</sup>.

También llevaban herramientas para la pesca (arpones, lanzas, etc.), ropa, cartas de navegación, juego de respeto del velamen, instrumentos de navegación, medicinas, ron, ginebra y madera. De los pescantes colgaban tres lanchas balleneras y dos lanchas de respeto <sup>(5)</sup>.

El 12 de agosto de 1819 una barca del puerto llevó al Capitán Pollard Jr. al *Essex*, fondeado a poca distancia de la barra de Nantucket. Pollard, de 28 años, era un Capitán novato. El *Essex*, con tres palos y un bauprés, se preparó para levar anclas. El Primer Oficial era Owen Chase, el Capitán y él ya habían compartido navegación. Owen, más joven, aspiraba a ser Capitán lo antes posible y pronto surgiría la rivalidad. La salida ya fue dura. Una



tripulación experta larga velas en un instante, la del *Essex* no lo hizo hasta haber doblado el Great Point, más de 8 millas tras levar anclas. Un desastre de maniobra <sup>(6-9)</sup>.

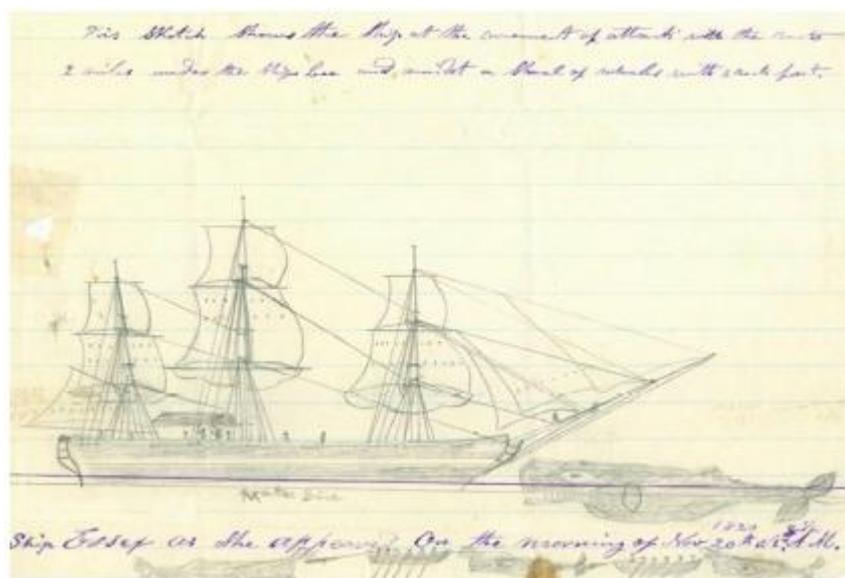


Figura 2. El *Essex*

## La vida en el *Essex*

Trabajo de día y guardias de cuatro horas en cubierta por las noches era la rutina de la tripulación, que se distribuía en tres zonas distintas para comer y dormir. Capitán y Oficiales a popa, justo delante (en el rancho) los jóvenes de Nantucket y los arponeros, y a proa el resto, con alojamientos estrechos, oscuros y separados del rancho por un almacén para la grasa. Allí se alojaban los “manos verdes” y los negros. Se nombraron los tripulantes de las lanchas balleneras y en turnos de dos horas había que subir al palo mayor buscando ballenas. Siguiendo los vientos dominantes del Atlántico, el *Essex* seguía una ruta indirecta para llegar al Cabo de Hornos. Primero ponía rumbo SE (hacia Europa y África), luego aprovechaba los alisios del NE que empujaban al *Essex* a América, cruzaba el Ecuador por la llamada “calma ecuatorial”, seguía rumbo SW atravesando alisios del SE, entrando en la región de “vientos variables”. Finalmente se topaba con vientos del W que hacían duro cruzar el Cabo de Hornos. En la primera etapa de las señaladas hacían escala en Azores y cabo Verde para aprovisionar. El 15 de agosto el *Essex* navegaba con rumbo a las Azores, a 6-8 nudos. Pronto, la inexperiencia de la tripulación se puso de manifiesto. Acercándose un turbión, en lugar de orzar, aproando el barco en dirección del viento, decidieron virar en redondo para recibir el viento de popa. Para esto último hay que anticiparse a la llegada de la tormenta a la vez que se



cogen rizos. Decidieron esta maniobra pero lo hicieron tarde y en el intento acabaron de través con una escora de más de 45°, de hecho casi llegaron a 90°, lo que se conoce como irse a la banda. Y de milagro pasó el turbión y la nave se adrizó. Entonces tomaron rizos, algo que tuvieron que hacer mucho antes. Tras llegar a Azores y aprovisionar (verduras frescas, carne de cerdo) pusieron rumbo a Cabo Verde donde se hicieron con una lancha ballenera más <sup>(5,8-10)</sup>.

Al cruzar el Ecuador, a unos 30° S avistaron un cachalote, tras tres meses de navegación. A una milla del banco de cetáceos, fachearon la mayor para detener el barco. El Primer Oficial subió a popa de la ballenera, el arponero a proa y cuatro remeros con ellos. Tras el arponero iba el proel, el último remero de proa. Tres remos iban a estribor, dos a babor <sup>(5)</sup>.



**Figura 3.** Bote ballenero

Los cachalotes (con unas 60 toneladas) nadaban a 3-4 nudos, los tres botes a 5-6 nudos. Los marineros sabían que los cachalotes permanecían bajo el agua 10-20 minutos y antes de zambullirse solían resoplar una vez por cada minuto que fueran a estar sumergidos. Un coletazo de uno de aquellos animales hizo saltar por los aires a los tripulantes de una



lancha, no hubo suerte, si bien salieron con vida. Si hubieran logrado clavar el arpón, el arma no habría matado al cachalote. Lo que se hacía era dejar que el animal se agotara con el arpón clavado hasta poder acuchillarlo, golpearlo con una pala en los tendones de la cola y clavarle una lanza que llegaba a órganos vitales (a veces hacían falta hasta 15-20 lanzazos). Una vez muerto, el cachalote solía ser remolcado al barco y descuartizado. Se le extraía la grasa y se decapitaba (la cabeza suele ser un tercio de la longitud del cachalote). Allí, en la cabeza se encuentran 1.800-1.900 litros de espermateci, un aceite claro que, en contacto con el aire, se solidifica rápidamente. Por último, del intestino del animal, se sacaba el llamado “ámbar gris” (parece que es el resultado del estreñimiento del animal), muy apreciado entonces para elaborar perfumes. La grasa se fundía en inmensas ollas que se calentaban con un fuego alimentado por madera. Lo que iba flotando (“chicharrones” o “cortezas”) servía para alimentar el fuego. La tarea duraba 2-3 días, con guardias de 5-6 horas. Por abreviar, diremos que en cuatro meses de navegación sólo habían capturado un cachalote <sup>(8-11)</sup>.

## Alimentación, Cabo de Hornos y suerte dispar

Las diferencias entre marineros y Oficiales eran grandes, pero más grandes se hacían a la hora de comer. Unos, los Oficiales, comían como si estuvieran en Nantucket; los hombres del castillo de proa y los del rancho algo muy diferente. Un marinero precisaba unas 3.800 Kcal/día y poco a poco la comida iba escaseando. Lo que los armadores habían previsto era, a todas luces, insuficiente. Así, los marineros asaltaron la parte noble del barco buscando carne. El Capitán contuvo el conato de motín. El 25 de noviembre avistaron la Isla de los Estados, punta oriental del Cabo de Hornos. Tardaron más de un mes en doblar el cabo, en enero de 1820 avistaron la Isla de Santa María y más tarde, ante la costa de Perú la suerte cambió: en un par de meses llenaron 450 barriles de aceite (procedentes de unos 11 cachalotes). Los marineros designaban a los cachalotes según lo que estimaban que podían producir (un cachalote de 50 barriles, por ejemplo, decían). En septiembre de 1820 hicieron escala en Atacames y allí un marinero desertó. El 2 de octubre pusieron rumbo a las Galápagos, a unas 6.000 millas de la costa de Ecuador. Por allí vieron cachalotes copulando, mataron dos de ellos, acumularon hasta 700 barriles y llevaban algo más de un año de singladura. Aprovecharon para coger tortugas como alimento <sup>(5, 9-12)</sup>.

El 16 de noviembre de 1820, el *Essex* había navegado más de 1.000 millas rumbo W desde Galápagos siguiendo el Ecuador, manteniendo una Latitud fija a modo de autovía. El 20 de noviembre, a más de 1.500 millas al W de Galápagos y unas 40 millas al S del Ecuador, avistaron un banco de cachalotes y arriaron los botes. En la amura de babor del *Essex* apareció un macho de unos 26 metros y 80 toneladas, de conducta extraña, con rápidos



movimientos y repetidas inmersiones. Chase gritó a Nickerson, que iba al timón, ¡Todo a estribor! Y sonó un enorme ruido, el cachalote los había embestido cerca de las cadenas de proa. Jamás un cachalote había atacado un barco. Tras el golpe se sumergió y destrozó la falsa quilla del *Essex*. El animal, entre su cabeza y sus órganos vitales, tiene una gran cantidad de aceite (un tercio de la longitud) que hace de amortiguador del golpe que asesta con la cabeza. Tras el golpe, aturdido, se alejó. Pero volvió al doble de velocidad, a unos 6 nudos. Chase volvió a dar a Nickerson la misma orden, pero de nuevo el animal golpeó por debajo del ancla de la amura de babor. El *Essex* quedó detenido en seco y el agua entró en la cubierta inferior donde iban estibados el aceite y las provisiones. Se hundían de proa y escoraban a babor. Las tripulaciones de las dos balleneras que andaban remolcando sus presas, viendo la situación, dejaron la carga y se arrumbaron hacia el *Essex*. Los 8 hombres del barco ya estaban en el tercer bote (el de Chase) apretujados. Desde el ataque hasta que los hombres de Chase fueron al bote no pasaron más de 10 minutos y aún no eran las 10 de la mañana. Al poco las tres balleneras se reagrupaban. Pollard hizo una observación: estaban a  $0^{\circ} 40' S$ ,  $119^{\circ} 0' W$  <sup>(1,5,11)</sup>.

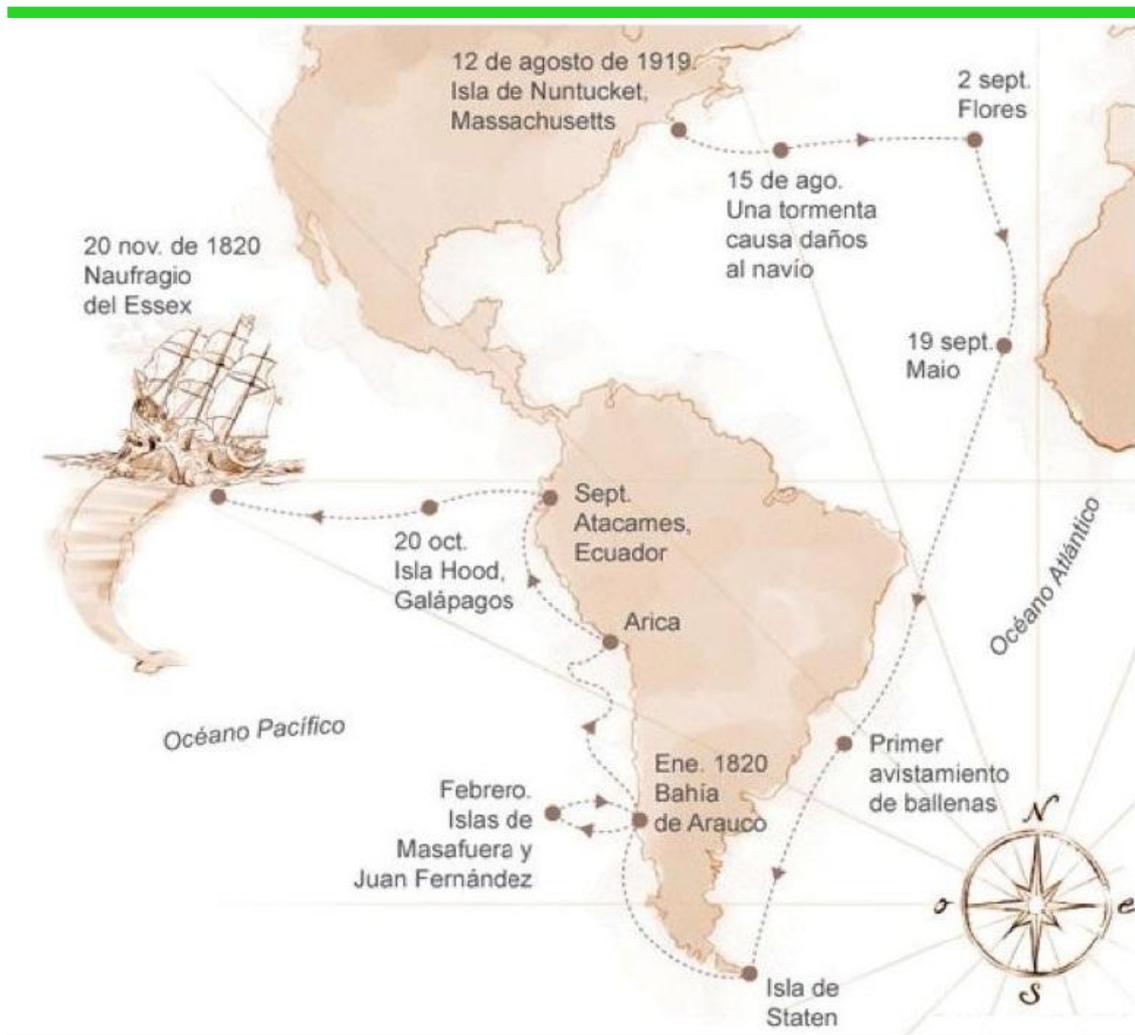


Figura 4. Derrotero del *Essex*

## Supervivencia

La mayoría de las provisiones quedaban en la bodega inferior, eran inaccesibles. Entre las cubiertas, en el combés, quedaban dos toneles con pan, tal vez sin mojar. Hicieron agujeros en la cubierta y extrajeron 272 kilos de galleta, también en otra zona pudieron obtener agua dulce, herramientas, clavos, un mosquete, un par de pistolas y un bote de pólvora. Claro que, todo eso debía ser cargado en tres botes con 20 hombres. Pasaron la primera noche en los botes y a la mañana siguiente continuaron recogiendo cosas y tortugas. Sólo quedaba apartarse de aquel lugar, tras quitar el velamen y perchas del *Essex* para confeccionar velas y



palos para los botes. Cada bote con dos palos, dos velas tarquinas y un foque a proa. Chase hizo una observación: los vientos de SE y la corriente W había abatido el *Essex* unas 50 millas NW, alejándolo más de la costa sudamericana. El viento levantaba olas que pasaban por encima de los botes y tuvieron que elevar la altura de los costados con tablones de los restos del *Essex*. El pan lo envolvieron con lona y lo colocaban lo más alejado posible de las olas. El temor a las noches era creciente, la debilidad cada vez mayor. Tras dos días sin comer no tenían hambre, la ansiedad secaba su garganta y cerraba su estómago. Bebían a sorbos cuanto podían. Era necesario poner rumbo “a la tierra más cercana”. La corriente los llevaba, así que Pollard y Chase cogieron la lista Latitudes y Longitudes de varias islas usando el *Navigator* de Bowditch. Les surgieron dudas <sup>(5,13)</sup>:

- Retroceder hacia Galápagos y de allí ir a Sudamérica: suponía navegar más de 2.000 millas, contra los alisios del SE y contra corriente W.
- Navegar rumbo W: lo más cercano eran las Islas Marquesas, a 1.200 millas. Se decía que allí se practicaba el canibalismo y rituales homosexuales.
- Navegar hacia el archipiélago Tuamotú: unos cientos de millas al S de las Marquesas. Tenía siniestra reputación entre los marineros.
- Navegar hacia el W de Tuamotú, rumbo a las Islas de la Sociedad, a unas 2.000 millas. Calculaban que podían llegar en 30 días.
- Navegar hacia Hawái: más de 2.500 millas NE. Aquí había peligro de grandes tormentas.

Pollard optó por las Islas de la Sociedad. Chase y Joy (segundo Oficial) discreparon pues estaban convencidos de que en el lugar elegido también se practicaba el canibalismo. Así que propusieron navegar rumbo S unas 1.500 millas hasta alcanzar una Latitud 26° S, las brisas variables y, de ese modo, alcanzar Chile o Perú. Calculaban que con los botes navegarían un grado de Latitud al día, es decir, 60 millas. Así, en unos 60 días llegarían a tierra. Llevaban pan y agua para esos dos meses, por lo que el capitán Pollard aceptó la propuesta (quiso ser un líder democrático) que acabó siendo un error fatal. Pollard no era un capitán resolutivo (más parecía un Oficial) y el Primer Oficial Chase funcionaba como un Capitán con autoridad. Los tres botes iban comandados por Pollard (con 7 hombres), Chase (con 5 marineros) y Joy (con 4 hombres, todos ellos negros). Cada ballenera iba cargada con 450 kilos de pan, agua y tortugas, las olas llenaban de agua los botes continuamente y la tripulación siempre estaba empapada. Hacían dos turnos de guardia y los que procuraban dormir lo hacían acurrucados con las tortugas. Decidieron navegar siempre a la vista para ayudarse en caso de necesidad y porque no había instrumentos de navegación para todos (Joy no disponía de brújula, ni de cuadrante y *Navigator*). Anhelaban que al llegar a la llamada



“pesquería de Alta Mar” fueran avistados por algún barco. Pero “la pesquería” abarcaba una enorme extensión oceánica (más del doble de la superficie de Texas), por lo que avistar tres lanchas balleneras se antojaba imposible, en todo caso sería una mera casualidad <sup>(5,13,14)</sup>.

Había que estirar las provisiones dos meses: cada hombre recibiría 170 g de galleta y 0,5 l de agua al día. La ración diaria equivalía a 6 rebanadas de pan, unas 500 Kcal (menos de un tercio de lo que precisaba un hombre “normal” según Chase). La tortuga era la carne fresca, grasa y sangre, podía aportar hasta 4.000 Kcal por hombre (unos 9 días de galleta). Pero lo peor iba a ser la ingesta de agua. No les llegaba para más de medio litro al día. A la situación se sumaba la falta de tabaco por cuanto algunos marineros eran fumadores empedernidos. No descansaban bien. Las salpicaduras, que los mojaban continuamente, y los golpes con los remos provocaban llagas y dolor. Chase intentaba hacer un diario de navegación, procuraban afeitarse, se entretenían con algún cabo y al mediodía hacían observaciones: con un cuadrante, zarandeo de las olas y en un bote pequeño, no era nada fácil. Calculaban estar en una Latitud 0° 58´S, lo que significaba que había cruzado de nuevo el Ecuador y que habían navegado algo más de 70 millas en un día, se cumplía el objetivo. Con el cuadrante, a mediodía, sólo cabía medir la Latitud. Para la Longitud, en esa época, hacía falta un cronometro, algo muy caro que no tenían los balleneros de Nantucket. La observación lunar (alternativa para medir la Longitud) requería unas tres horas de cálculos, algo imposible en aquellos botes. Quedaba la estima, a base de brújula, velocidad y ampolleta (reloj de arena). No tenían ni reloj ni corredera, así que la Longitud quedó desechada. Navegarían “a ciegas” sin conocer la distancia entre Sudamérica y su posición. En los sucesivos días, se empaparon las galletas, la sal infiltró el pan, aparte de estar también empapado, hubo días en que por el viento no pudieron hacer observaciones, navegaban rumbo S pero en paralelo a Sudamérica. En algún momento el viento de N los acercaba al continente pero aquello era un ir y venir <sup>(5, 9,10)</sup>.

## Al límite

La sequedad de boca era insoportable, comían el pan salado (lo que agravaba su deshidratación). El sexto día tras el naufragio, eran conscientes del daño que suponía ingerir ese pan, pero al no haber otra cosa decidieron apurarlo (“se podría echar a perder” y no sabían lo que quedaba por venir). Y no paraban. El gasto energético era incesante, sed y hambre se hacían insoportables. Sacrificaron una tortuga y comenzaron por ingerir la sangre antes de que se coagulara. Algunos rehusaron tal “bebida”. Para comer la tortuga, encendieron fuego en el caparazón para cocinarla entera, con vísceras incluidas. Cada hombre despachó un kilo de carne, grasa y medio vaso de sangre, más de 4.500 Kcal. En los diez días previos no habían ingerido ni 2 kilos de pan. Aquello era todo un atracón en personas deshidratadas. Fue mala la



digestión pero aguantaron. Con viento calmado su observación les indicó que estaban a unos 8° S. Desde el abandono del *Essex* habían navegado unas 500 millas. Seguían con sed insoportable, agotaron el pan, quedaban algunas galletas y al tomarlas, en lugar del pan salado, fue mejorando la hipernatremia. Luego soportaron algún temporal (ráfagas de viento de hasta 50 nudos) y el agua de lluvia que recogían con lonas resultaba insoportable ya que las lonas (impregnadas de sal) salaban el agua que recogían. Achicando agua gastaban sus energías. El 9 de diciembre estaban a 17° 40'S, habían recorrido cerca de 1.100 millas (¡Les faltaban casi 4.800 millas para su destino!) y se agudizaban el hambre y la sed. La disciplina era férrea a fin de evitar hurtos de lo poco que quedaba. Se comieron una segunda tortuga y algunos peces voladores que habían topado con las velas. Y se iban abrasando con sol y sal. La ración ya era de 85 g de galleta y medio cuartillo de agua. Sabedores de lo malo de beber agua de mar, decidieron beber su orina, era difícil hablar, tragar saliva, la piel de la cara tiraba, dolía la cabeza, la lengua parecía dura y estaba hinchada, tenían sensación de ahogo, morían en vida. El cuartillo de agua retrasaba la muerte, comían los moluscos y crustáceos adheridos a los botes. Y nada más. En aquellas aguas subtropicales, el agua más fría en el fondo y cálida en superficie impedía que las sustancias nutritivas ascendieran. De ese modo casi no había peces ni aves. A la región que abarca desde el extremo inferior de la "pesquería" hasta la parte meridional chilena se le conoce como la "Región Desolada". Estaban en un valle de la muerte. Comenzaron las alucinaciones, resultado de la deshidratación. La atrofia muscular impedía remar, no salían de aquel infierno. Se les caía el pelo, presentaban llagas y quemaduras, y el 20 de diciembre el marinero William Wright exclamo aquello de ¡Tierra a la vista!<sup>(5, 13,15)</sup>.

## Un respiro y canibalismo

Con el *Navigator* concluyeron que estaban en la Isla de Ducie (24° 20'S, 124° 40'W), es decir, más lejos todavía de Sudamérica. Comieron algún pez y cangrejos, masticaron hojas, comieron pájaros cogidos de los nidos, pero no había agua dulce. Pero un nuevo error: no estaban en Ducie sino en la Isla de Henderson, 70 millas al W de Ducie en igual Latitud. Se equivocaron casi 100 millas en los cálculos. Finalmente dieron con un manantial que al quedar muy por debajo de la línea de marea sólo era visible media hora durante la bajamar. Al subir la marea quedaba bajo 2 metros de agua. Llenaron toneles y en unos 20 días comieron todo cuanto había comestible en la zona. Estaban a 3.000 millas de Chile, más cerca tenían la Isla de Pascua (27° 9'S, 109° 35'W). Aquí se puso de manifiesto un hecho claro. Todos los hombres habían sobrevivido con iguales raciones pero antes de naufragar las cosas no eran iguales. De proa a popa pasando por el rancho la dieta había sido bien distinta y las condiciones nutricionales de los hombres al sufrir el ataque no eran similares. Ahora unos



estaban mucho más débiles que otros. Al dejar la isla, tres hombres decidieron no seguir. En una semana, habían comido, bebido y cargado toneles, disponían de peces y pájaros y las balleneras se habían reparado en lo posible <sup>(5, 16-18)</sup>.

Zarparon de la isla y a los pocos días murió Joy (segundo Oficial). Unos 19 días después los botes quedaron separados. En el bote de Hendricks (arponero) ya no había provisiones el 14 de enero; Pollard compartió con ellos el poco pan que quedaba; Chase andaba perdido pero, al menos, no tenía que compartir. En enero de 1821 todos estaban enfermos: deshidratación, diarrea, quemaduras, debilidad extrema, cambios mentales, etc. Ya tomaban unos escasos 40 g de pan y era imposible capturar nada en aquel Océano “muerto”. Se dice que en plena inanición y deshidratación la muerte es “tranquila”, se pierde la conciencia. Peterson (marinero) murió el 21 de enero uniendo su destino al de Joy; el día anterior también había fallecido Thomas, otro marinero. Por primera vez se plantearon comer un cadáver en lugar de sepultarlo y la decisión fue afirmativa. Descuartizaron el cuerpo de Thomas (en una embarcación de menos de 8 m) en un caos físico y emocional. En esos casos se procede a retirar las partes “más humanas”, cabeza, manos, pies y piel, que se arrojan al mar, tal como se había descrito en situaciones anteriores (nafragio, en 1710, del mercante británico *Nottingham Galley* al mando del Capitán Dean, cerca de la costa de Maine). Luego se extraerían, riñones, corazón e hígado y, finalmente, se cortaría la carne de la espina dorsal, costillas y pelvis. Encendieron fuego, asaron y comieron. Todo fue empezar y parecía que cuanto más comían más hambre sentían. Un cuerpo humano medio da unos 30 kilos de carne comestible, claro que un cuerpo desnutrido, con gran atrofia muscular aporta mucho menos, incluso menos de la mitad <sup>(16-18)</sup>.

Tras 60 días del naufragio, el 23 de enero, falleció otro marinero (Shorter), que también se comieron. Al igual que Thomas, era negro. Los negros presentaban menor porcentaje de grasa corporal inicial por lo que al iniciarse el hambre y la ingesta insuficiente, comenzaban a consumir su masa muscular antes que los blancos. Otro dato de interés atañía al Capitán del *Essex*, era bajito y corpulento, además de más mayor. Su tasa metabólica era menor y tenía más probabilidad de sobrevivir. Entretanto, Chase y sus hombres andaban a la deriva y sin nada que comer. El propio Chase intentó roer la cubierta de cuero de los remos pero no tenía fuerza en sus mandíbulas para penetrar en un cuero rígido y cubierto de sal. Con Chase iban tres hombres tras fallecer Peterson. Todos iban presentando hipotermia y hacia el 26 de enero estaban a 36º S, a más de 600 millas al Sur de la Isla de Henderson y a 1.800 millas al W de Valparaíso. En la barca del arponero Hendricks falleció otro hombre (Sheppard), otro afroamericano que serviría de alimento. El único negro del bote de Pollard (Reed) siguió igual suerte y destino. Sólo un negro del bote de Hendricks (William Bond) sobrevivió. El canibalismo salvaje excita el ánimo pero cuando se trata de hambre implacable, parece que tras la ingesta



de carne humana surge algo de paz interior, ya que la irritabilidad previa es por el hambre y no por el acto caníbal. Además, como defensa, surge una especie de anestesia afectiva, que facilita la voluntad amoral o inmoral de vivir. Aquel grupo de hombres se había convertido en una comunidad animal en la que parecía haber grupos, no en vano los cuatro marineros que primero se comieron eran negros (¿se negaron los autóctonos de Nantucket a compartir “adecuadamente” el alimento con los negros?). No hay respuesta clara al respecto. El negro que sobrevivió, Bond, era camarero de los Oficiales en el *Essex* y su alimentación habría sido mejor. La cosa iba bien: cuantos más morían más alimento había y menos marineros quedaban para compartir, tocaba cada vez a más. Cuando Reed falleció el 28 de enero, su carne fue para 7 supervivientes, casi 3.000 Kcal (un tercio más desde que muriera Thomas). Estaban a 35° S, 100 ° W, a 1.500 millas de Sudamérica. Para el 6 de febrero ya no quedaba carne de Reed <sup>(5)</sup>.



Figura 5. Descuartizamiento

## A suertes, a matar y vela a la vista

Con la carne de Reed se acabó el menú. El joven Ramsdell (marinero) tuvo una ocurrencia: echar a suertes a quién matar para poder vivir. Los juegos de azar no estaban



permitidos a los cuáqueros, matar tampoco. Coffin, marinero y primo del Capitán, aplaudió la idea, Pollard, otra vez democrático, aceptó. Trozos de papel en un sombrero y le tocó a Coffin. Pero ¿quién lo mataría? Y le tocó a Ramsdell. No quiso, pero la presión pudo y lo hizo. Hacia el 6 de febrero ya no podían más, el día 8 alguno deliraba, tenían convulsiones (deshidratación, hipernatremia, hipomagnesemia), Cole (marinero) falleció. Habían pasado 43 días desde que abandonaran la Isla de Henderson. Ahora no querían comer el cadáver de Cole ya que había muerto “loco”, lo echaron al mar, salvo el corazón y algunos trozos de carne que, finalmente, ingirieron. El 11 murió Ray (marinero), el séptimo muerto desde que dejaran la isla. Pollard y Ramsdell había visto morir a siete y habían comido sus cuerpos, estaban solos. Por su parte, el 14 de febrero, Chase (Primer Oficial), Lawrence (arponero) y Nickerson (grumete) se comieron lo que quedaba de Cole. Pasaban los días con esa carne y algo de galleta, llenos de forúnculos, quemaduras, dolores y edemas de hambre <sup>(5, 16-18)</sup>.

El 18 de febrero, Lawrence oteó el horizonte y exclamó ¡Vela a la vista! Y sí, era una vela a unas 20 millas. Trataron de alcanzar el barco, tres horas dale que te pego a 4-6 nudos, se acercaban, veían figuras que se movían en aquel barco, era el *Indian*. Un Oficial, megáfono en mano, preguntó que quiénes eran. Chase, trabada la lengua, logró decir: “*Essex*... barco ballenero...Nantucket”. No podía subir al barco, el Capitán Crozier, al verlos, se puso a llorar. Al fin, los marineros ingleses subieron a los tres desdichados y les ofrecieron budín de tapioca. El salvamente ocurrió a 33° 45´S, 81°3´W, 89 días después de abandonar el *Essex* y tras navegar en aquel bote más de 2.500 millas de Océano. Pero, más de 300 millas al Sur, Pollard y Ramsdell seguían navegando, rompiendo restos óseos de sus compañeros y comiendo su médula ósea, rica en grasa. Se desvanecían se recuperaban, se desvanecieron y oyeron unos gritos. Alzaron la mirada, había caras. Eran gente del *Dauphin* y su Capitán ordenó subirlos al barco.

El 25 de febrero, Chase, Lawrence y Nickerson llegaron a Valparaíso. El 17 de marzo lo hicieron Pollard y Ramsdell. Los cinco no estaban juntos desde el 12 de enero, cuando una tormenta los separó. El 23 de marzo, Chase, Lawrence, Nickerson y Ramsdell partieron para Nantucket, en mayo lo hizo Pollard <sup>(19)</sup>.

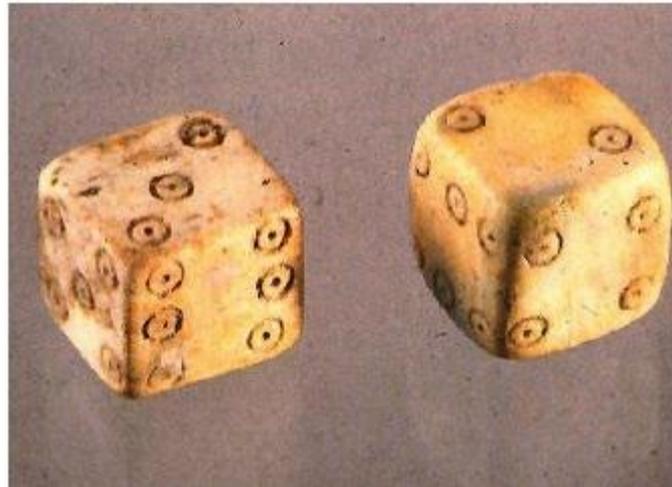


Figura 6. A suertes

## ¿Fue el ataque una casualidad?

La conducta agresiva en los cetáceos no es algo extraño, es más, parece una conducta básica de grupo. De la familia de cetáceos conocida como “fiseteroideos”, los “sperm-whales”, protagonistas de esta historia, usan el ataque con su cabeza como medio de lucha entre machos, así como para embestir embarcaciones. Parece que el uso de la cabeza como arma radica en la correlación que existe entre el tamaño de tal región anatómica y el grado de dimorfismo sexual: a más tamaño de la cabeza, más fenotipo macho y más uso de ella como arma de ataque para lograr hembras frente a otros machos. Así que el órgano espermateci es un arma de lucha por la procreación. Y a más tamaño se produce una mayor aceleración en la embestida. El órgano espermateci tiene otras funciones (comunicación, ecolocación, etc.) pero es una poderosa arma de ataque entre machos. Claro que aquel animal no atacó a otro macho sino al *Essex*<sup>(20)</sup>.

## Conclusiones

En un periplo como el del *Essex* cabe destacar muchos aspectos negativos y, desde luego, no positivos. Ya en el momento de zarpar se hizo ostensible la inexperiencia de la tripulación. No fue una elección positiva. Se confirmó al enfrentarse a la primera tormenta seria. La virada se hizo tarde y quedaron de través, el *Essex* se fue a la banda. Tomaron rizos cuando, de milagro, se habían salvado. Debieron hacerlo antes.

Las diferencias sociales se hicieron patentes desde el principio hasta el final. Mientras los Oficiales comían igual que en Nantucket (platos, tenedores, cuchillos y cucharas, verduras



hasta que se agotaron, carne salada de cerdo y buey, y pan recién hecho en lugar de galleta), el resto no comían sobre una mesa y lo que alcanzaban a tomar era galleta y carne seca, además de llevar sus cubiertos o comer con las manos. Se completaba la dieta con *duff*, un budín o bola de harina hervida en una bolsa de paño. El estado nutricional iría siendo muy diferente entre unos y otros, no todos llegaron igual al momento de la catástrofe.

Pudieron salvar del *Essex* dos brújulas, dos ejemplares del *New American Practical Navigator* de Bowditch y un par de cuadrantes. Así sólo podían determinar la Latitud. No era factible el cálculo de la Longitud, no disponían de cronómetro y tampoco podían en aquellos botes hacer tal cálculo mediante observación lunar, era muy complicado y llevaba unas horas. Tampoco tenían reloj ni corredera. Así, navegaban en similares Latitudes, pero no podían conocer la distancia entre ellos y América del Sur. El resultado, días y energías derrochados.

No pudieron protegerse ni proteger sus provisiones adecuadamente del calor, el agua y la sal. Parte pues de dichas provisiones eran más una carga que un auténtico recurso alimentario. La desnutrición y deshidratación, junto con quemaduras fue minando la fuerza física y mental de los supervivientes.

Tampoco tuvieron suerte en la zona del Pacífico llamada "Región Desolada", era un valle de la muerte sin señales de vida en la mar y en el aire. Cuando creyeron estar en la Isla de Ducie, volvieron a equivocarse, sus cálculos, nada precisos, les había llevado a la Isla de Henderson, se desviaron casi 100 millas. Aquello no figuraba en el *Navigator*. Y como poco dura la alegría en la casa del pobre, cuando descubrieron un manantial resultó que quedaba por debajo de la línea de marea y sólo se hacía visible le media hora de bajamar. Cuando subía la marea quedaba cubierto por dos metros de agua de mar.

Llegó el agotamiento de reservas y la necesidad de comer la carne de los compañeros que iban muriendo. Canibalismo de necesidad, no ritual, religioso, etc. El Capitán, bajito y regordete, los negros con menos grasa para sobrevivir, unos murieron antes que otros para ser alimento del resto. ¿El reparto de aquella carne siguió el mismo criterio que el tradicional?, ¿Comieron más unos que otros? No queda claro. Más tarde, la religiosidad de aquellos cuáqueros hizo que tuvieran que saltarse dos preceptos, había que sortear (a quién se sacrificaba) y había que matar (el ejecutor también iba por sorteo). Y la necesidad se impuso y todo aquello, que parecía imposible, se llevó a cabo con más naturalidad de la imaginable.

Ver morir, matar y comerse a los muertos pasaría factura más tarde. Es lo que se conoce como estrés postraumático. Chase, Melville, Nickerson, Stackpole, Hefferman y Carlisle, y algunos otros, escribieron sobre el *Essex*. De hecho, el desastre del *Essex* sirvió a Melville para su *Moby Dick*. Pero eso sí es un cuento, que aquí ya no se cuenta.

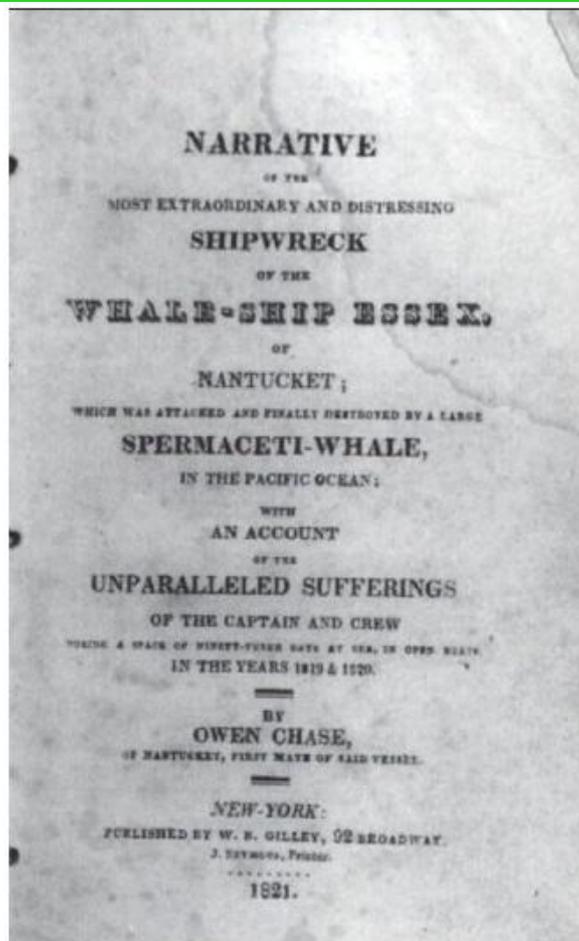


Figura 7. Portada del libro de Owen Chase

## Referencias

1. Nickerson T. The loss of the ship "Essex" sunk by a whale and the ordeal of the crew in open boats. Nantucket, Mass: Nantucket Historical Association; 1984.
2. Macy O. The history of Nantucket. Charleston, South Carolina: BiblioBazaar; 2008.
3. Philbrick N. Away off shore: Nantucket Island and its people, 1602-1890. Nantucket, Mass: Mill Hill Press; 1994.
4. Comstock WA. A voyage to the Pacific; Descriptive of the customs, usages and sufferings on board of Nantucket whale-ships. Boston: Oliver L. Perkins; 1838.
5. Philbrick N. En el corazón de mar. Barcelona: Planeta; 2015.
6. Dana RH. The seaman's friend. Boston: Thomas Groom; 1845.
7. Harland J. Seamanship in the age of sail; An account of shiphandling of the sailing man-of-war, 1600-1860. Annapolis: Naval Institute Press; 1984.



8. Ashley CW. The yankee whaler. Boston: Houghton Mifflin; 1926.
9. Olmsted FA. Incidents of a whaling voyage. Tokio: C.E. Tuttle; 1969.
10. Nordhoff C. Whaling and fishing. New York: Dodd Mead; 1895.
11. Rice DW. Sperm whale. En: Ridgway SH, Harrison R (editors). Handbook of marine mammals. London, San Diego: Academic Press; 1989.
12. Macy WH. There she blows! Or the whales we caught and how we did it. Boston: Lee and Shepard; 1877.
13. Leach J. Survival psychology. New York: New York University Press; 1994.
14. Oliver SL. Saltwater foodways: New Englanders and their food, at sea and ashore, in the Nineteenth Century. Mystic, Conn.: Mystic Report Museum; 1995.
15. Birket D. Serpent in paradise. New York: Doubleday; 1997.
16. Barker F, Hulme P, Iversen M (editors). Cannibalism and the colonial world. Cambridge: Cambridge University Press; 1998.
17. Keys A, Brozel J, Henschel A, Michelson O, Taylor HL. The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1950.
18. Simpson AWB. Cannibalism and the common law: A Victorian Yachting tragedy. London: Hambledon Press; 1994.
19. Hefferman TF. Stove by a whale: Owen Chase and the "Essex". Hannover: University Press of New England; 1981.
20. Carrier DR, Deban SM, Otterstrom J. The face that sank the Essex: potential function of the spermaceti organ in aggression. J Exper Biol 2002;205:1755-63.