

# 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%20v01%20Mayo%202016.pdf>

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

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

#### **Dirección postal**

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

#### **Soporte editorial**

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

#### **Contacto principal**

[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)

### José Antonio Irlés Rocamora

UGC Endocrinología y Nutrición Hospital Ntra Sra de Valme Sevilla. (España)

[josea.irlés.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:josea.irlés.sspa@juntadeandalucia.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.rodriguez@uca.es](mailto:amelia.rodriguez@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'Historia 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. 1

Enero 2019

### EDITORIAL

- Alcohol: Bueno para tú corazón, no para tu salud **1**  
*Sara Sanz Rojo, Elena Garicano Vilar, Ismael San Mauro Martín*

### ORIGINAL

- Una Evolución necesaria en el tiempo: De Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete a Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha. (1968-2018) **5**  
*Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero*
- Memoria semántica en prueba de fluidez verbal en pacientes con anorexia nerviosa **14**  
*Ignacio Jauregui-Lobera, Jesús M. Culebras*

### REVISIÓN

- Efectos de la dieta mediterránea sobre los factores de riesgo cardiovascular **25**  
*María Rodríguez González, M<sup>a</sup> Loreto Tárraga Marcos, Fátima Madrona Marcos, Ibrahim M. Sadek, Carmen Celada Roldan, Pedro J. Tárraga López*
- El Síndrome de Sensibilidad Central: un nuevo reto para el Dietista-Nutricionista **52**  
*Lucía Aumesquet García*

### RINCÓN DE LA HISTORIA

- Ateneo Médico Leonés: Esplendor y desaparición de una entidad científica con más de medio siglo de historia **80**  
*Jesús M. Culebras*

### ADENDA

- Hallazgo del submarino ARA San Juan **114**  
*Ignacio Jáuregui-Lobera*

### OTROS

- Listado de Revisores (2018) **119**  
*Editor JONNPR*
- Proceso Editorial Interno de la Revista (2018) **122**  
*Editor JONNPR*

**Content**  
**Vol. 4 Núm. 1**  
**January 2019**

**EDITORIAL**

- Alcohol: Good for your heart, not for your health **1**  
*Sara Sanz Rojo, Elena Garicano Vilar, Ismael San Mauro Martín*

**ORIGINAL**

- A necessary evolution in time: From the Society of Medicine and Surgery of Albacete to the Royal Academy of Medicine of Castilla la Mancha.(1968-2018) **5**  
*Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero*
- Semantic memory on verbal fluency test in patients with anorexia nervosa **14**  
*Ignacio Jauregui-Lobera, Jesús M. Culebras*

**REVIEW**

- Effects of the Mediterranean diet on the cardiovascular risk factors **25**  
*María Rodríguez González, M<sup>a</sup> Loreto Tárraga Marcos, Fátima Madrona Marcos, Ibrahim M. Sadek, Carmen Celada Roldan, Pedro J. Tárraga López*
- The Central Sensitivity Syndrome: a new challenge for the Dietitian-Nutritionist **52**  
*Lucía Aumesquet García*

**HISTORICAL CORNER**

- Ateneo Médico Leones: splendor and disappearance of a scientific institution with more than fifty years of history **80**  
*Jesús M. Culebras*

**ADDENDUM**

- Hallazgo del submarino ARA San Juan **114**  
*Ignacio Jáuregui-Lobera*

**OTHERS**

- Peer reviewers (2018) **119**  
*Editor JONNPR*
- Internal editorial process of JONNPR (2018) **122**  
*Editor JONNPR*



## EDITORIAL

# Alcohol: Good for your heart, not for your health

## *Alcohol: Bueno para tú corazón, no para tu salud*

Sara Sanz Rojo<sup>1</sup>, Elena Garicano Vilar<sup>1</sup>, Ismael San Mauro Martín<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Research Centres In nutrition and Health, Madrid. Spain

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [info@grupocinusa.es](mailto:info@grupocinusa.es) (Ismael San Mauro Martín).

Recibido el 10 de octubre de 2018; aceptado el 15 de octubre de 2018.

JONNPR. 2019;4(1):1-4  
DOI: 10.19230/jonnpr.2788

### Como citar este artículo:

Sanz Rojo S, Garicano Vilar E, San Mauro Martín I. Alcohol: Good for your heart, not for your health. JONNPR. 2019;4(1):1-4. DOI: 10.19230/jonnpr.2788



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.

In the last decades, obesity, alcohol and tobacco have become the main three etiologic agents of non-transmissible diseases in developed countries. Six deaths every minute are attributable to a harmful use of alcohol<sup>(1)</sup>. Due to this, research regarding the relationship between the formers and health have been gaining importance in the recent scientific literature.

Alcohol has been associated with diabetes, cancer and cardiovascular diseases, even though the results were not always what the scientific community expected. Alcohol consumption is very common across the globe, with different drinking patterns depending of the geographical area, since food and drinking behaviours are heavily influenced by culture. Lifestyle may also influence the preference for alcoholic beverages<sup>(2)</sup>. One of the first research studies, which brought up the possible beneficial relationship between a moderate alcohol consumption and cardiovascular health, was an article published in *The Lancet* in 1992. The results of this research were lately known as “the French paradox” since other studies could not get the same results in other countries<sup>(3-5)</sup>. Also, Casani et al. and Padro et al. showed the cardioprotective characteristics of alcohol for mural thrombosis in a porcine model and the benefits of beer drinking in obese population, respectively<sup>(6,7)</sup>.

Many studies show a J-shaped curve for mortality related to alcohol consumption. The research performed by Kunzmann et al. display that this benefit was still relevant even after adjusting for cancer risk. A healthy consumption considered less than one alcoholic drink per day<sup>(8)</sup>. Supporting this body of evidence, many meta-analysis exhibit a cardioprotective effect of alcohol<sup>(8-11)</sup>.

Beside these promising results, it is important to note that all observations may be biased by the design and characteristics of the study. This was shown by Stockwell et al. who demonstrated that a lower alcohol consumption did not stated any benefits compared to abstention or occasional drinking<sup>(12)</sup>. Another meta-analysis published in *The Lancet* this year showed that, even though alcohol consumption had a protective effect over diabetes and ischaemic heart disease, it was offset when the overall health risks were taken into account<sup>(13)</sup>. In the latter meta-analysis, alcohol consumption was related to health loss. The only dose that was not associated with health loss was 0.

Alcohol drinking is also related to cancer, especially with breast cancer<sup>(2)</sup>. Considering cancer, would it still be a good idea to recommend moderate alcohol drinking due to its cardioprotective effects if it increases the risk of cancer?

As mentioned above, alcohol consumption is widely spread and lifestyle habits could be difficult to change. In Spain, older adults drink alcohol even when having several drugs a day for their conditions, despite the risk of mixing drugs and alcohol<sup>(14)</sup>.

When it comes to giving recommendation on whether drinking is beneficial or not the scenario is uncertain. Drinking has become a ritual across the world and there are very few countries that do not link their traditions and social interactions to alcohol, hence trying to eradicate the practice is very problematic. Furthermore, the debate whether a moderate alcohol drinking pattern may be beneficial or not is not conclusive.

In the end, it is still necessary to figure out if alcohol is good for cardiovascular health.

## Bibliography

1. WHO. Global status report on alcohol and health 2018 [Internet]. 2018 [cited 2018 Oct 5]. Available from: [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/global\\_alcohol\\_report/en/](http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/)
2. Scholz A, Navarrete-Muñoz EM, Garcia de la Hera M, Gimenez-Monzo D, Gonzalez-Palacios S, Valera-Gran D, et al. Alcohol consumption and Mediterranean Diet adherence among health science students in Spain: the DiSA-UMH Study. *Gac Sanit* [Internet]. 2016 Mar 1 [cited 2018 Oct 5];30(2):126–32. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021391111500237X>
3. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet*. 1992;339(8808):1523–6.
4. Artaud-Wild SM, Connor SL, Sexton G, Connor WE. Differences in coronary mortality can be explained by differences in cholesterol and saturated fat intakes in 40 countries but not in France and Finland. A paradox. *Circulation*. 1993;88(6):2771–9.





5. Marques-Vidal P, Montaye M, Arveiler D, Evans A, Bingham A, Ruidavets J-B, et al. Alcohol consumption and cardiovascular disease: differential effects in France and Northern Ireland. The PRIME study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004;11(4):336–43.
6. Casani L, Segales E, Vilahur G, de Luna AB, Badimon L. Moderate Daily Intake of Red Wine Inhibits Mural Thrombosis and Monocyte Tissue Factor Expression in an Experimental Porcine Model. *Circulation* [Internet]. 2004 [cited 2018 Oct 3];110(4):460–5. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.0000136027.98303.4D>
7. Padro T, Muñoz-García N, Vilahur G, Chagas P, Deyà A, Antonijoan R, et al. Moderate Beer Intake and Cardiovascular Health in Overweight Individuals. *Nutrients* [Internet]. 2018 [cited 2018 Oct 3];10(9):1237. Available from: <http://www.mdpi.com/2072-6643/10/9/1237>
8. Kunzmann AT, Coleman HG, Huang W-Y, Berndt SI. The association of lifetime alcohol use with mortality and cancer risk in older adults: A cohort study. *PLOS Med* [Internet]. 2018;15(6):e1002585. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002585>
9. O’Keefe JH, Bhatti SK, Bajwa A, DiNicolantonio JJ, Lavie CJ. Alcohol and Cardiovascular Health: The Dose Makes the Poison...or the Remedy. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2014 [cited 2018 Sep 27];89(3):382–93. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619613010021>
10. A DC, Costanzo S, Bagnardi V, Donati M, Iacoviello L, G de G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: An updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med* [Internet]. 2006;166(22):2437–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.166.22.2437>
11. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2011;342:d671. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3043109/>
12. Stockwell T, Zhao J, Panwar S, Roemer A, Naimi T, Chikritzhs T. Do “Moderate” Drinkers Have Reduced Mortality Risk? A Systematic Review and Meta-Analysis of Alcohol Consumption and All-Cause Mortality. *J Stud Alcohol Drugs* [Internet]. 2016;77(2):185–98. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4803651/>
13. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, Arian N, Zimsen SRM, Tymeson HD, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* [Internet]. 2018;392(10152):1015–35. Available from: <https://doi.org/10.1016/S0140->

6736(18)31310-2

14. San Mauro Martin I, Nava Mateo J, Ortiz Rincón J, Villanueva Nieto M, Ávila Díaz E, Sanz Rojo S, et al. Prevalence of alcohol and medication use among elderly individuals in Spain. *Drugs and Alcohol Today* [Internet]. 2018;18(3):198–204. Available from: <https://www.emeraldinsight.com/doi/10.1108/DAT-11-2017-0060>



ORIGINAL

## Una Evolución necesaria en el tiempo: De Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete a Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha. (1968-2018)

### *A necessary evolution in time: From the Society of Medicine and Surgery of Albacete to the Royal Academy of Medicine of Castilla la Mancha.(1968-2018)*

Pedro J. Tárraga López<sup>1</sup>, Juan Solera Albero<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Presidente de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete, España*

<sup>2</sup> *Secretario de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete. España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pedrojuan.tarraga@gmail.com](mailto:pedrojuan.tarraga@gmail.com) (Pedro J. Tárraga López).

Recibido el 2 de noviembre de 2018; aceptado el 11 de noviembre de 2018.

JONNPR. 2019;4(1):5-13

DOI: 10.19230/jonnpr.2852

#### Como citar este artículo:

Tárraga López PJ, Solera Albero J. Una Evolución necesaria en el tiempo: De Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete a Real Academia de Medicina de Castilla la Mancha. (1968-2018). JONNPR. 2019;4(1):5-13. DOI: 10.19230/jonnpr.2852



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

En 1968 los profesionales sanitarios de Albacete necesitaban una coordinación entre sus actividades científicas y docentes surgiendo la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete.

Actualmente con todo el campus de Ciencias de la Salud de la Universidad de Castilla la Mancha y los Centros extrauniversitarios de docencia e Investigación existentes se necesita un ente que coordine todas las actividades de estos por lo que es necesaria la evolución de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete a la Real Academia de Ciencias Biomédicas de Castilla la Mancha.

#### Abstract

In 1968, the health professionals of Albacete needed coordination between their scientific and teaching activities, and the Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete emerged.

Currently, fifty years later, with the entire campus of Health Sciences of the University of Castilla la Mancha and the existing extra-university teaching and research centers, an entity is needed to coordinate



all these activities so that evolution is necessary from the Society of Medicine and Surgery of Albacete to the Royal Academy of Biomedical Sciences of Castilla la Mancha.

## Una Evolución necesaria



Hace ya medio siglo un grupo de amigos se reunieron para constituir una sociedad que complementaría actividades del Colegio de Médicos.

En 1967, tres amigos se reunían con frecuencia en una cafetería céntrica de Albacete, Café Milán, tratan de coordinar los actos científicos que se celebraban en Albacete para evitar coincidencias entre los diferentes centros sanitarios y posibilitar que todos los colegas puedan acudir a las sesiones de su interés. ¡¡¡Es el germen de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete!!!

El Colegio de Médicos presidido entonces por D. Manuel Belmonte González apoya sin dudar el proyecto y se constituye la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete en 1968.

Médicos tan relevantes como Emilio López-Galiacho Gallego, Jose M<sup>a</sup> Sanchez Ibáñez (Hospital Provincial), Anselmo Martínez Cuervo (Hospital de los Llanos), Alejandro Domínguez Carmona (Hospital Perpetuo Socorro) constituyen la primera Junta Directiva de la Sociedad que preside Jose María De Miguel Gonzalez (1968-1971).

Desde entonces han sido 10 presidentes en sus 50 años de trayectoria que han ido cumpliendo sus estatutos, en general, *la promoción de cuantas actividades pueda redundar en el proceso y divulgación de las Ciencias Biomédicas.*<sup>(1)</sup>

Todas y cada una de las sucesivas Juntas Directivas de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete han cumplido escrupulosamente estas directrices de:

- Promover estudios, reflexiones, reuniones y sesiones científicas, cursos, conferencias, publicaciones, dictámenes y consultas a la comunidad científica y sociedad en general.
- De colaborar con las autoridades y organismos nacionales, autonómicas, provinciales y locales, formulando las propuestas que se estimen oportunas sobre cuestiones de carácter científico en general y médico en particular.



➤ Establecer relaciones con entidades similares, con Universidades Nacionales e Internacionales y otros centros de carácter científico y docente para el intercambio de conocimientos.

➤ Promover la publicación de sus actividades bajo el título monográfico de **“Academia”** y contribuir a la difusión de investigaciones científico-médicas.

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

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

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

Así con gran esfuerzo y los apoyos de la Junta Directiva, tras la celebración del 40 Aniversario de la Sociedad, crea una Comisión Pro Academia formada por él mismo y acompañado por José M. Juiz Gómez, Juan Solera Albero, Julio A. Carbayo Herencia, Enrique Arjona Laborda y Julio A. Virseda.

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

## Cronología de visitas para la Academia

**El 26 de Mayo de 2008:** *Visita al Prof. Amador Shüller, Presidente de la Real Academia de España, en su domicilio y posteriormente desplazamiento a Universidad Complutense para ver al Prof. Jiménez Collado (secretario Instituto España).*



Visita muy entrañable con el “*viejo profesor*” que nos dio el visto bueno y mucho ánimo para la creación de la Academia Castilla La Mancha. (Fotografía 1)



**Fotografía 1.** Prof. Amador Shüller Pérez con Pedro J. Tárraga López (Presidente Sociedad) y Juan Solera Albero (Secretario General).

Nos desplazamos a la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid donde nos recibe el Prof. Jiménez Collado (Fotografía 2).



**Fotografía 2.** Prof. Juan Jimenez Collado con Pedro J. Tárraga López, Julio A. Virseda Rodríguez (Profesor titular Urología, Universidad de Castilla-La Mancha), José Manuel Juiz Gómez (Catedrático Histología, Universidad de Castilla-La Mancha).

Tras la interesante reunión con aportación de información clave: Normativa para creación Academia, que la debe hacer la Junta de Comunidades y que la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete es clave ya que al tener un periplo de 40 años se le concede el título de Real Academia en menos de 6 meses.

**2009: Recibimiento Dr. Díaz Rubio en Academia** y este pasa por Junta Directiva la aprobación de la creación de la Academia de medicina en CLM, y tras ajustar algunos puntos de los Estatutos queda aprobada previa a su creación por Junta de Gobierno de Castilla La Mancha. (Fotografía 3 y 4)



**Fotografía 3.** Prof. Manuel Díaz Rubio (Presidente de la Real Academia de Medicina de España 2009-2014) junto a Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero, José M. Juiz Gómez y Julio A. Virseda Rodríguez.







**Fotografía 4.** Julio A. Virseda Rodríguez, Pedro J. Tárraga López, José Manuel Juárez Gómez y Juan Solera Alberó en el Salón Actos Real Academia de Medicina de España

**2009. Se inician gestiones con Junta CLM. Consejero Sanidad Fernando Lamata y Viceconsejero Educación: Enrique Diez Barra (Fotografía 5)**



**Fotografía 5.** Pedro J. Tárraga López impone insignia de la Sociedad al Consejero de Sanidad Excmo. Sr. Fernando Lamata Cutanda.

El Consejero de Sanidad junto al Consejero de Educación dan el visto bueno y delega en Consejo de Gobierno los trámites al Viceconsejero de Educación Enrique Diez Barra.

Se hace una reunión de facultativos y expertos de la Comunidad en Alcázar de San Juan con la Presidencia de Enrique Diez donde se aprueban los Estatutos de la futura Academia de Medicina de CLM con ubicación en Albacete.

**2010: En abril está listo borrador decreto de creación de la Academia, pero en mayo gana las elecciones el Partido Popular y hay cambio de gobierno con lo que se estanca proyecto.**

**2011. Reunión con Marcial Marín y su Consejo Directivo de la Consejería de Educación: Buenas palabras, pero se pierden tres años en trámites.**

**2014. Gana las elecciones el Partido Socialista y empieza su gobierno Emiliano García Page, el primer Consejero de Educación pasa fugazmente y no nos da tiempo a pedir reunión con él.**



**2016: En Abril 2016 tenemos la primera reunión con el nuevo Consejero de Educación Angel Felpeto, que nos recibe en Museo del Parque de Albacete y allí tras ponerle al día hacemos planificación de nueva etapa.**

**2016. Reunión con nueva Viceconsejera Educación y directora G. Universidades: Volver a empezarjj:** Se les actualiza sobre el asunto e inicia trámites Dña. Mar Álvarez (DG Universidades).

**2017: Cesa Mar Álvarez como DG Universidades y nombran a Ricardo Cuevas Campos, con quien se tiene una primera reunión y se empieza formalizando el anteproyecto de Ley de academias.**

**2018: Actualmente sigue avanzando el anteproyecto de ley: Aunque más lento de lo que queremos.** El Consejo de Gobierno de Castilla la Mancha aprueba el pasado 24 de octubre el proyecto de Ley y solo falta la remisión del Sr. Consejero de Educación a las Cortes.

## Anexo

*Consejería de Educación, Cultura y Deportes*

**ANTEPROYECTO DE LEY DE ACADEMIAS DE CASTILLA-LA MANCHA**



**Castilla-La Mancha**

Descargas:

**CONSULTA PÚBLICA PREVIA SOBRE ANTEPROYECTO DE LEY DE ACADEMIAS DE CASTILLA-LA MANCHA**

Formato pdf:

 [00. consulta\\_publica\\_previa\\_portal\\_de\\_transparencia.pdf](#)

**Resolución 15/01/2018 por la que se autoriza la elaboración y tramitación del anteproyecto de Ley de Academias**

Formato pdf:

 [0. resolucion\\_consejero\\_firmada\\_inicio\\_proced.pdf](#)

**Memoria justificativa anteproyecto de Ley de Academias de Castilla-La Mancha**



Formato pdf:

 [memoria justificativa .pdf](#)

### **Resolución de 17/05/2018, de la Dirección General de Universidades, Investigación e Innovación**

Formato pdf:

 [10.res .docm periodo inf.publica.pdf](#)

### **Borrador del Anteproyecto de Ley de Academias**

Formato pdf:

 [16. borrador anteproyecto ley academias clm .pdf](#)

## **Referencias**

1. Real Decreto 750/2011, de 27 de mayo, por el que se aprueban los Estatutos de la Real Academia Nacional de Medicina.
2. Sanchez Santos J. Historia de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete 1968-1993. 1996:-1-186.
3. Juiz JM, Tárraga-López PJ, Solera Albero J, Arjona Laborda E, Carbayo Herencia JA. En Castilla-La Mancha no hay Academia de Medicina; la oportunidad de remediarlo desde Albacete. JONNPR. 2018;3(1):88-90. DOI: 10.19230/jonnpr.2110



ORIGINAL

## Semantic memory on verbal fluency test in patients with anorexia nervosa

### *Memoria semántica en prueba de fluidez verbal en pacientes con anorexia nerviosa*

Ignacio Jauregui-Lobera<sup>1</sup>, Jesús M. Culebras<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Ciencias de la Conducta y Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. 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: [ijl@tcasevilla.com](mailto:ijl@tcasevilla.com) (Ignacio Jauregui-Lobera).

Recibido el 3 de noviembre de 2018; aceptado el 10 de noviembre de 2018.

JONNPR. 2019;4(1):14-24

DOI: 10.19230/jonnpr.2853

**Como citar este artículo:**

Jauregui-Lobera I, Culebras JM. Semantic memory on verbal fluency test in patients with anorexia nervosa. JONNPR. 2019;4(1):14-24. DOI: 10.19230/jonnpr.2853



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

**Abstract**

**Introduction.** The aim of this study was to analyse the performance and the semantic organization of patients with anorexia nervosa (AN) and of healthy controls by means of a “Human Body Parts” type of (Semantic Verbal Fluency) SVF task.

**Method.** A total of 58 participants took part in this study (23 suffered from anorexia nervosa, with a mean age of  $21.32 \pm 2.53$ , and 35 healthy participants, with a mean age of  $22.41 \pm 1.67$ ). The Verbal Fluency Test “Human Body Parts” (a word naming task) was applied. In this task, participants were asked to say as many “Human Body Parts” as possible in a period of 1 minute. Participants were given the instruction not to repeat body parts already said. Responses were recorded and transcribed in order to be analysed.

**Results.** The mean number of words for the control group was  $15.94 \pm 7.79$  and in case of anorectic patients it was  $17.52 \pm 5.23$ . With respect to intrusions and perseverance there were not any significant differences, having obtained 0.10 (control group) and 0.11 (anorectic patients), and 0.42 (control group) and 0,46 (anorectic patients) respectively. With respect to correspondence analysis, a two-dimensional



representation yielded 90.01% of the total inertia, thus accepting two-dimensional map as valid. “Perceptible parts of human body” and “Internal parts” would be representative of one category and “Small parts” would be representative of the other. In the anorectic patients group some parts such as waist, ass, thighs and calf muscle were the most remembered words. In the control group, internal parts such as brain, heart and liver, along with tongue, are the most remembered words in the semantic memory organization.

**Discussion.** Semantic maps obtained in both groups of participants appear to be very different. Specifically, the semantic category “body parts” seems to be very influenced by the presence of anorexia nervosa. It is possible to conclude that studies on AN have reported controversial results in this field of study.

### Keywords

*Anorexia nervosa; human body parts; semantic memory; verbal fluency task*

### Resumen

**Introducción.** El objetivo de este estudio fue analizar el rendimiento y organización semántica de pacientes con anorexia nerviosa (AN) y un grupo de participantes de control mediante una Tarea de Fluidez Verbal semántica del tipo “Partes del Cuerpo Humano”.

**Método.** Participaron un total de 58 individuos (23 con anorexia nerviosa, con una media de edad de  $21.32 \pm 2.53$ ; y 35 controles, con una media de edad de  $22.41 \pm 1.67$ ). Se aplicó el Test de Fluidez Verbal “Partes del Cuerpo Humano (tarea de decir palabras). En esta tarea se solicitó que dijeran tantas Partes del Cuerpo Humano como pudieran en 1 minuto. Se les dio la instrucción de no repetir partes del cuerpo ya mencionadas. Las respuestas se grabaron y transcribieron para el análisis posterior.

**Resultados.** La media de palabras en el grupo de control fue  $15.94 \pm 7.79$ ; en el caso del grupo de anorexia nerviosa la media fue  $17.52 \pm 5.23$ . Con respecto a la presencia de intrusiones y perseverancia no hubo diferencias significativas, habiendo obtenido 0,10 (grupo de control) y 0,11 (grupo de anorexia), y 0,42 (grupo de control) y 0,46 (grupo de anorexia) respectivamente. Con respecto al análisis de correspondencia, la representación bidimensional arrojó el 90,01% de la inercia total, por lo que el mapa bidimensional se consideró adecuado. “Partes perceptibles del cuerpo humano” y “Partes internas” serían representativas de una categoría, y “Pequeñas partes” lo sería de la otra. En el grupo de pacientes con anorexia nerviosa algunas partes como la cintura, el culo, muslos y pantorrillas fueron las palabras más recordadas. En el grupo de control las partes internas como cerebro, corazón, hígado o lengua fueron las más recordadas en su organización semántica.

**Discusión.** Los mapas semánticos obtenidos en ambos grupos parecen muy diferentes. Específicamente, la categoría semántica “partes del cuerpo” parece muy influenciada por la presencia de anorexia nerviosa. No obstante, puede concluirse que los estudios sobre anorexia nerviosa han venido dando lugar a resultados controvertidos en este campo de estudio.

### Palabras clave

*Anorexia nerviosa; partes del cuerpo humano; memoria semántica; test de fluidez verbal*



## Introduction

Anorexia nervosa (AN) is characterised by different physiological and psychological symptoms, cognitive factors being a core element in this disorder with the presence of specific thoughts related to food, weight and body shape. Some attentional and memory biases have been described in these patients. With respect to attentional bias, it has been reported in case of body shape and weight stimuli but it seems not to be generalizable to food stimuli. Regarding memory bias, it seems to be present in different mental disorders. In AN, different studies have shown several disturbances in memory tasks<sup>(1)</sup>. In a pioneer study on memory bias in eating disorders, authors reported that eating disordered individuals showed a memory bias for weight- and food-related information. They found that obese and eating disorder patients recalled more weight- and food-related information than other items, implying the existence of a memory bias<sup>(2)</sup>. In fact, there is ample evidence of a selective memory bias in patients with AN, mainly reflected in an enhanced explicit recall for AN-related stimuli. Selective processing of eating disorder-related stimuli in patients with AN has been interpreted as an “activation of self-schemata”<sup>(3-5)</sup>.

Verbal fluency performance is commonly evaluated for assessment of executive functioning. Fluency is usually explored by the person’s ability to produce as many words as possible from a given cue within a specific timeframe. The cues are typically phonemic, e.g. words beginning with a specific letter, or semantic, e.g. words within a given category<sup>(6)</sup>. Regarding neuropsychological functioning in AN, several studies have employed verbal fluency tests<sup>(7-12)</sup>. As result, verbal fluency does not seem to be disturbed in patients with AN. In fact, a meta-analysis<sup>(13)</sup> has shown that patients with AN perform significantly better than healthy controls on the phonemic fluency test. One of the methods designed to access semantic systems is a Verbal Fluency (VF) task which consists in asking the participants to say out loud as many words as they can in a set period of time (usually 1 minute) and according to a given criterion (e.g. words belonging to a specific semantic category -Semantic Verbal Fluency, SVF- or words beginning in a particular letter -Phonological Verbal Fluency, PVF-). These two types of VF are associated to differential activation of brain regions (PVF-prefrontal regions, SVF-temporal regions)<sup>(14)</sup>.

Qualitative approaches on word-profiles generated in VF tasks show two observable results: switching and grouping. Grouping would be related to semantic memory (activation of temporal regions), while switching would depend on activation of prefrontal cortex. By means of other analyses (multidimensional escalation and correspondence analysis) it is possible to obtain semantic maps based on the closeness or distance between concepts retrieved in VF tasks. With these types of analyses semantic organization has been studied in different mental/neurological disorders (schizophrenia, Alzheimer and Parkinson diseases, etc.), for



example by means of a Human Body Parts type of SVF task<sup>(14)</sup>. Distances between words in a semantic map would represent the proximity from which they have been retrieved and semantic organization.

The aim of this study was to analyse the performance and the semantic organization of patients with AN and of healthy controls by means of a “Human Body Parts” type of SVF task.

## Method

### Participants

A total of 58 participants took part in this study. Of these, 23 suffered from AN and they were receiving treatment in an Eating Disorders Unit as outpatients. The mean age of this group (EDG) was  $21.32 \pm 2.53$  (range 16-27), 20 being females (86.95%). At the moment of the study patients had recovered a normal Body Mass Index. With respect to the healthy group (Control group; CG), it comprised 35 participants who were volunteers from Pablo de Olavide University (mean age  $22.41 \pm 1.67$ ; range 18-24).

### Neuropsychological measures

The Verbal Fluency Test “Human Body Parts” (a word naming task) was applied. In this task, participants were asked to say as many “Human Body Parts” as possible in a period of 1 minute. Participants were given the instruction not to repeat body parts already said. Responses were recorded and transcribed in order to be analysed.

### Statistical analyses

Correspondence analysis was performed in order to build a semantic map. A list of the most frequent words was ranked and considering the two groups (ED and Control) a double-entry table was obtained (by means of “0” = absence of the word; “1” = occurrence of the word). This is a way to obtain distances between words and their level of connexion. Inertia (average distance between the words and their centre of gravity) determines the distribution in the dimensional space. Total inertia in the dot cloud, which is a measure of dispersal of the cloud, represents the distances between the dots in a column (words) and the centre of gravity in the cloud. Words, participants, distances between words and how they relate to one another are represented in graphs so if two participants yield similar word profiles, those profiles will be close to each other in the semantic map.

All analyses were performed using R software, version 3.2.2.



## Results

### Number of words in the two groups

The mean number of words for the CG was  $15.94 \pm 7.79$  and in case of EDG it was  $17.52 \pm 5.23$ . With respect to intrusions and perseverance there were not any significant differences, having obtained 0.10 (CG) and 0.11 (EDG), and 0.42 (CG) and 0,46 (EDG) respectively.

### Frequency of words

Table 1 shows the percentages for the 24 words with the highest occurrence in the SVF task.

**Table 1.** Percentage of occurrence of parts on the SVF task

<b>BODY PART</b>	<b>EDG (%)</b>	<b>CG (%)</b>
HEAD	37,21	62,79
HAIR	42,1	57,9
EARS	40,54	59,46
FACE	72,73	27,27
EYES	38,64	61,36
NOSE	39,02	60,98
MOUTH	38,46	61,54
TONGUE	9,09	90,91
NECK	58,85	41,15
BREAST	62,5	37,5
SHOULDERS	42,86	57,14
ELBOW	61,54	38,46
HANDS	38,09	61,91
FINGERS	40,54	59,46
BELLY	58,33	41,67
WAIST	77,78	22,22
ASS	90	10
CALF MUSCLE	100	0
KNEES	45,83	54,17
THIGHS	100	0
FEET	40,48	59,52
HEART	16,67	83,33
BRAIN	17,65	82,35
LIVER	21,43	78,57

EDG = Eating Disorders Group; CG = Control Group





### Correspondence analysis

A two-dimensional representation yielded 90.01% of the total inertia, thus accepting that two-dimensional map as valid. “Perceptible parts of human body” and “Internal parts” would be representative of one category and “Small parts” would be representative of the other. The most frequent words are those represented in the middle of the map, such as neck, hair and shoulders.

Figure 1 represents the two-dimensional semantic map for both, control and eating disorders group.

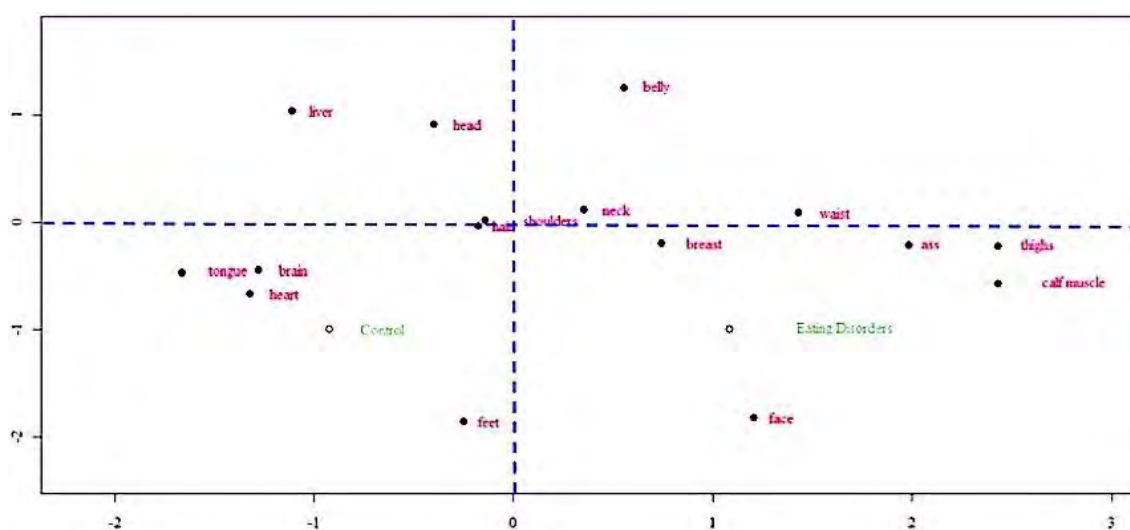
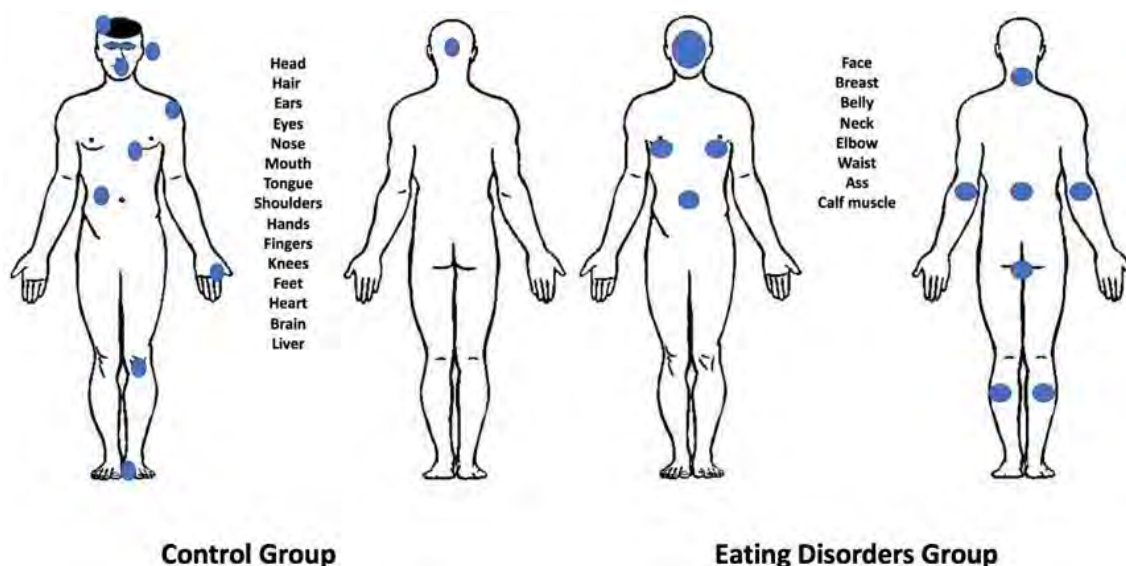


Figure 1. Semantic map for Eating Disorder and Control groups

As it is shown in Figure 1, in the EDG group some parts such as waist, ass, thighs and calf muscle were the most remembered words. In the CG, internal parts such as brain, heart and liver, along with tongue, are the most remembered words in the semantic memory organization.

Considering the percentages obtained for the 24 body parts showed in Table 1, Figure 2 represents those parts in the human silhouette. For each silhouette, the predominant percentages in EDG and CG have been marked.



**Control Group**

**Eating Disorders Group**

**Figure 2.** Body parts most remembered and represented by groups

## Discussion

Phonological and semantic associations obtained by means of VF tasks are useful to explore the organization of semantic memory because concepts are represented as semantic nodes. In addition, the concepts properties may be represented as links between nodes. Each link has a weight associated to the relevance of the meaning of the concept. When two nodes have more properties in common their proximity will be closer in the network. When a concept is remembered activation spreading occurs between associated nodes with an intensity that decreases as the distance between the links joining them increases<sup>(14,15)</sup>.

Several studies on AN have reported controversial results on this field of study. Thus, some authors indicate that almost 50% of AN-patients are verbally strong and neuropsychologically average to high average while others have found verbal fluency impairment (not associated with BMI and years of education but with depression)<sup>(16,17)</sup>. Considering the number of words produced, both CG (15.94) and EDG (17.52) had similar results, not significant but a bit better in the EDG. In a recent similar study (by means of the Human Body Parts SVF), the mean number of words for a CG was 22.81 while it was 15.05 in a schizophrenia group<sup>(14)</sup>. By means of other verbal fluency tests, it has been reported some difference between patients with AN and a control group with better results in the AN group considering the total number of words<sup>(6)</sup>.

Human Body Parts SVF test represents an easier access to the semantic store<sup>(18)</sup>, one reason being that body provides the key to the recovery of words. It has been proposed a circuit for the processing of information referring to body parts. This circuit would involve the left interparietal fissure, the left precentral fissure and the medial frontal gyrus<sup>(19)</sup>. On the basis of



this theoretical specificity, differences might be obtained in both the number of produced words and the organization of these words. As it was mentioned above there were not significant differences with respect to the total number of words. What about the organization of these words?

As it is shown in Figure 1, “internal organs” (liver, brain, heart) as well a small organs (e.g. tongue) were organised around the healthy group whilst external parts of human body (more relevant from an aesthetical point of view) were predominant in the ED group (Figures 1 and 2). Despite the number of spontaneously produced words is similar between the two groups and it is also similar to the number of words reported in other studies and pathologies, the semantic maps obtained through this Human Body Parts SVF in both groups of participants appears to be very different. In this case, the semantic category “body parts” seems to be very influenced by the presence of an eating disorder. It must be noted that body parts are special concepts since they are not only perceived by sensory means (such as sight) but are also introceptively experimented through nociception (Kemmerer) and via emotional states<sup>(20)</sup>.

Verbal fluency has been explored by means of phonemic (e.g. words beginning with a specific letter) or semantic (e.g. words within a given category, in this case body parts) cues<sup>(21)</sup>. Generally, patients with AN have shown good performance in these verbal fluency tasks, these tasks being a way of assessing executive functions. An efficient verbal fluency performance requires access to a semantic store and an affective search process to find and use that information. Verbal fluency does not seem to be altered in AN (in fact some studies have reported that AN patients perform better than healthy controls on phonemic fluency tests)<sup>(6)</sup>. Nevertheless, AN patients have shown difficulties on set shifting and cognitive flexibility<sup>(7)</sup>. There are less studies based on semantic categories but phonemic and semantic fluency tasks scores usually correlate only modestly with each other. In addition, switching accounts for more of the variance in phonemic than in semantic tasks. The most relevant aspect in semantic tasks is the organization of categories<sup>(22,23)</sup>.

Semantic distances between some words is a way to explore the strengths of the links between words generated in these types of tasks<sup>(14)</sup>. Among AN patients some body parts seem to be very closed (e.g. waist, ass, thighs, calf muscle or shoulders, neck, belly, breast), these parts being clearly related with an aesthetic aspect of human body. It is not the case in the control group, in which other internal organs are more closely related. Relevance for health vs relevance for aesthetic factors might be a way to organize differently the semantic maps in healthy individuals or AN patients. Is it possible that the semantic organization is progressively changed under treatment? In order to respond that question longitudinal studies are required.

Studies in primates have reported that brain regions that process body parts concepts are interconnected in a complex circuitry specialized for a sensory-motor transformation which allows the perceptual localization of body parts. Apart from some disorders which affect motor



abilities (with the corresponding disorganization in storing which might be hindering the localization of one's own body in the world)<sup>(24-27)</sup>, negative emotional states (e.g. those related with body image in AN) could affect that storing process resulting in a reorganization of semantic maps related to body parts.

It is possible to conclude that studies on AN have reported controversial results in this field of study. A circuit for the processing of information referring to body parts would involve the left interparietal fissure, the left precentral fissure and the medial frontal gyrus. In this regard, some differences might be obtained in both the number of produced words and the organization of these words. Nevertheless, there were not significant differences with respect to the total number of words. Regarding the organization of words, "internal organs" (liver, brain, heart) as well a small organs (e.g. tongue) were organised around the healthy group whilst external parts of human body (more relevant from an aesthetical point of view) were predominant in the ED group. Summarizing this result, semantic maps obtained in both groups of participants appear to be very different. Specifically, the semantic category "body parts" seems to be very influenced by the presence of AN.

## Referencias

1. Nikendei C, Weisbrod M, Schild S, Bender S, Walther S, Herzog W, et al. Anorexia nervosa: Selective processing of food-related word and pictorial stimuli in recognition and free recall tests. *Int J Eat Disord*2008;41:439-47.
2. Tekcan AI, CaglarTas A, Topçuoglu V, Yücel B. Memory bias in anorexia nervosa: Evidence from directed forgetting. *J BehavTherExpPsychiat*2008;39:369-80.
3. Pietrowsky R, Krug R, Fehm HL, Born J. Food deprivation fails to affect preoccupation with thoughts of food in anorectic patients. *Br J ClinPsychol*2002;41:321-6.
4. Hermans D, Pieters G, Eelen P. Implicit and explicit memory for shape, body weight, and food-related words in patients with anorexia nervosa and nondieting controls. *J AbnormPsychol*1998;107:193-202.
5. Sebastian SB, Williamson DA, Blouin DC. Memory bias for fatness stimuli in the eating disorders. *Cognit Ther Res*1996;20:275-86.
6. Stedal K, Inge Landrø N, Lask B. Verbal fluency in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord*2013;18:151-6.
7. Tchanturia K, Anderluh MB, Morris RG, Rabe-Hesketh S, Collier DA, Sanchez P, et al. Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J IntNeuropsycholSoc*2004;10:513-20
8. Steinglass JE, Walsh T, Stern Y. Set shifting deficit in anorexia nervosa. *J IntNeuropsycholSoc*2006;12:431-5.



9. Hatch A, Madden S, Kohn MR, Clarke S, Touyz S, Gordon E et al. In first presentation adolescent anorexia nervosa, do cognitive markers of underweight status change with weight gain following a refeeding intervention? *Int J Eat Disord* 2010; 43:295-306.
10. Mathias JL, Kent PS. Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa. *J ClinExpNeuropsychol*1998;20:548-64
11. Murphy R, Nutzinger DO, Paul T, Leplow B. Conditional associative learning in eating disorders: a comparison with OCD. *J ClinExpNeuropsychol*2004;26:190-9.
12. Tchanturia K, Morris R, Anderluh M, Collier D, Nikolaou V, Treasure J. Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits. *J Psychiatr Res*2004;38:545-52.
13. Stedal K, Frampton I, Landro NI, Lask B. An examination of the Ravello profile—a neuropsychological test battery for anorexia nervosa. *Eur Eat Disorders Rev* 2012; 20:175-81.
14. Berto G, Galaverna FS. Semantic memory organization on verbal fluency test “Human Body Parts” in patients with chronic schizophrenia diagnosis and healthy controls. *Eur J Psychiat*2016;30:97-108.
15. Collins AM, Loftus EF. A spreading-activation theory of semantic processing. *Psychol Rev*1975;82:407-28.
16. Rose M, Stedal K, Reville MC, van Noort BM, Kappel V, Frampton I, et al. Similarities and differences of neuropsychological profiles in children and adolescents with anorexia nervosa and healthy controls using cluster and discriminant function analyses. *Arch ClinNeuropsychol*2016;31:877-95.
17. Abbate-Daga G, Buzzichelli S, Amianto F, Rocca G, Marzola E, McClintock SM, et al. Cognitive flexibility in verbal and nonverbal domains and decision making in anorexia nervosa patients: a pilot study. *BMC Psychiatry*2011;11:162. doi: 10.1186/1471-244X-11-162.
18. Melinder MR, Barch DM; Heydebrand G, Csernansky JG. Easier tasks can have discriminative power: the case of verbal fluency. *J AbnormPsycho*2005;114:385-91.
19. Le Clec'H G, Dehaene S, Cohen L, Mehler J, Dupoux E, Poline JB, et al. Distinct cortical areas for names of numbers and body parts independent of language and input modality. *Neuroimage* 2000;12:381-91.
20. Kemmerer D, Tranel D. Searching for the elusive neural substrates of body parts terms: a neuropsychological study. *CognNeuropsychol*2008;25:601-29.
21. Schwartz S, Baldo J. Distinct patterns of word retrieval in right and left frontal lobe patients: a multidimensional perspective. *Neuropsychologia*2001;39:1209-17.



22. Tombaugh TN, Kozak J, Rees L. Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: Fas and animal naming. *Arch Clin Neuropsychol* 1999;14:167–77.
23. Beatty WW, Testa JA, English S, Winn P. Influences of clustering and switching on the verbal fluency performance of patients with Alzheimer's disease. *Aging Neuropsychol Cogn* 1997; 4:273–79.
24. Rizzolatti G, Luppino G, Matelli M. The organization of the cortical motor system: new concepts. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;106: 283-96.
25. Tröster AI, Salmon DP, McCullough D, Butters N. A comparison of the category fluency deficits associated with Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain Lang* 1989;37:500-13.
26. Chan AS, Butters N, Paulsen JS, Salmon DP, Swenson MR, Maloney LT. An assessment of the semantic network in patients with Alzheimer's disease. *J Cogn Neurosci* 1993;5:254-61.
27. Marczinski CA, Kertesz A. Category and letter fluency in semantic dementia, primary progressive aphasia, and Alzheimer's disease. *Brain Lang* 2006;97:258-65.



## REVISIÓN

# Efectos de la dieta mediterránea sobre los factores de riesgo cardiovascular

## *Effects of the Mediterranean diet on the cardiovascular risk factors*

María Rodríguez González<sup>1</sup>, M<sup>a</sup> Loreto Tárrega Marcos<sup>2</sup>, Fátima Madrona Marcos<sup>3</sup>, Ibrahim M. Sadek<sup>4</sup>, Carmen Celada Roldan<sup>5</sup>, Pedro J. Tárrega López<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Medico Universidad Castilla la Mancha. España

<sup>2</sup>Doctor Enfermería. Hospital Clinico de Zaragoza. España

<sup>3</sup>Medico Residente EAP Zona 5A. Albacete, España

<sup>4</sup>Medico Residente EAP Zona 5A. Albacete, España

<sup>5</sup>Medico Residente Gerencia de Cartagena, Murcia. España

<sup>6</sup>Profesor Facultad de Medicina de Albacete. España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pitarraga@sescam.jccm.es](mailto:pitarraga@sescam.jccm.es) (Pedro J Tárrega López).

Recibido el 5 de octubre de 2018; aceptado el 13 de octubre de 2018.

JONNPR. 2019;4(1):25-51

DOI: 10.19230/jonnpr.2787

### Como citar este artículo:

Rodríguez González M, Tárrega Marcos ML, Madrona Marcos F, Sadek IM, Celada Roldan C, Tárrega López PJ. Efectos de la dieta mediterránea sobre los factores de riesgo cardiovascular. JONNPR. 2019;4(1):25-51. DOI: 10.19230/jonnpr.2787



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

Se han modificado los hábitos alimentarios y ello ha contribuido a un aumento significativo de los factores de riesgo cardiovascular y de la enfermedad cardiovascular, se cree que esta epidemia podría reducirse con un cambio a un estilo de vida y una alimentación más sana como, la dieta mediterránea.

**Objetivo:** El objetivo de esta investigación es analizar el beneficio de la dieta mediterránea como un patrón dietético válido para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.

**Material y Método:** Estudio de revisión bibliográfica en las principales bases de datos mediante técnica sistemática.

**Resultados:** En las intervenciones con dieta mediterránea, se ratifica un efecto beneficioso global sobre la presión arterial con reducciones significativas en la presión sistólica, diastólica o ambas dependiendo del estudio. También se observa un efecto positivo en los niveles de glucosa, HbA1c e incidencia de



diabetes mellitus tipo 2 con un nivel de significación relevante. Con respecto al perfil lipídico, los resultados son más variables, aunque de forma general se considera que hay una reducción del colesterol total, triglicéridos, concentración y oxidación de LDL y de ApoB y un aumento de HDL. Los marcadores inflamatorios tales como PCR, IL6, IL8, TNF alfa, ICAM, P-selectina, también se ven reducidos en varios de los estudios analizados. Así mismo, la dieta mediterránea ha demostrado ser una herramienta de utilidad en la reversión del síndrome metabólico.

**Conclusiones:** Tras unas décadas en las que la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares se centraban en el uso de dietas bajas en grasas, en la actualidad la dieta mediterránea se está imponiendo como alternativa más saludable al haber demostrado una mayor reducción de presión arterial, glucemia, perfil lipídico, marcadores de inflamación y daño endotelial.

### Palabras clave

*dieta mediterránea; prevención primaria; enfermedad cardiovascular; presión arterial; diabetes; inflamación*

### Abstract

**Background:** Eating habits have been modified, which together with a more sedentary lifestyle has contributed to a significant increase in cardiovascular risk factors and consequently in cardiovascular disease. It is believed that this epidemic could be reduced with a change to a healthier lifestyle and diet, such as the Mediterranean diet.

**Objective:** To demonstrate the benefit of the Mediterranean diet as a valid dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease

**Methods:** study of the articles found in bibliographic review of different databases through systematic technique

**Results:** In interventions with Mediterranean diet, a global beneficial effect on blood pressure has been observed with significant reductions in systolic, diastolic or both depending on the study. There is also a positive effect on glucose levels, HbA1c and incidence of type 2 diabetes mellitus with a significant level of significance. Regarding the lipid profile, the results are more variable, although generally it is considered that there is a reduction of total cholesterol, triglycerides, concentration and oxidation of LDL and ApoB and an increase of HDL. Inflammatory markers such as CRP, IL6, IL8, TNF alpha, ICAM, P-selectin, are also reduced in several of the studies analyzed. Likewise, the Mediterranean diet has proven to be an useful tool in the reversal of the metabolic syndrome.

**Conclusions:** After a few decades in which prevention and treatment of cardiovascular diseases focused on the use of low-fat diets, the Mediterranean diet is currently emerging as a healthier alternative since it has shown a greater reduction in blood pressure, glycaemia, lipid profile, markers of inflammation and endothelial damage.

### Keywords

*Mediterranean diet; primary prevention; cardiovascular disease; blood pressure; diabetes; inflammation*





## Introducción

La primera causa de morbimortalidad en el siglo XXI continúa siendo la enfermedad cardiovascular y parece ser que la situación no va a variar en las próximas décadas. Se cree que esta epidemia podría limitarse o incluso reducirse con un cambio de la sociedad a un estilo de vida y una alimentación más sanos como nuestra dieta mediterránea<sup>(1)</sup>.

La dieta mediterránea surgió como un régimen alimenticio saludable mucho antes de que pudiera reconocerse qué nutrientes, o incluso qué alimentos, eran responsables de los beneficios observados. A partir de los análisis y estudios proporcionados por antropólogos, biólogos y epidemiólogos, se ha ido recorriendo un largo camino para comprender la etiología de los beneficios de esta dieta para la salud, primero investigando nutrientes individuales o alimentos, y luego adoptando un patrón dietético. En la actualidad, además se está completando con un entendimiento a nivel molecular.

Existen numerosos estudios realizados por antropólogos que intentan averiguar qué factores nos diferenciaron del resto de los primates en nuestra evolución y dieron lugar a las peculiaridades que nos son propias. Pese a numerosas hipótesis parece que todas ellas se unen en un aspecto: la alimentación ha sido un factor imprescindible en la evolución humana actuando como fuerza selectiva<sup>(4)</sup>.

Así pues, mientras en el pasado era un problema obtener alimentos suficientes para cubrir las necesidades nutricionales, hoy el problema radica en elegir los alimentos adecuados de todos los disponibles. Por tanto, es necesaria una revisión de las ingestas recomendadas y de las guías alimentarias para adaptarse a la situación actual<sup>(2-6)</sup>.

## Dieta mediterránea: descripciones generales y pirámide

La dieta mediterránea es un patrón de alimentación que se asocia a los países del área mediterránea donde crecen los olivos (Grecia, sur de Italia y España). Sus principales características son: a) alto consumo de grasas (incluso superior al 40% de la energía total), principalmente en forma de aceite de oliva; b) elevado consumo de cereales no refinados, fruta, verdura, legumbres y frutos secos; c) consumo moderado-alto de pescado; d) consumo moderado-bajo de carne blanca (aves y conejo) y productos lácteos, principalmente en forma de yogur o queso fresco; e) bajo consumo de carne roja y productos derivados de la carne, y f) consumo moderado de vino con las comidas<sup>(1)</sup>. En la última actualización, se han introducido dos cambios importantes: el primero hace referencia a los cereales, que deberían ser principalmente integrales, y el segundo se centra en los productos lácteos, que se solicita que sean desnatados. También destaca que se han añadido otros aspectos relacionados con hábitos de vida como el ejercicio físico, la sociabilidad y compartir la mesa con familiares y amigos<sup>(7)</sup>.



En los últimos años se han realizado distintos estudios observacionales y ensayos clínicos que evidencian que la gran mayoría de las enfermedades crónicas, incluidas las enfermedades cardiovasculares, son en gran medida prevenibles con dietas y estilos de vida saludables. Pese a ello, los tratamientos «preventivos» más utilizados siguen siendo los fármacos en vez de priorizar la educación para modificar los estilos de vida poco saludables. Además, las recomendaciones dietéticas que abundan en muchas guías alimentarias poblacionales recomiendan disminuir las grasas, tanto saturadas como insaturadas<sup>(7)</sup>. En uno de los ensayos clínicos más importantes realizados, el *Women's Health Initiative Dietary Modification Trial*<sup>(8)</sup>, que se siguió durante 8 años a 48.835 mujeres, a las que se asignó aleatoriamente a una dieta baja en grasas o a un grupo control, obtuvo resultados inesperados. Tras observar 3.445 eventos cardiovasculares mayores, no se evidenció que la dieta baja en grasas redujese los riesgos de enfermedad coronaria, ictus y enfermedad cardiovascular total. Así, pues, se deduce que la clave para la reducción del riesgo cardiovascular no radica en una reducción de la ingesta total de grasas.

El **objetivo** del presente trabajo analizar el beneficio de la dieta mediterránea como un patrón dietético válido para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.

## Material y Método

### Diseño

Estudio de la revisión bibliográfica mediante técnica sistemática.

### Fuentes de obtención de los datos

Todos los datos que se han utilizado en este estudio se han obtenido de la consulta directa y acceso, vía Internet, a la literatura científica recogida en las siguientes bases de datos:

- Medlars Online International Literature (MEDLINE), PubMed ([www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)) desde 2005 a 2017.
- The Cochrane Library (The Cochrane Central Register of Controlled Trials; [www.thecochranelibrary.com](http://www.thecochranelibrary.com))
- Clinicaltrials.gov
- MEDES ([www.medes.com](http://www.medes.com))
- EMBASE y Scielo

### Tratamiento de la información

Además, se han revisado los artículos publicados en cualquier país, por cualquier institución o investigador individual y en inglés o en español que trataban sobre la dieta



mediterránea y prevención primaria de enfermedad cardiovascular. La búsqueda en cada base de datos se centró en los factores de riesgo que predisponen a la enfermedad cardiovascular. Las palabras clave comunes (en inglés y español) fueron: “*mediterranean diet*” y “*primary prevention*”. A lo que habría que añadir la utilización de los conectores booleanos AND y OR para concretar la búsqueda específica realizada mediante aquellos términos similares en cada caso.

Los términos específicos empleados fueron “*cardiovascular disease*”, “*blood pressure*”, “*hypertension*”, “*diabetes*”, “*LDL*”, “*HDL*”, “*atherosclerosis*”, “*triglycerides*”, “*inflammation*”, “*obesity*”, “*metabolic syndrome*”.

## Selección final de los artículos

La elección final de los trabajos se ha realizado según el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Ensayos clínicos aleatorizados.
- Estudios realizados en humanos.
- Publicadas en inglés o español entre enero de 2005 y diciembre de 2017.
- Grupo de sujetos, tanto mujeres como hombres, con riesgo de enfermedad

cardiovascular: Diabetes mellitus tipo 2 ó  $\geq 3$  factores de riesgo: Fumador, Hipertensión arterial,  $\uparrow$ LDL,  $\downarrow$ HDL, obesidad, Antecedentes familiares.

- Que se evaluarán las siguientes variables
  - o Presión arterial sistólica y diastólica.
  - o Niveles de glucosa en sangre, HbA1c, resistencia a la insulina.
  - o LDL, HDL, VLDL, colesterol total, triglicéridos.
  - o Apolipoproteína B, Apolipoproteína A1.
  - o Proteína C reactiva, interleukinas.
  - o IMC, circunferencia abdominal.

Criterios de exclusión:

- Estudios llevados a cabo en animales.
- Que se refirieran a prevención secundaria.
- Que hubiera además intervención con ejercicio.
- Artículos que hicieran referencia a nutrientes específicos y aislados de la dieta

mediterránea.

- Revisiones narrativas, revisiones sistemáticas o metaanálisis.



Adicionalmente, se examinó el listado bibliográfico de los artículos que fueron seleccionados en la búsqueda principal, con el objeto de identificar estudios interesantes no detectados en la revisión.

## Extracción de los datos

Los estudios se agruparon con el objetivo de sistematizar y facilitar la comprensión de los resultados de todos los artículos revisados. Ningún artículo fue rechazado por causas metodológicas. No se establecieron restricciones en cuanto al género de los participantes o el tipo de muestra.

Con la finalidad de optimizar la calidad metodológica en este estudio se ha utilizado la escala Jadad para mejorar las propiedades psicométricas (validez y fiabilidad) y obtener mayor rigor científico en la investigación.

## Resultados

Se encontraron un total de 213 ensayos clínicos en las bases de datos seleccionadas: 58 (27,70%) fueron de MEDLINE, 84 (39,44%) de la Cochrane Library, 60 (28,17%) de los artículos publicados en Pubmed y 10 (4,69%) de Clinicaltrials.gov.

Del total de los artículos, se eliminaron 101 (47%) al ser artículos redundantes encontrados en más de una de las bases de datos interrogadas, quedándonos por tanto con 112 para estudio, de éstos, tras una primera lectura de título y resumen, se eliminan 62 (55%) por no adecuarse el contenido a lo que buscamos. En una segunda valoración, de los 50 artículo, se eliminan 26 (52%) por hablar sobre componentes aislados de la dieta mediterránea, no adecuarse el contenido o tratarse de otro tipo de estudios. Al final nos quedamos con 24 ensayos clínicos para analizar (Figura 1). De los 16 artículos seleccionados, 10 (62,5%) están realizados en España, 2 (12,5%) en Canadá, 2 (12,5%) en Italia y 2 (12,5%) en Francia. Todos los artículos estaban publicados en inglés. En la Tabla 1 se muestra la descripción de los trabajos incluidos.

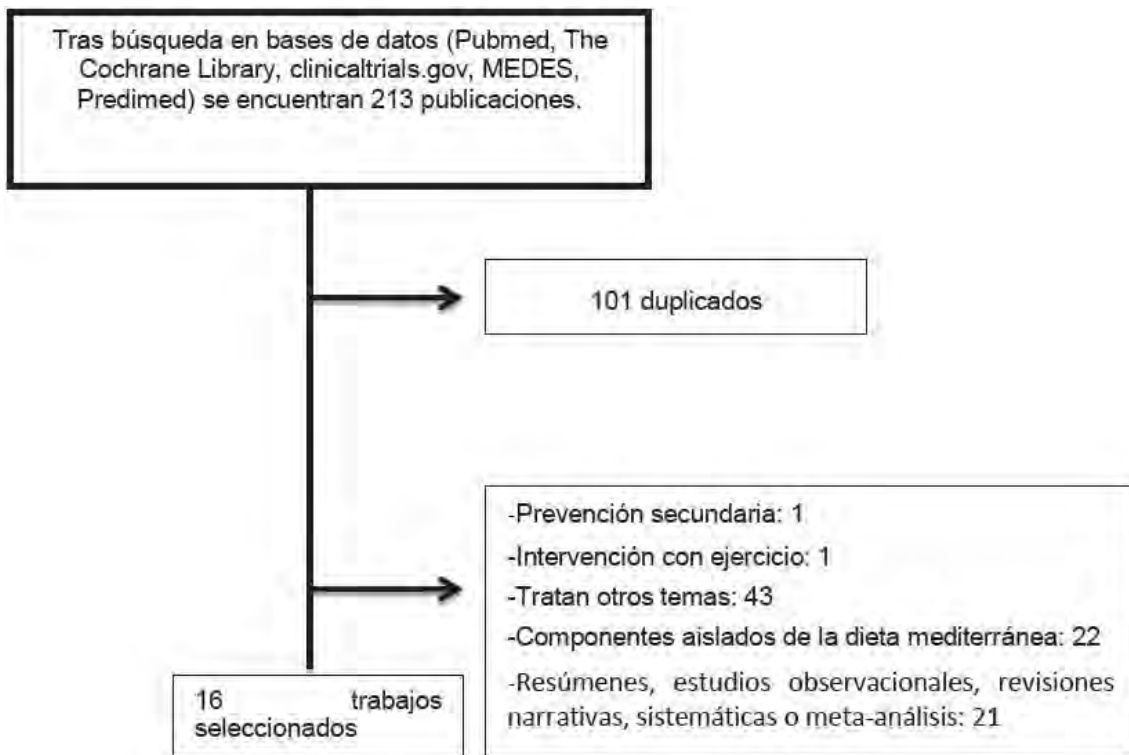


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de estudio.



**Tabla 1.** Relación de artículos del Estudio

Autor/año publicación	Duración	Participantes	Intervención	Parámetros que evalúa
Toledo et al, 2013(9)	4 años.	7158 participantes. Hombres (55-80 años) y mujeres (60-80 años) sin enfermedad cardiovascular pero con factores de riesgo cardiovascular.	Dmed+ AOVE: 2345 participantes Dmed+ nueces: 2178 participantes Dieta control baja en grasas*: 2064 participantes.	Presión arterial sistólica. Presión arterial diastólica.
Storniolo et al, 2015(10)	1 año.	90 Mujeres (60-80 años) no fumadoras, sin enfermedad cardiovascular pero con factores de riesgo cardiovascular.	Dmed+ AOVE: 30 participantes. Dmed+ nueces: 30 participantes. Dieta control baja en grasas: 30 participantes.	Presión arterial sistólica y diastólica. Niveles de NO. Niveles de ET-1. Capacidad total oxidativa.
Doménech et al, 2014(11)	1 año.	235 participantes. 56.5% Mujeres. Hombres (55-80 años) y mujeres (60-80 años).	Dmed+ AOVE: 78 participantes. Dmed+ nueces: 82 participantes Dieta control baja en grasas: 75 participantes.	Glucosa, colesterol total, triglicéridos totales, HDL, LDL. Presión arterial diastólica y sistólica.
Assaf-Balut et al, 2017(12)	Durante la gestación.	874 mujeres en semanas 8-12 de gestación y con glucemias basales <92mg/dL.	Dmed+ AOVE y pistachos: 440 participantes. Grupo con dieta control baja en grasas: 434 participantes.	Screening de DMG en semana 24-28. Peso. Tensión arterial. HbA1c, niveles de insulina, glucosa basal.



**Tabla 1 (cont).** Relación de artículos del Estudio

Autor/año publicación	Duración	Participantes	Intervención	Parámetros que evalúa
Salas Salvadó et al, 2014(13)	Media de 4 años.	3541 Hombres (55-80 años) y mujeres (60-80 años) con factores de riesgo cardiovascular, estratificados por edad, sexo y lugar pero no por Diabetes.	Dmed+ AOVE: 1164 participantes. Dmed+ nueces: 1240 participantes. Dieta control baja en grasas: 1147 participantes	Incidencia de diabetes con los criterios de la ADA (glucosa en ayunas >126mg/dL o tras sobrecargar oral de glucosa (75g) >200 mg/dL)
Richard et al, 2013(14)	35 semanas.	19 hombres con síndrome metabólico de entre 24 y 62 años. Se excluyen pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, con tratamiento hipolipemiente o antihipertensivo.	5 semanas con una dieta norteamericana isoenergética, seguida de 5 semanas con dieta mediterránea isoenergética. Tras ello se somete a los pacientes a pérdida de peso durante 20 semanas, y después se les vuelve a evaluar 5 semanas con dieta mediterránea.	ApoB100, VLDL-TG, LDL, HDL, glucosa en plasma, insulina, peso, IMC, Tensión arterial.
Richard et al, 2013(15)	10 semanas.	26 hombres de 18 a 65 años con síndrome metabólico. Se excluyen pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, con tratamiento hipolipemiente o antihipertensivo.	5 semanas con una dieta control norteamericana isoenergética. Tras ello se les mantiene 5 semanas más con una dieta mediterránea isoenergética.	VLDL-C, VLDL-TG, HDL-C, HDL-TG, HDLApoA1, ApoA1, LDL, glucosa en plasma, insulina, peso, IMC, presión arterial.
Richard et al, 2014(16)	10 semanas.	29 hombres con síndrome metabólico y sin enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, con tratamiento hipolipemiente o antihipertensivo.	5 semanas con una dieta control norteamericana isoenergética. Tras ello se les mantiene 5 semanas más con una dieta mediterránea isoenergética.	LDL, HDL, glucosa en plasma, insulina, peso, IMC, presión arterial. Análisis de los cambios en el proteoma de HDL mediante etiquetas isobaricas (iTRAQ) de las muestras.



**Tabla 1 (cont).** Relación de artículos del Estudio

Autor/año publicacion	Duración	Participantes	Intervención	Parámetros que evalua
Álvaro Hernández et al 2016(17)	1 año.	210 Hombres (55-80 años) y mujeres (60-80 años) con factores de riesgo cardiovascular, sin enfermedad cardiovascular.	Dmed+ AOVE: 71 participantes Dmed+ nueces: 68 participantes Dieta control baja en grasas: 71 participantes.	IMC, glucosa en ayunas, triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL, ApoB, ApoA1.
Maiorino et al, 2017(18)	2 años.	215 hombres y mujeres con diagnóstico reciente de diabetes mellitus tipo dos que nunca hayan recibido tratamiento para la misma.	Dmed: 108 participantes. Dieta baja en grasas: 107 participantes.	Células progenitoras endoteliales (CD133+, CD34+), grosor de la íntima carotídea. HbA1c, peso, circunferencia abdominal, HDL, colesterol total, insulina, PCR.
Casas et al, 2014(19)	1 año.	164 participantes. Hombres (55-80 años) y mujeres (60-80 años) sin enfermedad cardiovascular pero con factores de riesgo cardiovascular.	Dmed+ AOVE: 55 participantes Dmed+ nueces: 55 participantes Dieta control baja en grasas: 54 participantes.	IMC, presión arterial, células mononucleares de sangre periférica, expresión de adhesión molecular por inmunofluorescencia, recuento de linfocitos T, selectina E y P, VCAM-1, ICAM-1, IL-18, IL-6, IL-10, glucosa, insulina inmunorreactiva, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, PCR.





**Tabla 1 (cont).** Relación es artículos del Estudio

Autor/año publicación	Duración	Participantes	Intervención	Parámetros que evalúa
Casas et al, 2017(20)	5 años.	66 participantes. Hombres (55-80 años) y mujeres (60-80 años) sin enfermedad cardiovascular pero con factores de riesgo cardiovascular.	Dmed+ AOVE: 22 participantes Dmed+ nueces: 22 participantes Dieta control baja en grasas: 22 participantes.	IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-5, IL-6, IL-7, IL-8, IL-10, IL-13, IL-18, TNF-alfa, MCP-1, MIP-1 $\beta$ / IFN-gamma, GCSF, GMCSF, VCAM-1, ICAM-1, Selectinas E y P.
Richard et al, 2013(21)	35 semanas.	26 hombres de entre 24 y 65 años con síndrome metabólico y sin enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, con tratamiento hipolipemiente o antihipertensivo.	5 semanas con una dieta norteamericana isoenergética, seguida de 5 semanas con dieta mediterránea isoenergética. Tras ello se somete a los pacientes a pérdida de peso durante 20 semanas, y después se les vuelve a evaluar con dieta mediterránea.	Peso, circunferencia de la cintura, PCR de alta sensibilidad, IL-6, IL-18, TNF alfa.
Mitjavila et al, 2013(22)	1 año.	110 mujeres de entre 50 y 80 años sin enfermedad cardiovascular pero con factores de riesgo cardiovascular.	Dmed+ AOVE: 38 participantes Dmed+ nueces: 35 participantes Dieta control baja en grasas: 37 participantes.	IMC, circunferencia abdominal. Glucosa plasmática, colesterol total, HDL, LDL, TG, creatinina urinaria 24h, F2- isoprostanos, 8-oxo-7,8-dihidro-20-desoxiguanosina.
Mayneris-Perxachs et al, 2014(23)	1 año.	424 participantes, de los cuales 175 hombres y 249 mujeres con edades comprendidas entre 55 y 80 años.	Dmed+ AOVE: 142 participantes Dmed+ nueces: 141 participantes Dieta control baja en grasas: 141 participantes.	IMC, presión arterial, glucosa, colesterol sérico total, triglicéridos, HDL, LDL. El MetS se definió de acuerdo con los criterios ATPIII.



**Tabla 1 (cont).** Relación de artículos del Estudio

Autor/año publicación	Duración	Participantes	Intervención	Parámetros que evalúa
Sofi et al, 2016(24)	6 meses.	88 pacientes clínicamente sanos. De ellos, 68 eran mujeres y 20 hombre con una media de edad de 50.7 ± 12.9)	Dmed isocalórica durante 3 meses y posteriormente durante otros 3 meses una dieta vegetariana isocalórica.	Hemograma completo, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, glucosa en ayunas, insulina, HbA1c, pruebas de función hepática y renal, perfil pro y antiinflamatorio (PCR de alta sensibilidad, IL-6, IL-10, TNF-alfa, IFN-gamma)

\*American Heart Association. Dmed: dieta mediterránea. AOVE: aceite de oliva virgen extra. NO: óxido nítrico. ET-1: endotelina 1. HDL: Lipoproteína de alta densidad. LDL: Lipoproteína de baja densidad. HbA1c: Hemoglobina glicosilada. DMG: diabetes mellitus gestacional ADA: Asociación americana de diabetes. ApoB100: Apolipoproteína B100. VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad. IMC: índice de masa corporal. Apo A1: apolipoproteína A1. ApoB: Apolipoproteína B. PCR: Proteína C reactiva. ApoB48: Apolipoproteína B48. VCAM: molécula de adhesión de células vasculares. ICAM: molécula de adhesión intercelular. IL: Interleukina. MCP: Proteína quimiotáctica de macrófagos MIP: Proteína inflamatoria de macrófagos. INF: interferón. TNF-alfa: factor de necrosis tumoral alfa. GCSF: factor estimulante de colonias de granulocitos GMCSF: factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos. ApoE: apolipoproteína E. MetS: Síndrome metabólico.

## Presión arterial

Los estudios encontrados evidencian que con dieta mediterránea (tanto en la suplementada con aceite de oliva virgen extra como con nueces) y en la dieta control baja en grasa, disminuían la presión sistólica y diastólica, pero los participantes asignados a los grupos de dieta mediterránea tuvieron una presión arterial diastólica significativamente más baja que los participantes en el grupo control<sup>(9)</sup>. En la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra los valores fueron -1.53 mmHg (IC95% -2.01 a -1.04) y para la dieta mediterránea suplementada con nueces, -0,65 mmHg (IC95% -1,15 a -0,15mmHg).

Otra investigación encuentra disminución de la presión arterial diastólica y sistólica en ambos grupos con dieta mediterránea (tanto suplementada con aceite de oliva virgen extra como con nueces) pero solo una reducción significativa de la presión diastólica en el grupo de intervención con dieta mediterránea suplementada con nueces (Disminución del 5 %, p<0.0498). También muestra que los niveles de óxido nítrico están aumentados en la intervención con aceite de oliva virgen extra y que éste aumento tiene una correlación inversa con los niveles de las presiones sistólicas y diastólicas. También, se ratifica que los niveles de endotelina-1 están disminuidos en intervención con nueces y que ello tiene una correlación positiva entre los niveles de endotelina-1 y la presión arterial sistólica<sup>(10)</sup>.



Otro estudio demuestra una disminución de los valores tanto en la presión sistólica como en la diastólica, en ambas dietas mediterráneas (tanto suplementada con aceite de oliva virgen extra como con nueces), mientras que se objetivó un aumento de estos con la dieta control. En concreto, los cambios ajustados desde el inicio en la presión sistólica media fueron en la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra de -2.3mmHg (IC95% -4.0 a -0.5) y en la suplementada con nueces -2.6mmHg (IC 95% -4.3 a -0.9). En la dieta control baja en grasas se vio un aumento de 1,7mmHg (IC95% -0,1 a 3,5). Los cambios respectivos en la presión diastólica media fueron -1.2mmHg (IC95% -2.2 a -0.2), -1.2mmHg (IC 95% -2.2 a -0.2) y 0.7mmHg (IC95%, -0.4 a 1.7),  $p = 0.017^{(11)}$ .

En esta misma línea, hay investigaciones que ratifican una mayor reducción de las presiones arteriales sistólicas y diastólicas tanto en la dieta mediterránea como en la dieta control baja en grasas, pero con valores significativos para la presión arterial sistólica en la dieta mediterránea: -2.1mmHg (IC95% -4.0 a -0.2),  $p=0.043^{(12)}$ . En otro estudio se concluyen que los dos grupos con dieta mediterránea (tanto suplementada con aceite de oliva virgen extra como con nueces) mostraron una disminución significativa en la presión arterial sistólica y diastólica con respecto a la dieta control. En el caso de la presión sistólica, con dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra los valores son -6.0mmHg (IC95% -10.1 a -2.0), en la suplementada con nueces -6.4mmHg (IC95% -10.5 a -2.4) y dieta control 2,2mmHg (IC95%-2.1 a 6.5),  $p = 0.02$ . En relación con la presión diastólica, los resultados con dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra son -3.2mmHg (IC95% -5.4 a -0.9), en suplementada con nueces -2.6mmHg (IC95% -4.9 a -0.4) y en la dieta control 1,6mmHg (IC95% -0.8 a 4.0),  $p = 0.02^{(13)}$ .

## Dieta Mediterránea y perfil glucémico

Se ha planteado valorar los efectos de la Dieta Mediterránea (Dmed) en la prevención de esta enfermedad. Así, se realizó el estudio de 418 participantes no diabéticos. A los 5 años, la incidencia de DM en los tres grupos (DMed + aceite de oliva, DMed + frutos secos y Dieta Baja en Grasas (DBG) fue del 10,1% (IC95%, 5,1-15,1), el 11,0% (IC95%, 5,9-16,1) y el 17,9% (IC95%, 11,4-24,4). Las hazard ratio ajustadas (HRa) fueron HRa = 0,49 (IC95%, 0,25-0,97) y HRa = 0,48 (IC95%, 0,24-0,96) en los grupos de DMed + aceite de oliva y DMed + frutos secos, comparado con el grupo de DBG. En otras palabras, la incidencia de DM en los dos grupos de DMed se redujo en un 52% (IC95%, 27-86) respecto al grupo de DBG. Estos cambios se observaron en ausencia de variaciones en el peso corporal y sin cambios significativos en la actividad física. Así pues, parece que una intervención con DMed es un instrumento altamente eficaz en la prevención de DM en sujetos con alto riesgo vascular<sup>(14)</sup>.



En otro estudio de intervención nutricional, encontramos que una DMed tradicional sin restricción calórica enriquecida con alimentos altos en grasa de origen vegetal disminuyó la incidencia de diabetes en individuos con alto riesgo cardiovascular después de una mediana de seguimiento de 4.0 años. Las tasas de diabetes se redujeron en 51 y 52% por el consumo de DMed suplementado con aceite de oliva virgen o nueces mixtas, respectivamente, en comparación con una dieta control que consiste en consejos sobre una dieta baja en grasas. Cuando se fusionaron los resultados de los dos grupos de DMed, la reducción del riesgo fue del 52%.

La razón de riesgo multivariable ajustada fue 0.70 (IC95% 0.54–0.92) para ambas dietas mediterráneas en comparación con la dieta de control<sup>(14)</sup>.

En el estudio Maiorino<sup>(12)</sup> et al. se observan cambios significativos de la dieta mediterránea con respecto a la dieta control en los niveles de HbA1c con descensos de 0.3 a 1 (p=0.050), en índice de resistencia a la insulina descensos 0.7 a 1,2 (p=0.043) y niveles de glucosa en sangre diferencia -6 grs a -12 (p=0,050).

En otra investigación Assaf-Balut<sup>(15)</sup> tenía como objetivo valorar si el seguimiento de una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra y pistachos reducía la incidencia de diabetes gestacional, que ya se sabe que es un factor de riesgo de padecer a lo largo del tiempo una diabetes mellitus tipo 2, con respecto a una DBG. Al finalizar el estudio se vio que 177 mujeres tuvieron diabetes gestacional, 103/440 (23.4%) mujeres en el grupo control y 74/434 (17.1%) en el grupo intervención (p = 0.012). Además, el grupo intervención tuvo niveles más bajos de glucosa basal en ayunas, de HbA1c y las que desarrollaron diabetes tuvieron menores necesidades de insulina.

## Perfil lipídico

El patrón de dieta mediterránea se asocia a una mejora del perfil lipídico<sup>(16-20)</sup>,

Estos datos son corroborados por el estudio PREDIMED<sup>(13)</sup> que ya en su estudio piloto inicial con 772 participantes comprobó que una intervención con una DMed + aceite de oliva + frutos secos a los 3 meses reducía la presión arterial, mejoraba el perfil lipídico (con aumento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad y reducción del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad) y disminuía los marcadores de inflamación relacionados con la arteriosclerosis<sup>(21)</sup>.

En sus resultados se muestra una reducción del colesterol total con sus tres intervenciones, -11mg/dL (IC 95% -16.8 a -5.7) con dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra, -13.6mg/dL (IC95% -18.3 a -9.0) con dieta mediterránea con nueces (resultado significativo) y -4.4mg/dL (IC95% -9.9 a 0.6) con dieta control, p = 0.043. También se observó un incremento de la apolipoproteína (Apo) A1 y una reducción de la ApoB



y la relación ApoB/ApoA1. En estudios posteriores, se comprobó además que esta intervención también reducía la concentración plasmática de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad oxidada y otros marcadores sistémicos de oxidación, así como los parámetros inflamatorios celulares y séricos relacionados con la aparición y la progresión de la arteriosclerosis. Al año de intervención, se comprobó que una DMed + aceite de oliva o frutos secos, inducía cambios en la composición lipídica y las propiedades estructurales de las membranas de los eritrocitos.

Richard y colaboradores<sup>(16,20,21)</sup> en una investigación para demostrar el efecto de la dieta mediterránea con y sin disminución de peso en el metabolismo de la ApoB100 concluyeron que en comparación con la dieta de control, la dieta mediterránea sin disminución de peso redujo el tamaño del pool de LDL-ApoB100 (-14.2%,  $P < 0.01$ ) a través de un aumento en la tasa de su catabolismo fraccional (30.4%,  $P = 0.02$ ) y aumento en el tamaño de la partícula LDL pero no tuvo efecto en pool de VLDL-ApoB100 o concentraciones de triglicéridos, a pesar de un aumento significativo en la tasa de catabolismo fraccional VLDL-ApoB100 (25.6%,  $P = 0.03$ ). La dieta mediterránea con pérdida de peso aumentó aún más el tamaño de las partículas LDL y redujo el tamaño del pool de VLDL-apoB100.

Hernández y colaboradores<sup>(22)</sup> evidenciaron una disminución de la oxidación de las partículas LDL en el grupo de pacientes de alto riesgo cardiovascular del estudio PREDIMED, comunicada previamente<sup>(6)</sup>. Se evidenció que la resistencia de las partículas LDL contra la oxidación aumentó (6.46%,  $p = 0.007$ ), disminuyendo el grado de modificaciones oxidativas LDL ( $\square 36.3\%$ ,  $p < 0.05$ ), e incrementándose el tamaño de partícula LDL (3.06%,  $p = 0.021$ ), que se modificaron al enriquecerse en colesterol (2.41%  $p = 0.013$ ) en el grupo de intervención con dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra en comparación con la dieta baja en grasa control.

De hecho, el consumo de una dieta mediterránea tradicional presenta un efecto significativo en diferentes parámetros relacionados con el metabolismo y la funcionalidad de las lipoproteínas de alta densidad. Recientemente Godos y colaboradores<sup>(24-25)</sup>, en un metaanálisis de estudios observacionales transversales y prospectivos, en 33.847 individuos, demostraron que una alta adherencia a la dieta mediterránea se asoció de forma positiva y significativa con niveles más elevados de colesterol HDL. Previamente el estudio de Richard y colaboradores<sup>(21)</sup> estableció que el aumento detectado en los niveles de colesterol HDL y de la apolipoproteína A-I (apo A-I), principal componente proteico de las HDL, por el consumo de dieta mediterránea<sup>(13-27)</sup>. El estudio PREDIMED<sup>(13-14)</sup> demostró prospectivamente que la implementación de una dieta mediterránea tiene un efecto significativo sobre los niveles de colesterol HDL. es interesante que la dieta mediterránea también redujo los niveles de triglicéridos sin cambios significativos en los niveles de colesterol LDL. Adicionalmente, otra subcohorte de PREDIMED ( $n=169$ ) permitió establecer que en ambas intervenciones con dieta mediterránea se apreciaba



un aumento en los niveles de partículas de HDL de mayor tamaño, las cuales han demostrado epidemiológicamente una asociación con menor riesgo cardiovascular<sup>(14)</sup>. Por otra parte, el grupo que recibió la dieta mediterránea suplementada con frutos secos presentó un aumento en el número total de partículas de HDL circulantes. De esta manera al efecto protector de un mayor número de partículas de HDL se añadiría el derivado de presentar partículas HDL de mayor tamaño, al atribuírseles una mayor capacidad del plasma para prevenir el depósito y/o remover el exceso de colesterol acumulado en los tejidos periféricos, incluyendo los macrófagos de la capa íntima de la pared arterial donde se desarrolla el proceso aterogénico.

Tabla 2.

**Tabla 2.** Efectos de La Dieta Mediterránea sobre parámetros lipídicos.

<b>Aspectos Cuantitativos</b>	<b>Efecto de la dieta</b>
Colesterol y fosfolípidos HDL	Aumento
Triglicéridos HDL	Disminución
Número total de partículas HDL	Aumento
Partículas de HDL grandes	Aumento
Paraoxonasa -1 asociada a HDL	Aumento
Catabolismo fraccional de apo A-1	Disminución
<b>Aspectos cualitativos</b>	
Acción antioxidante	Aumento
Acción antiinflamatoria	Aumento
Acción inductora de óxido nítrico	Aumento
Oxidación de HDL	Disminución
Capacidad esterificadora de colesterol	Aumento
Capacidad de flujo de colesterol	Aumento



Los resultados de Hernáez en *Circulation*<sup>(22)</sup> muestran que 1 año de intervención con un patrón tradicional de dieta mediterránea mejora varias funciones de HDL como son la capacidad de flujo de salida de colesterol, el metabolismo del colesterol, las propiedades antioxidantes y antiinflamatorias, así como la capacidad vasodilatadora en individuos alto riesgo cardiovascular

## Marcadores de inflamación

Se valoran cinco estudios relevantes: en el primer estudio<sup>(26-31)</sup>, se evalúan los posibles efectos de la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o nueces en comparación con una dieta control en los biomarcadores inflamatorios relacionados con la aterosclerosis y la vulnerabilidad de la placa, en sus resultados, se obtiene que con respecto al grupo control, los grupos con dieta mediterránea mostraron una reducción de la PCR y la IL-6, se redujeron en un 45% y 35% ( $p=0.05$ ), respectivamente. La ICAM y P-selectina también se redujeron en 50% y 27%, respectivamente en el grupo suplementado con aceite de oliva virgen extra ( $p=0.04$ ). Por tanto, se observa relación entre la adherencia a la dieta mediterránea y el aumento de los marcadores séricos de la estabilidad de la placa de ateroma.

Otro trabajo publicado en esta misma línea<sup>(26)</sup>, concluye que el cumplimiento a largo plazo de dieta mediterránea disminuye las concentraciones plasmáticas de biomarcadores inflamatorios relacionados con los diferentes pasos del desarrollo de la placa de ateroma (ambos grupos con dieta mediterránea mostraron una reducción significativa de IL-6, IL-8, MCP-1 y MIP-1 $\beta$  ( $p<0.05$ ) en comparación con una dieta de control.

En el artículo de Richard<sup>(27)</sup> se observa el impacto de la dieta mediterránea en los marcadores inflamatorios, obteniéndose que la dieta mediterránea sin pérdida de peso redujo significativamente las concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva (26.1%,  $p=0.02$ ) y una puntuación inflamatoria arbitraria (9.9%  $p=0.01$ ) que incluía PCR, IL-6, IL-18 y TNF alfa en comparación con la dieta de control.

Por otro lado Mitiavilla<sup>(29)</sup> investiga sobre el efecto de la dieta mediterránea en biomarcadores oxidativos sistémicos en individuos con síndrome metabólico, observando que el F2-isoprostano urinario disminuyó en todos los grupos, alcanzando significación los grupos con dieta mediterránea con respecto al grupo de control. El 8-oxo-7,8-dihydro-20-desoxiguanosina (8-oxo-dG) urinario también se redujo en todos los grupos, con una disminución más alta en ambos grupos con dieta mediterránea en comparación con el grupo control ( $p<0.001$ ). Por lo tanto, la dieta mediterránea reduce el daño oxidativo a los lípidos y al ADN en individuos con síndrome metabólico, lo cual la hace una herramienta útil en el manejo de este.



## Obesidad y síndrome metabólico

El Predimed ha mostrado que la dieta mediterránea reduce la presión arterial, mejora el perfil lipídico (con aumento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad y reducción del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad) y disminuía los marcadores de inflamación relacionados con la arteriosclerosis<sup>(13)</sup>. También se observó un incremento de la apolipoproteína (Apo) A1 y una reducción de la ApoB y la relación ApoB/ApoA1. En estudios posteriores, se comprobó además que esta intervención también reducía la concentración plasmática de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad oxidada y otros marcadores sistémicos de oxidación, así como los parámetros inflamatorios celulares y séricos relacionados con la aparición y la progresión de la arteriosclerosis. Al año de intervención, se comprobó que una DMed + aceite de oliva o frutos secos induce cambios en la composición lipídica y las propiedades estructurales de las membranas de los eritrocitos. Paralelamente, también redujo la incidencia de síndrome metabólico<sup>(14)</sup>.

También se han visto investigaciones<sup>(30-32)</sup> que analizan la influencia de un patrón dietético mediterráneo en la composición de ácidos grasos plasmáticos y su relación con el síndrome metabólico y obtienen concentraciones plasmáticas significativamente aumentadas de ácidos palmítico y oleico. A su vez, los sujetos del grupo suplementado con nueces mostraron niveles significativamente más altos de ácidos palmítico y linoleico. Se cree que éstos ácidos grasos plasmáticos son beneficiosos en el contexto del síndrome metabólico por tanto la dieta mediterránea puede ser una alternativa útil a las dietas bajas en grasas tradicionales para el tratamiento dietético del síndrome metabólico<sup>(33)</sup>.

En esta línea, en un estudio<sup>(34)</sup> se obtiene que tanto la dieta mediterránea como la dieta vegetariana determinaron una reducción significativa ( $p < 0.05$ ) del peso corporal total, la masa grasa y el IMC, sin ninguna diferencia significativa entre las dos dietas (peso corporal: -2.0 kg vs. -2.4 kg, masa grasa: -1.8 kg vs. -1.6 kg, IMC : -0.7 kg / m<sup>2</sup> vs -0.8 kg / m<sup>2</sup> , respectivamente).

## Discusión

La dieta mediterránea es útil en la prevención cardiovascular primaria, por tanto, las personas que se adhieren a la misma deben mostrar una reducción en los factores de riesgo cardiovascular y una disminución de la morbimortalidad cardiovascular.

En los estudios analizados, los participantes que se adhirieron a una dieta mediterránea mostraron en general una presión arterial más baja, perfiles lipídicos mejorados, resistencia a la insulina disminuida y concentraciones reducidas de moléculas inflamatorias en comparación con los asignados a otras dietas bajas en grasas<sup>(11-19)</sup>.





La dieta mediterránea es rica en grasas porque se utilizan grandes cantidades de aceite de oliva rico en ácidos grasos monoinsaturados en las culturas mediterráneas<sup>(25)</sup>, la evidencia científica ha documentado el efecto beneficioso de las dietas con un contenido relativamente alto de ácidos grasos monoinsaturados en los factores de riesgo cardiovascular, la obesidad y la diabetes. En esta misma línea, los ácidos grasos plasmáticos que abundan en sangre cuando los participantes consumen una dieta mediterránea son beneficiosos en el contexto del síndrome metabólico por tanto se considera que ésta dieta es una alternativa útil a las dietas bajas en grasas tradicionales<sup>(12-15)</sup>. Además, la dieta mediterránea tiene efectos beneficiosos en personas con adiposidad abdominal (el tipo de obesidad que con más frecuencia se asocia a eventos cardiovasculares), ya que contrarresta el efecto nocivo de la misma<sup>(26-27)</sup>.

Pero cuando se dan recomendaciones dietéticas a personas con exceso de adiposidad, los médicos aún son reacios a recomendar dietas con alto contenido de grasas y alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados como alternativa a las dietas bajas en grasas tradicionales, menos apetecibles, debido a la creencia de que la grasa proporciona un exceso de energía, promoviendo así la obesidad. Sin embargo, en los resultados que se han obtenido, se observa que la dieta mediterránea, ha demostrado reducir el peso corporal total, la masa grasa y el IMC, así como una reversión del síndrome metabólico<sup>(24)</sup>.

Al igual que para la obesidad, la dieta y el estilo de vida saludables son fundamentales para prevenir y tratar la hipertensión, según nuestro estudio, se observa una mayor reducción en la presión arterial con las intervenciones con dieta mediterránea que con dietas bajas en grasas, esto podría explicar en parte el beneficio reportado recientemente de la intervención de dieta mediterránea en las complicaciones de la enfermedad cardiovascular, especialmente la reducción en la incidencia de accidente cerebrovascular (claramente relacionado con una presión arterial alta).

En los estudios con Dieta Mediterránea se ha observado que a pesar de que cabría esperar un aumento de las cifras tensionales por el aumento de la edad durante el seguimiento, si los pacientes no hubieran experimentado ninguna intervención, se obtuvo una disminución. Se podría argumentar que los participantes en los ensayos clínicos se someten a más evaluaciones, y por lo tanto sus médicos son más propensos a prescribir un mejor ajuste de su medicación antihipertensiva, sin embargo, en los ensayos solo había intervención con dieta. Además, se sabe que el desequilibrio en la liberación entre moléculas vasodilatadoras y moléculas vasoconstrictoras por el endotelio está implicado en la etiología y el desarrollo de la hipertensión y predice futuros eventos cardiovasculares en individuos hipertensos<sup>(38-40)</sup>.

Teniendo en cuenta que la dieta mediterránea ha demostrado regular el equilibrio entre vasodilatación/vasoconstricción siendo este uno de los mecanismos por los cuáles regula la



presión arterial<sup>(40-41)</sup>. Existe un número importante de los estudios que verifican como la presión arterial se incluye como un resultado secundario<sup>(10-19)</sup>.

En los resultados se observa que la dieta mediterránea se asocia con niveles más bajos de glucosa en ayunas en todos los participantes y menores niveles de insulina en ayunas, así como menor resistencia a la insulina en personas sin diabetes con una reducción de la incidencia de diabetes mellitus, siendo esta significativa solo con dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra<sup>(12-14)</sup>. Otros estudios<sup>(12-16)</sup> de los analizados muestran reducciones significativas de la HbA1c también con esta dieta.

La resistencia a la insulina y la diabetes están relacionadas con un consumo excesivo de energía, particularmente en forma de ácidos grasos saturados y azúcares simples, y con una mayor adiposidad. Las dietas bajas en grasa y altas en carbohidratos que han sido tradicionalmente recomendadas para pacientes con diabetes pueden empeorar el control metabólico. Sin embargo, como demuestran los resultados que se han obtenido, con la dieta mediterránea, rica en ácidos grasos monoinsaturados, hay un beneficio global del control metabólico.

A la hora de valorar las complicaciones de la diabetes se ha demostrado que el consumo de frutos secos y aceite de oliva virgen extra, en el contexto de una dieta mediterránea se asociaba con un 40% menor de riesgo de probabilidad de padecer retinopatía diabética. Sin embargo, no se encontró ninguna asociación con la aparición de nefropatía diabética<sup>(17-18)</sup>.

Al valorar los estudios,<sup>(19-29)</sup> el perfil de lípidos se modifica significativamente de forma positiva en los grupos de intervención con dieta mediterránea en relación con las dietas control bajas en grasa.

En relación colesterol total, observamos descensos significativos en gran parte de los estudios (en alguna serie<sup>(14)</sup>, solo al suplementar la dieta mediterránea con nueces).

Los niveles de triglicéridos también se reducen en los estudios.

Con respecto al LDL, se observa que de manera global que la dieta mediterránea disminuye la concentración, aumenta el tamaño de la partícula y reduce la oxidación del mismo ( la oxidación de LDL es uno de los eventos bioquímicos más relevantes que conduce a la formación de una placa aterosclerótica, las partículas oxidadas de LDL inducen respuestas citotóxicas en las células endoteliales y además son fagocitadas por los macrófagos dando lugar a células espumosas. El aumento de los niveles de LDL oxidada y la alta susceptibilidad de las lipoproteínas LDL a la oxidación se han asociado con un mayor riesgo cardiovascular). Las partículas pequeñas de LDL también son más aterogénicas: permanecen más tiempo en circulación, se oxidan más fácilmente y tienden a atravesar la barrera endotelial más que a las grandes. Por lo tanto, las altas concentraciones de lipoproteínas de LDL pequeñas se han asociado con una mayor incidencia de enfermedad coronaria<sup>(22)</sup>.



Por tanto, la utilidad del colesterol LDL como predictor de enfermedad coronaria se ha cuestionado como una medida incompleta de otras lipoproteínas aterogénicas, como las VLDL y IDL. Recientemente, los paneles de expertos han propuesto usar ApoB, junto con los lípidos estándar, para abordar las limitaciones mencionadas anteriormente<sup>(39)</sup>. Se considera que la ApoB es particularmente apropiada en entornos de control como la diabetes o la terapia con estatinas. Con relación a la ApoB, en nuestros estudios, hemos observado que la dieta mediterránea reduce sus concentraciones. Con respecto a la ApoA1, hay resultados dispares, si bien en estudios donde los resultados han sido significativos, muestran también una reducción de esta.

En cuanto al colesterol HDL, se observa un aumento de las concentraciones de este en nuestro estudio, se han estudiado los posibles mecanismos por los cuáles esto ocurre y los datos sugieren que los cambios en el proteoma de HDL pueden explicar, al menos parcialmente, los efectos antiinflamatorios bien conocidos de la dieta mediterránea<sup>(14)</sup>. Otros resultados sugieren que existe una respuesta individual a los cambios de HDL inducidos por la dieta y que éstos dependen de la tasa catabólica fraccional de ApoA1, ApoB y de la concentración de VLDL-triglicérido.

Las dietas bajas en grasa generalmente reducen las concentraciones de colesterol tanto LDL como HDL, pero una dieta mediterránea rica en grasas monoinsaturadas, que reduce LDL y aumenta HDL (entre otros cambios) puede ser una mejor opción nutricional para las personas de alto riesgo.

La aterosclerosis es valorada como una enfermedad inflamatoria, según los estudios que hemos analizado, la dieta mediterránea se asocia con un estado inflamatorio más bajo y una función endotelial mejorada. Hallazgos similares se han reportado recientemente para otros patrones dietéticos saludables<sup>(30-32)</sup>. En nuestros resultados se observa como la dieta mediterránea, tiene concentraciones más reducidas de moléculas de adhesión celular, de marcadores proinflamatorios, así como mayores de marcadores antiinflamatorios, lo que interfiere con el proceso inflamatorio aterosclerótico que se mantiene a largo plazo<sup>(37)</sup>.

#### Limitaciones del estudio:

- Escasez de ensayos clínicos en prevención primaria con dieta mediterránea, aunque, ha sido solventado con el ensayo Predimed<sup>(13-14)</sup>, ha obtenido amplia evidencia sobre este tema.
- Hay que tener en cuenta que algunos de los resultados obtenidos, no se planteaban como parámetro principal y se valoran como objetivos secundarios.
- Diversidad de los conceptos de dieta mediterránea en los estudios: planteándose un aspecto importante que sería el de unificar este concepto, así como elaborar y aplicar escalas homogéneas para su medición.



- Otro problema a la hora de analizar los artículos fue las diferentes características de la población en cuanto al tamaño muestral, edad, sexo y estado fisiopatológico.

- La escala para la medición de la adherencia a la dieta mediterránea también tuvo variaciones.

Por tanto, a pesar de las excelencias difundidas sobre la dieta mediterránea, todavía no hay evidencias suficientes para proclamar sus ventajas sobre la Prevención Primaria de las Enfermedades Cardiovascular, si bien el Predimed 2018 es un avance serio todavía faltan estudios que puedan confirmar las ventajas de este estilo de vida que es la Dieta Mediterránea.

La escala de Jadad, aunque ha sido desarrollada y validada para evaluar la calidad de los estudios realizados sobre el dolor, también ha sido utilizada extensivamente en otras áreas clínicas<sup>(42)</sup>. Actualmente, innumerables ensayos clínicos incluyen los items de la escala de Jadad en su metodología a fin de realizar un estudio con buena calidad metodológica. En este sentido, Herbison y otros<sup>(43)</sup> concluyeron que la escala de Jadad puede no ser sensible o suficiente para distinguir entre diferentes niveles de calidad. Por lo tanto, la utilización de la escala de Jadad y su validez debe ser reevaluada para diferentes áreas de investigación. En esta revisión se encuentran un 80% de los artículos que si estaban randomizados, El 70% describen la secuencia de randomización (aleatorización), el 65% de los estudios seleccionados se describe como Doble Ciego y además se utiliza un método de cegamiento adecuado y con rigor científico. Con respecto a la descripción de las pérdidas en los estudios seleccionados sólo el 80% hace referencia explícita a las mismas.

Se concluye que aplicando la escala Jadad en esta revisión científica se obtiene una puntuación ECA de 4 puntos y esto nos indica una calidad metodológica aceptable para este tipo de estudio.

## Conclusiones

Tras unas décadas en las que la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares se centraban en el uso de dietas bajas en grasas, en ***la actualidad la dieta mediterránea está siendo objeto de realización de múltiples estudios, no solo en poblaciones mediterráneas, sino también de todos los países y se está imponiendo como alternativa más saludable al haber demostrado una mayor reducción de presión arterial, glucemia, perfil lipídico, marcadores de inflamación y daño endotelial y por tanto de la incidencia de enfermedad cardiovascular.***

Por lo tanto, teniendo en cuenta los resultados obtenidos, pero también las limitaciones y heterogeneidad en el diseño de los estudios, concluimos que ***la dieta mediterránea es un patrón dietético válido para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.***



## Referencias

1. Arós F, Estruch R. Dieta mediterránea y prevención de la enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 1 de octubre de 2013;66(10):771-4.
2. Salvadó JS, Lorda PG, Ripollès JMS i. La alimentación y la nutrición a través de la historia. Editorial Glosa, S.L.; 2005. 491 p.
3. Rojas J, Bermúdez V, Leal E, Aparicio D, Peña G, Acosta L, et al. Origen étnico y enfermedad cardiovascular. *Arch Venez Farmacol Ter.* junio de 2008;27(1):40-57.
4. Incidencia de la dieta en la hominización [Internet]. *Investigación y Ciencia.* [citado 8 de diciembre de 2017]. Disponible en:  
<http://www.investigacionyciencia.es/revistas/investigacion-y-ciencia/la-antrtida-sin-hielo-348/incidencia-de-la-dieta-en-la-hominizacin-3578>
5. Flandrin JL, Montanari M. Historia de la alimentación. Trea; 2004. 1101 p.
6. Arroyo P. La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónico degenerativas. *Bol Méd Hosp Infant México.* diciembre de 2008;65(6):431-40.
7. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr.* diciembre de 2011;14(12A):2274-84.
8. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA.* 8 de febrero de 2006;295(6):655-66.
9. Toledo E, Hu FB, Estruch R, Buil-Cosiales P, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. Effect of the Mediterranean diet on blood pressure in the PREDIMED trial: results from a randomized controlled trial. *BMC Med.* 19 de septiembre de 2013;11:207.
10. Storniolo CE, Casillas R, Bulló M, Castañer O, Ros E, Sáez GT, et al. A Mediterranean diet supplemented with extra virgin olive oil or nuts improves endothelial markers involved in blood pressure control in hypertensive women. *Eur J Nutr.* febrero de 2017;56(1):89-97.
11. Doménech M, Roman P, Lapetra J, García de la Corte FJ, Sala-Vila A, de la Torre R, et al. Mediterranean diet reduces 24-hour ambulatory blood pressure, blood glucose, and lipids: one-year randomized, clinical trial. *Hypertens Dallas Tex* 1979. julio de 2014;64(1):69-76.
12. Maiorino MI, Bellastella G, Petrizzo M, Gicchino M, Caputo M, Giugliano D, et al. Effect of a Mediterranean diet on endothelial progenitor cells and carotid intima-media thickness in type 2 diabetes: Follow-up of a randomized trial. *Eur J Prev Cardiol.* marzo



- de 2017;24(4):399-408.
13. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013 Apr 4;368(14):1279-90
  14. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Fitó M, Gea A, Hernán MA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018; 21;378(25):e34.
  15. Assaf-Balut C, García de la Torre N, Durán A, Fuentes M, Bordiú E, Del Valle L, et al. A Mediterranean diet with additional extra virgin olive oil and pistachios reduces the incidence of gestational diabetes mellitus (GDM): A randomized controlled trial: The St. Carlos GDM prevention study. *PLoS One*. 2017;12(10):e0185873.
  16. Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas M-I, Ibarrola-Jurado N, et al. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 7 de enero de 2014;160(1):1-10.
  17. Richard C, Couture P, Ooi EMM, Tremblay AJ, Desroches S, Charest A, et al. Effect of Mediterranean diet with and without weight loss on apolipoprotein B100 metabolism in men with metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. febrero de 2014;34(2):433-8.
  18. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1299-313.
  19. Grosso G, Mistretta A, Frigiola A, Gruttadauria S, Biondi A, Basile F, et al. Mediterranean diet and cardiovascular risk factors: a systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2014;54:593-610.
  20. Richard C, Couture P, Desroches S, Lichtenstein AH, Lamarche B. Effect of weight loss, independent of change in diet composition, on apolipoprotein AI kinetic in men with metabolic syndrome. *J Lipid Res*. enero de 2013;54(1):232-7.
  21. Richard C, Couture P, Desroches S, Nehmé B, Bourassa S, Droit A, et al. Effect of an isoenergetic traditional Mediterranean diet on the high-density lipoprotein proteome in men with the metabolic syndrome. *J Nutr Nutr*. 2014;7(1):48-60.
  22. Hernáez Á, Castañer O, Goday A, Ros E, Pintó X, Estruch R, et al. The Mediterranean Diet decreases LDL atherogenicity in high cardiovascular risk individuals: a randomized



- controlled trial. *Mol Nutr Food Res.* septiembre de 2017;61(9).
23. Grover SA, Kaouache M, Joseph L, Barter P, Davignon J. Evaluating the incremental benefits of raising high-density lipoprotein cholesterol levels during lipid therapy after adjustment for the reductions in other blood lipid levels. *Arch Intern Med.* 2009;169:1775-80.
  24. Voight BF, Peloso GM, Orho-Melander M, Frikke-Schmidt R, Barbalic M, Jensen MK, et al, Plasma HDL. cholesterol and risk of myocardial infarction: a mendelian randomisation study. *Lancet.* 2012;380:572-80.
  25. Godos J, Zappalá G, Bernardini S, Giambini I, Bes-Rastrollo M, Martinez-Gonzalez M. Adherence to the Mediterranean diet is inversely associated with metabolic syndrome occurrence: a meta-analysis of observational studies. *Int J Food Sci Nutr.* 2017; 68: 138-148.
  26. Casas R, Urpi-Sardà M, Sacanella E, Arranz S, Corella D, Castañer O, et al. Anti-Inflammatory Effects of the Mediterranean Diet in the Early and Late Stages of Atheroma Plaque Development. *Mediators Inflamm.* 1 de enero de 2017;2017:1-12.
  27. Richard C, Couture P, Desroches S, Lamarche B. Effect of the Mediterranean diet with and without weight loss on markers of inflammation in men with metabolic syndrome. *Obes Silver Spring Md.* enero de 2013;21(1):51-7.
  28. Sotos-Prieto M, Luben R, Khaw KT, Wareham NJ, Forouhi NG. The association between Mediterranean Diet Score and glucokinase regulatory protein gene variation on the markers of cardiometabolic risk: an analysis in the European Prospective Investigation into Cancer (EPIC)-Norfolk study. *Br J Nutr.* 2014;112:1-10.
  29. Mitjaviła MT, Fandos M, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Borrego S, Estruch R, et al. The Mediterranean diet improves the systemic lipid and DNA oxidative damage in metabolic syndrome individuals. A randomized, controlled, trial. *Clin Nutr Edinb Scotl.* abril de 2013;32(2):172-8.
  30. Mayneris-Perxachs J, Sala-Vila A, Chisaguano M, Castellote AI, Estruch R, Covas MI, et al. Effects of 1-Year Intervention with a Mediterranean Diet on Plasma Fatty Acid Composition and Metabolic Syndrome in a Population at High Cardiovascular Risk. *PLoS ONE [Internet].* 20 de marzo de 2014 [citado 8 de diciembre de 2017];9(3). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3961210/>
  31. Sofi F, Dinu M, Pagliai G, Cesari F, Marcucci R, Casini A. Mediterranean versus vegetarian diet for cardiovascular disease prevention (the CARDIVEG study): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 4 de mayo de 2016;17(1):233.
  32. Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A. The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: monounsaturated fats, olive oil, red wine or the whole pattern? *Eur J Epidemiol.* 2004;19(1):9-13.



33. Egvaras S, Toledo E, Buil-Cosiales P, Salas-Salvadó J, Corella D, Gutierrez-Bedmar M, et al. Does the Mediterranean diet counteract the adverse effects of abdominal adiposity? *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD*. junio de 2015;25(6):569-74.
34. Díaz-López A, Babio N, Martínez-González MA, Corella D, Amor AJ, Fitó M, et al. Mediterranean Diet, Retinopathy, Nephropathy, and Microvascular Diabetes Complications: A Post Hoc Analysis of a Randomized Trial. *Diabetes Care*. noviembre de 2015;38(11):2134-41.
35. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JE, et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr*. octubre de 2004;80(4):1029-35.
36. Samieri C, Grodstein F, Rosner BA, Kang JH, Cook NR, Manson JE, et al. Mediterranean diet and cognitive function in older age: results from the Women's Health Study. *Epidemiol Camb Mass*. julio de 2013;24(4):490-9.
37. Martínez-Lapiscina EH, Clavero P, Toledo E, Estruch R, Salas-Salvadó J, San Julián B, et al. Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. diciembre de 2013;84(12):1318-25.
38. Valls-Pedret C, Sala-Vila A, Serra-Mir M, Corella D, de la Torre R, Martínez-González MÁ, et al. Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. julio de 2015;175(7):1094-103.
39. Toledo E, Salas-Salvadó J, Donat-Vargas C, Buil-Cosiales P, Estruch R, Ros E, et al. Mediterranean Diet and Invasive Breast Cancer Risk Among Women at High Cardiovascular Risk in the PREDIMED Trial: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. noviembre de 2015;175(11):1752-60.
40. Castelló A, Pollán M, Buijsse B, Ruiz A, Casas AM, Baena-Cañada JM, et al. Spanish Mediterranean diet and other dietary patterns and breast cancer risk: case-control EpiGEICAM study. *Br J Cancer*. 23 de septiembre de 2014;111(7):1454-62.
41. Buckland G, Travier N, Cottet V, González CA, Luján-Barroso L, Agudo A, et al. Adherence to the mediterranean diet and risk of breast cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition cohort study. *Int J Cancer*. 15 de junio de 2013;132(12):2918-27.
42. Castelló A, Boldo E, Amiano P, Castaño-Vinyals G, Aragonés N, Gómez-Acebo I, et al. Mediterranean Dietary Pattern Is Associated to Low Risk of Aggressive Prostate Cancer: MCC-Spain Study. *J Urol*. 23 de agosto de 2017;
43. Clark HD, Wells GA, Huet C, McAlister FA, Salmi LR, Fergusson D, et al. Assessing the quality of randomized trials: Reliability of the Jadad scale. *Contr Clin Trials*. 1999;20(5):448-52.





- 
44. Herbison P, Hay-Smith J, Gillespie WJ. Adjustment of meta-analyses on the basis of quality scores should be abandoned. *J Clin Epidemiol.* 2006;59(12):1249-56



## REVISIÓN

# El Síndrome de Sensibilidad Central: un nuevo reto para el Dietista-Nutricionista

## *The Central Sensitivity Syndrome: a new challenge for the Dietitian-Nutritionist*

Lucía Aumesquet García

*Universidad Pablo de Olavide, Sevilla. España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [Luciaumesquet@hotmail.com](mailto:Luciaumesquet@hotmail.com) (Lucía Aumesquet García).

Recibido el 28 de octubre de 2018; aceptado el 19 de noviembre de 2018.

JONNPR. 2019;4(1):52-79

DOI: 10.19230/jonnpr.2817

### Como citar este artículo:

Aumesquet García L. El Síndrome de Sensibilidad Central: un nuevo reto para el Dietista-Nutricionista. JONNPR. 2019;4(1):52-79. DOI: 10.19230/jonnpr.2817



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 Síndrome de Sensibilidad Central (SSC) se define como un estado fisiológico dónde se encuentran alterados el sistema endocrino, el sistema nervioso y el sistema inmunológico con el desarrollo hiperexcitabilidad de las neuronas y como consecuencia el organismo se encuentra hipersensibilizado a estímulos nocivos o no nocivos. Durante los últimos 30 años los estudios relacionados al SSC van en aumento. La comprensión de la fisiopatología que comparten los distintos síndromes que lo componen es una herramienta eficaz para poder desempeñar un papel eficiente como profesionales sanitarios. No solo los médicos deben estar capacitados para abordar pacientes con estos problemas, los nutricionistas, entre otros, deben de tener las herramientas necesarias para intentar mejorar la calidad de vida de estas personas. Esta revisión bibliográfica cuenta con el apoyo de una gran cantidad de estudios aceptados por la comunidad científica acerca de los componentes, fisiopatología y síntomas de este síndrome, pero también con la relación y el papel que juega a nivel nutricional. Actualmente, España cuenta con diversos equipos de profesionales trabajando e investigando sobre la evidencia científica de ciertos tratamientos nutricionales para este problema, como por ejemplo la función de la histamina en SSC. Finalmente concluye con la importancia que posee la dieta y la microbiota en el desarrollo y en el mantenimiento de los síntomas.



## Palabras clave

*Síndrome de sensibilidad central; Sensibilidad central; Fibromialgia; Histamina; Microbiota*

## Abstract

The Central Sensitivity Syndrome is defined as a physiological condition where the endocrine system, the nervous system and the immunological systems are altered causing the overexcitement of the neurons and consequently the organism is oversensitive to harmful or harmless stimuli. In the last 30 years there have been an increase in the research related to CSS. The understanding of the common physiopathology shared by the different syndromes which form it is a useful tool to be able to play an efficient role as health professionals. Not only doctors should be able to treat patients with such symptoms but also nutritionists, among others, must have the necessary tools to try to improve the quality of these people's lives. This bibliographic review is supported by a number of researches approved by the scientific world regarding the components, physiopathology and symptoms of this syndrome, even so with the relationship and the role played on a nutritional level. Currently, Spain has several teams of professionals working and looking into the scientific evidence of some nutritional treatments for this problem, as for example the function of the Histamine in CSS. Finally it finishes with the importance diet and microbiota have in the development and maintenance of the symptoms.

## Keywords

*Central Sensitivity Syndrome; Central sensitivity; Fibromyalgia; Histamine; Microbiota*

## Introducción

Esta revisión es importante para la literatura científica debido a que hay pocos artículos que traten únicamente sobre este síndrome y que aporten soluciones nutricionales.

El objetivo principal es hacer una revisión bibliográfica acerca del SSC para que los futuros nutricionistas-dietistas y profesionales sanitarios se familiaricen con este concepto que nace hace muy poco tiempo y para mejorar el conocimiento sobre la realidad que viven estos pacientes.

Por otro lado, se pretende enfocar el trabajo al campo nutricional de esta patología, explicando el papel que juega la histamina, la enfermedad celiaca, las funciones de la microbiota, nuevos conceptos sobre sensibilidad alimentaria etc para que los nutricionistas tengan algunas herramientas eficaces para poder tratar a estos pacientes.

## Resultados

### Definición

El síndrome de sensibilidad central (SSC) es un estado fisiopatológico que engloba distintos procesos con características comunes, con causa desconocida, pero con una



fisiopatología común<sup>(1)</sup>. Anteriormente estas personas eran diagnosticadas de fibromialgia (FM), síndrome de fatiga crónica (SFC), síndrome de intestino irritable (SII) etc. Pero eran diagnósticos hechos de forma aislada o incluso ha habido personas diagnosticadas de trastornos mentales. En 1984, el Doctor Muhammad B. Yunus<sup>(2)</sup> hace mención a un único concepto: El Síndrome de sensibilidad central (SSC) y engloba distintos trastornos debido a que los mecanismos de producción son los mismos y por lo tanto esta persona no padece diferentes patologías sino que posee un desencadenante común con sintomatología diferente en las distintas zonas del organismo<sup>(3)</sup>. En estos últimos años cada vez más personas se ven afectadas, sobre todo las mujeres<sup>(4)</sup>. La etiología de este Síndrome es desconocida y la fisiopatología, no está completamente definida pero los diferentes artículos científicos que presentaré a lo largo de la revisión comienzan a señalar un mecanismo común: la sensibilidad central<sup>(5)</sup>.

Se puede comparar los distintos síndromes que componían el SSC en 1984 (Figura 1) y ver aquellas patologías que se han añadido en 2007 (Figura 2). Existen gran número de estudios que relacionan claramente la sensibilidad central con la FM<sup>(7-12)</sup> SII<sup>(13-14)</sup> el SFC<sup>(15)</sup>, la migraña o cefalea tensiona<sup>(16)</sup> o el síndrome de dolor miofacial, son los síndromes con más evidencias científicas<sup>(6)</sup>. También se han encontrado otros trastornos donde el dolor no es el síntoma primario, como por ejemplo en el síndrome de piernas inquietas<sup>(17)</sup> o el síndrome de estrés post-traumático<sup>(18)</sup>.



Figura 1: Modificado de Junus<sup>(2)</sup>, 1984. Componentes del SSC presentados en 1984.

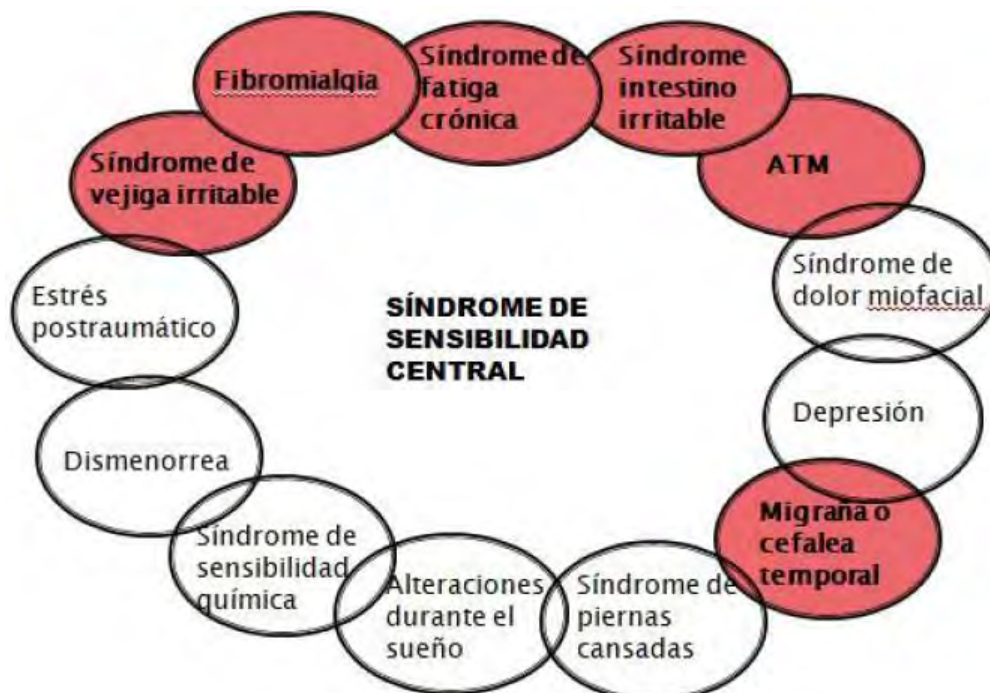


Figura 2: Modificado de Junus<sup>(6)</sup>, 2007.



En el siguiente estudio, realizado por Randy et al<sup>(4)</sup> se comunica la presencia de uno o varios de estos síndromes en 89 pacientes (74%) de 121 que refieren poseen dolor central. La prevalencia mediante porcentajes que obtienen como resultado en estas 89 personas es la que se observa en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Modificado de Neblett et al<sup>(4)</sup>

CSS(N=89,73,6%)	N(%)
<b>Migraña o cefalea temporal</b>	39%
<b>Síndrome miosfacial</b>	39%
<b>Fibromialgia</b>	31%
<b>Síndrome de intestino irritable</b>	15%
<b>Desorden temporomandibular</b>	12%
<b>Estrés posttraumático</b>	12%
<b>Síndrome de piernas causadas</b>	8%
<b>Síndrome de fatiga crónica</b>	4%

Kato et al<sup>(19)</sup> analizan a un total de 31318 gemelos entre 41-64 años de edad y donde se evaluaron cuatro síndromes crónicos: dolor generalizado crónico, SFC, SII y cefalea recurrente y dos trastornos psiquiátricos: depresión y ansiedad. Se revela la importancia de las influencias genéticas y ambientales en los mecanismos de estas patologías. Además demuestra claramente que los síndromes somáticos funcionales como por ejemplo la FM, o el SII, tienen síntomas compartidos que difieren de aquellos síndrome psiquiátricos como la ansiedad y la depresión.

## Fisiopatología del SSC

Indagando un poco más en la fisiopatología de este síndrome puede decirse que el correcto funcionamiento del organismo depende de una correcta homeostasis, comunicación y plasticidad entre los sistemas. Una desregulación puede provocar diferentes alteraciones que desembocan en patologías. Estas son las características que poseen los sistemas adaptativos:

- Son dinámicos y responden a las diferentes perturbaciones que se producen en el medio y siempre tienden hacia la homeostasis entre los distintas partes del organismo.



-La comunicación y la interacción entre los sistemas es mucho más importante que los propios componentes. Esta comunicación se produce mediante mecanismos de feed-back positivos o negativos entre diferentes zonas.

-La plasticidad para tener la capacidad de responder a las alteraciones del ambiente<sup>(20)</sup>.

En el caso del SSC no solo está afectado el sistema nervioso central (SNC) y el sistema inmunológico, también el sistema endocrino. La comunicación entre ellos no es correcta y como se menciona anteriormente esto puede ser más importante que los propios componentes del sistema.

Se ha descubierto que las neuronas del sistema nervioso de los pacientes con este síndrome se hiperexcitan y desarrollan una hipersensibilidad que provoca la sensibilización central a los distintos estímulos periféricos nocivos o no nocivos: olor ruidos, alimentos, productos químicos... y además presentan hipersensibilidad inmunológica a distintos antígenos alimentarios, o químicos, y por lo tanto al producirse una desregulación entre estos sistemas, provoca la alteración en el sistema endocrino<sup>(3,4)</sup>. (Figura 3)



**Figura 3:** Alteraciones en los distintos sistemas.

Por razones que no se conocen bien, la exposición a un agente tóxico primario (sustancia que es reconocida como extraña por el sistema inmune) que puede ser químico, biológico, un implante de cirugía, radiación, entre otros, provoca en el organismo la iniciación de un proceso de hipersensibilidad y de mala tolerancia hacia estos compuestos. A esto se le suma un tercer proceso en el cual participa un desencadenante: productos de limpieza, polen, antígenos alimentarios como gluten o caseína, maquillaje, pinturas, la exposición a una radiación, entre otras. Toda esta sucesión finaliza en una reacción exagerada del sistema inmune que puede estar mediada por IgG, IgA, IgE, o citoquinas provocando síntomas y signos multisistémicos<sup>(21)</sup>. Puede verse más claro en la Figura 4:



Figura 4: Esquema modificado de Stephen, 2010<sup>(21)</sup>.

Para explicar la fisiopatología es importante entender este esquema (Figura 5) porque la fisiopatología de este síndrome es muy compleja. Lo principal es la alteración neuroinmuneendocrina, provocando que la liberación de péptidos, hormonas, neurotransmisores y citoquinas no sea correcta y produciendo a nivel del sistema nervioso una transmisión nociceptiva alterada, en el sistema endocrino una continua excitabilidad y por último en el sistema inmunológico la liberación de sustancias anti-inflamatorias y pro-inflamatorias. Ningún sistema actúa de forma independiente y hay que comprender la fisiopatología de forma completa para realizar un buen tratamiento.



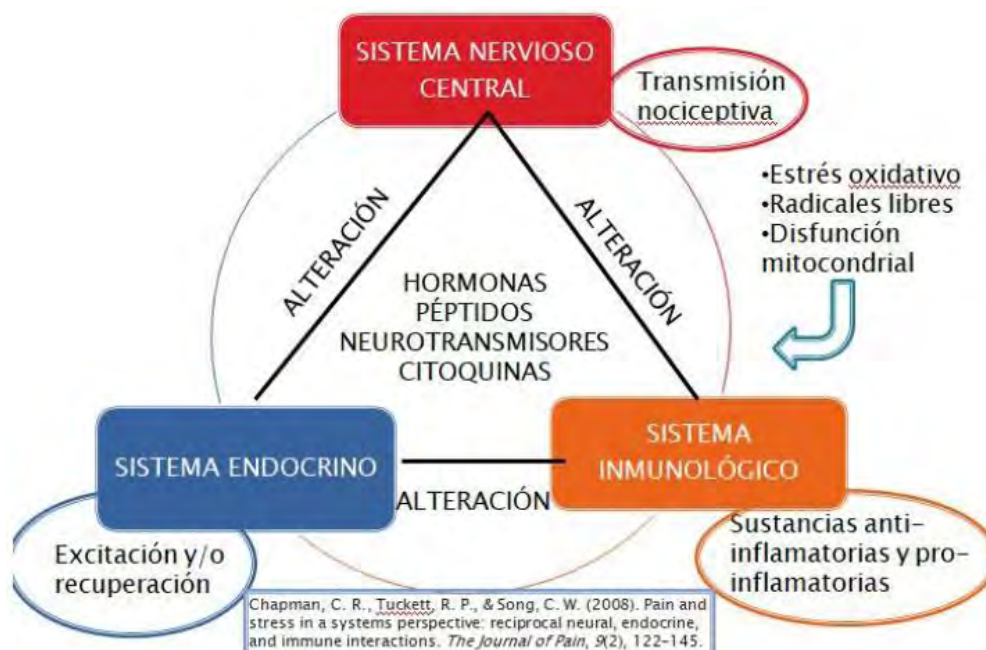


Figura 5: Modificado de Chapman et al, 2008<sup>(20)</sup>.

## Alteración neuroinmuoendocrina

La nocicepción está definida como el proceso neuronal mediante el cual se reconocen y procesan los estímulos que causan daños en los tejidos. De esto se encargan unas terminaciones nerviosas llamadas nociceptores o "receptores del dolor"<sup>(22)</sup>. La percepción anormal del dolor implica la activación de una gran variedad de nociceptores periféricos tanto en los tejidos somáticos como en el visceral. Esta activación produce un proceso de inflamación que provoca la liberación de mediadores inflamatorios (serotonina, histamina, sustancia P, prostaglandinas etc)<sup>(6,23)</sup>.

Los impulsos nociceptivos periféricos viajan a través de las fibras A-Delta y C<sup>(6)</sup>, es decir existen dos tipos de nociceptores: los de bajo-umbral (se conectan a las fibras delta) y los de alto umbral (se conectan a las fibras C)<sup>(23)</sup>. En la médula espinal, mediante transmisión sináptica, estas fibras conectan con las neuronas espinales, llegando a producir la alodinia (percepción anormal del dolor) y la hiperalgesia (excesiva sensibilidad al dolor)<sup>(12)</sup> siendo las fibras A-Delta las encargadas del dolor agudo y las fibras C las encargadas de hacer crónico este dolor. Finalmente las fibras post-sinápticas situadas en el asta dorsal de la medula espinal manda señales hacia el tálamo, hipotálamo, sistema límbico... que son estructuras involucradas en el procesamiento del dolor las cuales están hiper-activadas<sup>(6)</sup>. También se ha observado una disminución en la sustancia gris del cerebro. En el estudio realizado por Robinson et al<sup>(24)</sup> analizaron 19 zonas diferentes del cerebro en 14 mujeres con FM y 11 mujeres sanas como control y concluyeron que las mujeres con FM poseen una disminución del contenido de la

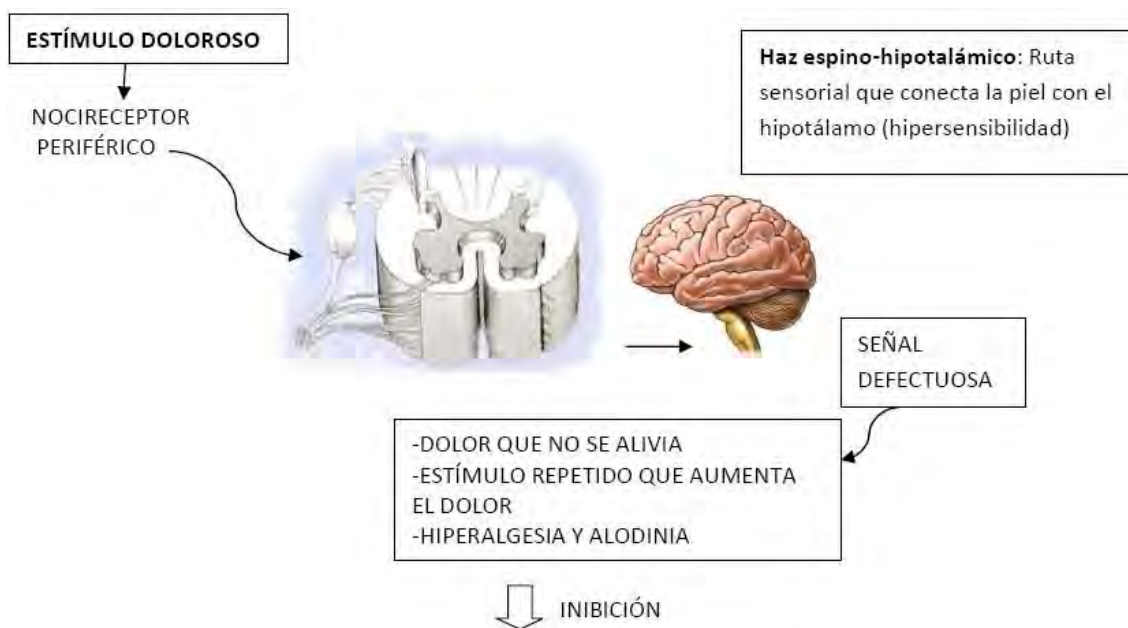


sustancia gris, pero que los mecanismos por los cuales se producen estos cambios no están claros. Por otro lado, Seminowicz et al<sup>(25)</sup> analizaron 55 pacientes con IBS y 48 pacientes sanos y también observaron una disminución en la materia gris.

La activación de los c-receptores produce la expresión de ciertos neurotransmisores y neuromoduladores (Tabla 2) en los terminales nerviosos del asta dorsal de la médula espinal (Figura 6). Estas sustancias químicas envían impulso provocando la hiper-excitación de las neuronas post-sinápticas<sup>(6)</sup>. Es decir, si el estímulo tóxico primario descrito en la Figura 3, se estimula de forma repetida ante los nociceptores puede producir la sensibilización (respuesta exagerada). A este proceso se le denominada wind-up.

**Tabla 2:** Neuroquímicos y neuroreceptores implicados en la sensibilidad central. Modificado de Volchck, 2010<sup>(12)</sup>.

<b>Neuromoduladores/neurotransmisores liberados por la activación de los C-nociceptores pre-sinápticos</b>	<b>Neuroreceptores/neuroefectores postsinápticos</b>
<b>Substancia P</b>	Neuroquinina1 (NK1)
<b>Péptido intestinal vasoactivo</b>	N-metil-D-aspartato (NMDA)
<b>Somatoestatina</b>	Alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-4 isoxazol-propiónico (AMPA)
<b>Galanina</b>	Receptores metabotrópicos del glutamato (mGLU)
<b>Inhibidor del factor de crecimiento</b>	Tirosina quinasa b(Trk-B)
<b>Glutamato</b>	Proteína quinasa gamma(PKC-GAMMA)
<b>Aspartato</b>	Receptores de potencial transitorio (TRPV-1,TRPVL-1)
<b>Péptido relacionado con el gen de la calcitonina</b>	



**Figura 6:** Modificado de Langford et al, 2010<sup>(26)</sup>.

Muchos de estos neurotransmisores, como por ejemplo el glutamato, son capaces de modular las respuestas post-sinápticas. El glutamato es un trasmisor rápido de las neuronas aferentes primarias que se une a receptores en las neuronas post sinápticas en el asta dorsal de la médula espinal, por ejemplo el AMPA, NMDA y mGLUR<sup>(27)</sup>. Cada uno de estos receptores poseen distintas subunidades, por ejemplo para el receptor AMPA se han identificado unidades que son permeables al calcio, como la GluR1 y otras que no son permeables al calcio<sup>(28)</sup>.

La activación de NMDAR es un paso fundamental para iniciar y mantener la sensibilidad central. En condiciones normales el canal NMDAR está bloqueado de forma dependiente al ion magnesio, pero la liberación de nociceptores como el glutamato, o sustancia P contribuyen a la despolarización de la membrana y dejar que la actividad del NMDAR no esté bloqueada, esto provoca uno de los pasos fundamentales en la sensibilización central: la entrada de calcio en las neuronas, además de la activación de diferentes vías intracelulares que contribuyen al mantenimiento de la sensibilidad central<sup>(29)</sup>.

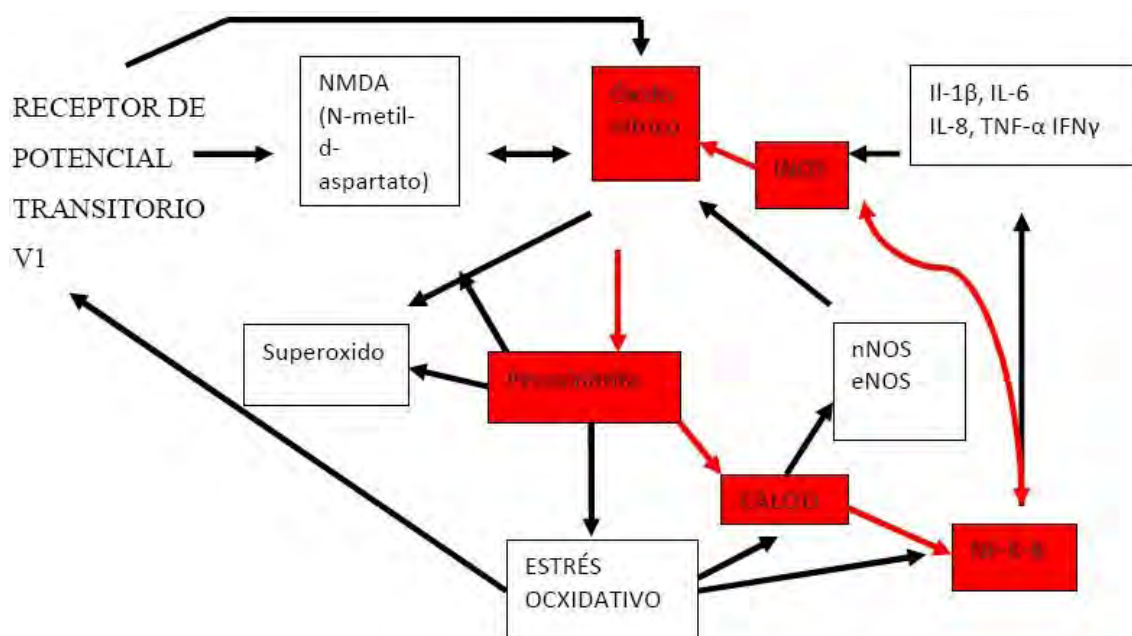
Un aumento del calcio intracelular más allá de los niveles normales, puede ser clave para desencadenar la sensibilización central. Además la entrada de calcio induce la activación del óxido nítrico y este puede también interviene en la sensibilización central<sup>(30)</sup>.

Pall<sup>(31)</sup> hace referencia a la importancia del complejo ciclo del óxido nítrico/peroxinitrito (NO/ONOO). Los estresores provocan un incremento en el NO y en otros elementos del ciclo. El óxido nítrico aumentado actúa a través de su producto oxidante: el peroxinitrito. Los tres productos químicos principales del ciclo NO/ONOO (óxido nítrico, peroxinitrito y superóxido) tienen una vida media corta y por lo tanto no pueden desplazarse en distancias largas desde



donde son producidos hasta donde son destruidos. Así pues, si el ciclo del NO/ONOO se produce en determinados tejidos del organismo, los síntomas se desencadenan en sitios próximos a estos tejidos y pocas veces se producirán en los mismos lugares que otros pacientes, por eso los sitios donde se produce dolor son diversos, es decir, la tolerancia de cada paciente para esta cadena es diferente.

La Figura 7 representa aquellas sustancias que están implicadas en este ciclo. La parte del ciclo más importantes es donde el oxido nítrico es convertido en peroxinitrito, aumentando el calcio y activando un factor de transcripción llamado NF-k-B y este activando la enzima óxido nítrico sintetasa (iNOS) que produce a su vez más cantidad de óxido nítrico por eso la cantidad de óxido nítrico es siempre creciente.



**Figura 7.** Modificado de Pall, 2010<sup>(31)</sup>.

En un estudio realizado recientemente por Chiara de Luca et al<sup>(32)</sup> se llega a la conclusión de que la producción creciente del ácido nítrico, la oxidación lipídica y una baja concentración de glutatión, junto con el aumento de las citoquinas inflamatorias se deben de considerar como el proceso desarrollado en pacientes con síndrome químico múltiple, patología englobada dentro del SSC.

Por último, uno de los desarreglos bioquímicos producidos en esta patología es la disfunción mitocondrial. La principal función de la mitocondria es la producción de ATP (adenosintrifosfato), es decir, la producción de energía para que el organismo funcione adecuadamente. Pero si las mitocondrias no funcionan correctamente el organismo se fatiga<sup>(33)</sup>.



En estos pacientes hay una disfunción en el metabolismo mitocondrial que provoca que el organismo no produzca la cantidad de energía necesaria para su correcto funcionamiento. Muchas veces el problema está en el sistema digestivo ya que gran parte del sistema inmunológico se encuentra aquí. Si a esto le sumamos que es donde el organismo produce gran parte de los compuestos energéticos como la glucosa, los ácidos grasos o el glicerol, nos encontramos con una disminución de dichos compuestos y el desarrollo de fatiga.

Un mecanismo específico que produce la disfunción del metabolismo mitocondrial/energético es el ataque del peroxinitrito contra importantes proteínas mitocondriales, es decir el ciclo del NO/ONOO afecta también a nivel mitocondrial, por ejemplo mediante la nitroxidación de residuos de proteínas<sup>(31)</sup>.

## Sintomatología

La sintomatología de esta enfermedad puede resumirse en<sup>(12,34)</sup>:

- Fatiga y/o cansancio que no se resuelve
- Dolor que no parece estar relacionado con ningún daño específico
- Dolor de cabeza
- Odinofagia o dolor al tragar
- Dolor en el tórax o palpitaciones
- Adenopatías cervicales o axilares dolorosas
- Dolor en el tórax o palpitaciones
- Debilidad muscular
- Problemas de concentración y otras alteraciones cognitivas
- Infecciones de repetición
- Alteraciones gastrointestinales sin causa concreta
- Dolor/calambres en el abdomen
- Diarreas
- Estreñimiento
- Distensión o hinchazón abdominal
- Náuseas y/o vómitos
- Nerviosismo, ansiedad y tristeza
- Picores, urticarias y piel seca
- Pérdida de cabello, uñas
- Palma de manos o plantas de pies amarillos
- Detección de zumbidos o ruidos
- Hipersensibilidad a muchas sustancias sin que existan alergias



- Sueño y cansancio
- Hormigueo en las extremidades
- Ojos y boca secos
- Fiebre o febrícula
- Temperatura bajas en las extremidades
- Sensación de ahogo
- Dolor en la vejiga o zona pélvica
- Micciones frecuentes y/o dolorosas
- Dismenorrea
- Insomnio
- Dolor mandibular
- Necesidad de ayuda en actividades diarias

Estas personas pueden ser especialmente sensibles a:

- ✓ El sol o la luz
- ✓ Los ruidos
- ✓ Alimentos
- ✓ Alcohol
- ✓ Exposición a pólenes, polvos, moho, pelo de animales
- ✓ Fármacos y/o vacunas
- ✓ Productos químicos (productos de limpieza, maquillajes, perfumes...
- ✓ Teléfonos móvil, dispositivos electrónicos, antenas wifi...

Síndromes asociado con SSC:

Los síndromes más correlacionados con el SSC son la FM, SFC, el SII y la migraña o cefalea temporal<sup>(4)</sup>:

## **Fibromialgia (FM)**

Es un síndrome de etiología desconocida que se caracteriza por dolor y cansancio crónico generalizado que el paciente localiza en el aparato locomotor. Además del dolor, otros síntomas, como fatiga intensa, alteraciones del sueño, parestesias en extremidades, depresión, ansiedad, rigidez articular, cefaleas y sensación de tumefacción en manos, son algunas de las manifestaciones clínicas más comunes. Los pacientes con FM presentan con frecuencia una hipersensibilidad al dolor que produce una sensación dolorosa en diversos "puntos sensibles". Alguno de estos puntos los podemos encontrar en el cuello, hombros, espalda, cadera, brazos y piernas<sup>(35)</sup>.



En la actualidad, ni la etiología ni la patogenia están determinadas, pero se piensa que hay una base genética. Por lo tanto si una persona posee esta base genética y se expone a un factor desencadenante, como puede ser una infección, una cirugía, exposición a químicos etc. provoca el desarrollo de la sensibilidad central<sup>(36)</sup>.

En 1992, la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) reconoció la FM y la clasifica como una enfermedad reumatológica. La prevalencia en la población española es del 2,73% con una prevalencia mucho mayor en las mujeres que en los hombres, exactamente un ratio 20:1<sup>(37)</sup>.

## **Síndrome de fatiga crónica (SFC)**

También llamado encefalomiélitis miálgica, es una enfermedad crónica y multisistémica que afecta a distintos sistemas del organismo. Las personas con esta enfermedad no pueden realizar las actividades cotidianas, produce una reducción de la actividad del paciente entre el 50% y el 80% de la que realizaba antes de desarrollar la enfermedad. Uno de los síntomas más relevantes es la fatiga, además es muy característico que esta fatiga no se alivia con descanso<sup>(38)</sup>. Ha sido clasificada por la OMS como una enfermedad neurológica grave. Estas personas padecen síntomas como la pérdida de memoria y de concentración, dolor en articulaciones, inflamaciones, alteraciones en el sueño etc<sup>(39)</sup>.

La prevalencia del SFC a nivel mundial es del 0.8-3.5% según un estudio realizado en 2011<sup>(40)</sup>.

La predisposición genética de esta enfermedad es importante, pero de nuevo, sobre esta base genética debe de actuar un desencadenante externo que provoca una reacción excesiva del sistema inmune, produciendo disfunción en distintas zonas del organismo<sup>(41)</sup>.

## **Síndrome de intestino irritable (SII)**

Es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes ya que afecta a un 10-20% de la población. Esta patología tiene una sintomatología marcada compuesta por: Diarrea alternada con estreñimiento, gases intestinales, distensión y retortijones, calambres abdominales, evacuaciones intestinales dolorosas, secreción de etc. Es más común que lo padezcan las mujeres, con un ratio mujer-hombre de 2:1 y la causa de este síndrome es desconocida, al igual que no existe una prueba que determine su presencia<sup>(42)</sup>. El SII aparece en el 50% de los casos entre los 11-17 años<sup>(43)</sup>. Al igual que la migraña, está caracterizado por ataques que vuelven a su normal fisiología por una causa que aún no está determinada y está asociada con una disminución en la densidad de la materia gris en el cerebro<sup>(24,25)</sup>. El diagnóstico se realiza mediante los criterios Roma III realizado por un consenso entre expertos.



Un estudio realizado por Noriaki et al, 2010<sup>(44)</sup> a 287 pacientes con desordenes gastrointestinales, entre ellos el SII, llegan a la conclusión de que un aumento en el índice de masa corporal mayor de  $30\left(\frac{\text{peso}(kg)}{\text{altura}(m^2)}\right)$  se asocia con un tránsito colónico significativamente acelerado, es decir el peso de los pacientes afecta al SII.

## Migraña y/o cefalea tensional

El dolor de cabeza, la cefalea tensional y la migraña son encargados de un gran impacto económico en salud pública<sup>(45)</sup>. El estudio "American Prevalence and Prevention" (AMPP)<sup>(46)</sup> proporciona estimaciones comparativas basadas en la población Estadounidense sobre la prevalencia de la migraña y la cefalea tensional y en un segundo estudio realizado por Stovner et al<sup>(47)</sup> donde analizan 107 publicaciones concluyen con un 46% de adultos que sufren dolor de cabeza, 42% tiene cefalea tensional y 11% migraña. Además las mujeres están más afectadas en un ratio de 2:3 que los hombres.

La migraña es un tipo de dolor de cabeza que puede desencadenarse por muchos factores debido a que el cerebro tiene una actividad anormal y está sensibilizado a ciertos alimentos, a la luz, al sonido etc.<sup>(48)</sup>. Los ataques de migraña suelen ser a última hora del día y se resuelve de forma espontánea. Durante estos ataques se produce una serie de síntomas y signos como por ejemplo náusea, vómitos, dolor muscular, etc.<sup>(49)</sup>.

Sin embargo, la cefalea tensional es el tipo de dolor de cabeza más común causando dolor en diferentes zonas como por ejemplo en la cabeza, en el cuero cabelludo o en el cuello. Este dolor es producido en respuesta a la tensión o contracción de ciertos músculos debido al estrés, ansiedad, traumatismos, etc.<sup>(50)</sup>.

Wilcox et al<sup>(51)</sup> estudiaron a 23 pacientes con migraña y 23 pacientes sanos señalan una mayor actividad funcional sobre todo en áreas cortico-límbicas en respuesta a estímulos negativos y que la carga de ataques repetidos puede conducir a una sensibilidad generalizada a los estímulos adversos. Explican que la gran mayoría de los modelos que muestran los mecanismos que participan en la fisiopatología de la migraña incluyen la sensibilización central y periférica y la hiperexcitabilidad.

Un estudio donde se realizaron encuestas a 4421 personas diagnosticadas con FM, de las cuales contestaron correctamente al cuestionario 1730<sup>(52)</sup>, llegaron a la conclusión de que estos pacientes también experimentan migraña en el 55,8% de los casos, además estos pacientes también experimentaban otros síndromes como por ejemplo el SII, SFC, ansiedad, etc. Debido a estos resultados sugieren que la fisiopatología es común incluyendo alteraciones neuroendocrinas, plasticidad neuronal, alteraciones neuroquímicas, modulaciones de los nociceptores neuronales tanto centrales como periféricos, influencia hormonal y cambios vasculares.





## Relación del Síndrome de Sensibilidad Central con la alimentación

### Reacciones adversas a los alimentos

Según la nueva clasificación publicada en 1995 por la Academia Europea de Alergia e Inmunología clínica, se incluye en el esquema aquellas reacciones inmunológicas no mediadas por IgE<sup>(53)</sup>:

El término de reacción adversa hace referencia a cualquier reacción desfavorable que se presente por el contacto, la inhalación o la ingesta de un alimento o de un componente de ellos. Puede haber:

-Reacciones tóxicas: son dosis-dependiente, esto quiere decir que depende de la cantidad ingerida y no de la susceptibilidad del paciente ya que produce trastornos en todas las personas. Pueden ser producidos por toxina de origen bacteriano, por metales pesados, sustancias químicas, contaminantes naturales, etc.

-Reacciones no tóxicas: son aquellas que no son dependientes de la dosis y depende de la susceptibilidad del paciente. Se pueden encontrar:

- Reacciones alérgicas: está involucrado el sistema inmunológico y puede producirse incluso con cantidades muy pequeñas de alimentos. Pueden ser inmunoglobulina E mediada o no. Dentro de las no mediadas por la IgE podemos encontrar la celiaquía y la intolerancia a la histamina.

- Intolerancias: su prevalencia es mucho mayor y el sistema inmunológico no interviene. La causa de las intolerancias puede ser enzimática, farmacológica o indeterminada.



**Figura 8:** Clasificación de las reacciones adversas a los alimentos publicado por la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (1995).

## Histamina

Son las células cebadas o mastocitos las que sintetizan y almacenan la histamina en el organismo. Estas células poseen funciones secretoras que actúan de forma local en los tejidos periféricos para modular la activación de los nociceptores y el dolor<sup>(54)</sup>. Los mastocitos participan en reacciones inflamatorias y el número de células decrece a medida que aumenta la edad y hay más cantidad en mujeres que en hombres.

La desgranulación de estas células produce<sup>(55)</sup>:

- Enzimas como por ejemplo las fosfolipasas, proteasas....
- Citoquinas como la interleuquina-1, el interferón
- Metabolitos lipídicos: leucotrienos, prostaglandinas...
- ATP: adenosín trifosfato
- Neuropeptidos: VIP
- Factores de crecimiento
- Ácido nítrico
- Amino biógenas: serotonina e histamina

La histamina liberada por las células cebadas, cambia la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y permite la entrada de todas las sustancias liberada por los mastocitos, en respuesta a estímulos inflamatorios o una lesión<sup>(56)</sup>. A su vez las fibras nociceptivas liberan los neuromoduladores como por ejemplo la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la



calcitonina (CGRP), Péptido intestinal vasoactivo (VIP), que actúan como un feedback positivo para los mastocitos y además activan otras células inmunomoduladoras como los neutrófilos, macrófagos y las células T que mantienen la respuesta inflamatoria, causando hiperalgesia y alodinia<sup>(57)</sup>. Por lo tanto, los mastocitos junto con los basófilos pueden interactuar con el sistema nervioso, creando la sensibilidad inmunológica.

La histamina es una amina biógena derivada de la descarboxilación del aminoácido histidina. Es uno de los mediadores más importantes no solo de la inmunoglobulina E (IgE), sino también de reacciones adversas no dependiente de IgE<sup>(58)</sup>. El exceso de histamina en el organismo es una enfermedad llamada histaminosis y según su origen puede clasificarse en origen exógeno y endógeno. Dentro de la histaminosis de origen exógeno encontramos la intoxicación por exceso de histamina, las más comunes son por la putrefacción del pescado o la carne<sup>(59)</sup> o el déficit en el catabolismo de la histamina, por un déficit de la enzima que cataboliza la histamina denominada enzima DiaminoOxidasa (DAO) o por el consumo de fármacos que disminuyen su actividad<sup>(60)</sup>. En las de origen endógeno encontramos la histaminosis alérgica mediada por anticuerpo IgE unidos a ciertas proteínas del alimento. Los síntomas se producen de manera inmediata<sup>(21)</sup>. Por último encontramos la histaminosis no alérgica producida por la liberación lenta y parcial de la histamina inducida específicamente por un antígeno<sup>(61)</sup>.

Cuando hablamos de intolerancia a la histamina nos adentramos en un concepto con muchas cuestiones en la literatura científica, ya que le faltan pruebas de laboratorio para definirlo y describirlo mejor<sup>(58)</sup>.

No se ha podido determinar si la causa de la intolerancia a la histamina se debe a un defecto enzimático<sup>(62)</sup>. Propone Zagasti<sup>(63)</sup> que la intolerancia puede estar causado por un inadecuado funcionamiento de los sistemas de eliminación de la histamina que puede tener origen genético o patológico (relacionado con enfermedades intestinales) o por inhibición farmacológica de las enzimas implicadas en el metabolismo de la histamina. También menciona que la aparición de los síntomas no está ligada al consumo de un alimento en concreto, sino que puede asociarse a distintos alimentos con concentraciones diferentes de histamina.

Sin embargo nuevas líneas de investigación se están abriendo sobre el tema de histaminosis alimentaria, pero todavía no disponemos de artículos científicos validados. El equipo de SHC medical (Hospital Santa Ángela de la Cruz de Sevilla) continua investigando acerca de la histaminosis crónica de origen endógeno en el que se produce un aumento lento, gradual y duradero de la cantidad de histamina cuando el organismo se pone en contacto con ciertos antígenos alimentarios provocando una respuesta inmunológica y la activación de las células implicadas<sup>(3)</sup>. No solo este equipo está investigando acerca de este tema también



desde la Sociedad Andaluza para la Investigación de Intolerancias Alimentarias, explica la existencia de la "Histaminosis alimentaria no alérgica" (HANA).

En el estudio realizado por el Instituto de ciencias biomédicas en el área de mastocitos de Atlanta<sup>(64)</sup> se describe que los mastocitos están implicados en la homeostasis energética del organismo, mediante la tolerancia de la glucosa y en los mediadores del sueño. Es decir, las células cebadas que mencioné anteriormente comienzan a ser relacionadas con la homeostasis energética y como está expuesto anteriormente, una de las principales células almacenadas y liberadas por estas células es la histamina, por lo tanto controlar los alimentos liberadores de histamina en cada organismo es una estrategia interesante para disminuir la sintomatología en el SSC.

## Enfermedad celiaca

De forma errónea, la celiaquía ha sido considerada como un desorden de malabsorción caracterizado por diarrea, fatiga, dolor abdominal etc. Sin embargo actualmente se clasifica como un desorden autoinmune y multisistémico. Estos pacientes poseen una predisposición inicial con sensibilidad hacia el gluten (en la mayoría de los casos a la gliadina). La respuesta inmune iniciada se considera responsable de gran cantidad de síntomas producidos fuera del tracto gastrointestinal como diversos cambios estructurales en el cerebro<sup>(65)</sup>. Hay desórdenes neuronales que pueden afectar al tracto digestivo. La activación de la respuesta inmune y la inflamación en el tracto gastrointestinal está muy relacionada, entre otros factores, con la producción de serotonina por el sistema nervioso entérico, encargado de activar células inmunológica y estas liberar mediadores proinflamatorios<sup>(66)</sup>. Un estudio realizado por Zhishan et al<sup>(67)</sup> en ratones descubren que el desarrollo del Sistema nervioso entérico y la motilidad del tracto gastrointestinal depende principalmente de las células serotoninérgicas y la falta de estas células complica la motilidad de los animales.

Es cierto, como es mencionado al comienzo del trabajo, que el SNC controla el organismo mediante señales de feed-back con los distintos órganos para mantener la homeostasis y responder a los distintos cambios en el medio, pero esta función no sería posible sin el sistema nervioso periférico, sistema nervioso entérico, sistema nervioso y sistema nervioso autónomo<sup>(43)</sup>. El sistema nervioso entérico (SNE), descrito por Gershon<sup>(68)</sup> como "el segundo cerebro con funciones autónomas e integrativa en la función neurológica". El SNE posee neuronas que secretan de forma propia neurotransmisores como la dopamina, serotonina, etc., en respuesta a distintos estímulos. La sensibilidad del SNC también afecta a este sistema ya que están en continua conexión.

Por último, se pone de manifiesto la relación entre SII y enfermedad celiaca. Por ejemplo en el estudio sistemático realizado por Ford et al<sup>(69)</sup> revisan la prevalencia de la



enfermedad celiaca mediante un estudio aleatorio que cumplieran los criterios para el diagnóstico de SII. El número de individuos recogidos en los catorce estudios que se revisaron era de 4204 personas, de las cuales el 54% combinaban la presencia de anticuerpos antigliadina positivo y los criterios para el diagnóstico de SII.

## Nutrición y microbiota

Como proponen Maslowki et al<sup>(70)</sup> "Si la dieta afecta a la composición de la microbiota y la microbiota regula las respuestas inmunitarias e inflamatorias, la dieta debería de tener efectos fácilmente cuantificables sobre la respuesta inmune". La microbiota se desarrolla en el recién nacido durante el parto y luego se va modificando con factores como la dieta, los antibióticos, la genética, factores ambientales etc<sup>(71)</sup>. La microbiota posee una gran importancia en multitud de funciones, como por ejemplo la síntesis de vitaminas, la digestión de la fibra y sobre la regulación de respuestas inflamatorias. Anteriormente se hace referencia a la importancia de la comunicación entre el SNC y el intestino, y actualmente comienza también a hablarse del eje microbiota-intestino-cerebro<sup>(72)</sup>.

La dieta occidental moderna se caracteriza actualmente por la ingesta de un gran número de alimentos procesados, una baja cantidad de vegetales y fibras. Sin embargo, la fermentación de la fibra por parte de los microorganismos que componen la microbiota produce grandes cantidades de productos como el propionato, acetato, butirato, y ácidos grasos de cadena corta y estas sustancias se ha comprobado que producen efectos beneficiosos en el organismo, por ejemplo, los ácidos grasos de cadena corta poseen una importante función en la inmunoregulación<sup>(70)</sup>. Si las dietas occidentales son carentes en este tipo de compuestos supone un problema para muchas personas.

En el estudio realizado por Turnbaugh et al<sup>(73)</sup> en ratones modificados genéticamente comprueban el paso de una dieta rica en polisacáridos y baja en grasas, a una dieta rica en azúcares, grasas y baja en polisacáridos hiciera cambiar la microbiota de estos ratones en solo un día, cambios en las vías metabólicas y la expresión génica, y en dos semanas la generación de una mayor adipocidad.

La relación entre el SSC y la microbiota es muy importante para las recomendaciones del nutricionista-dietista al paciente ya que el desajuste neuroinmunoendocrino mantiene un estado de mala-absorción, de mayor permeabilidad de la membrana, la producción de ciertos neurotransmisores y neuromoduladores que desajustan la homeostasis de la microbiota y que mantienen un estado de dolor. La activación de los nociceptores del dolor se pueden aliviar mediante modulación probiótica del microbioma y estos son los microorganismos estudiados con efectos positivos.<sup>(74)</sup> Todos de la especie *Lactobacillus*:



-*L.farciminis* y *L.reuteri*: mejora la hipersensibilidad en el colon mediante la inhibición de la contracción epitelial y el óxido nítrico<sup>(75,76)</sup>.

-*L.paracasei*: mejora la hipersensibilidad visceral<sup>(77)</sup>.

-*Lactobacillus acidophilus*: efectos analgésicos en el dolor intestinal<sup>(78)</sup>.

## Consejos nutricionales para pacientes con SSC

Se pueden dar una serie de consejos nutricionales como guía para poder tratar a estos pacientes:

1. En primer lugar para aquellas personas que sufren ataques de migraña se aconseja eliminar de la dieta: chocolate, productos lácteos, cafeína, alimentos que contienen tiramina (vino rojo, queso curado, pescado ahumando, o higos), algunas frutas como el aguacate o las frutas cítricas, carnes que contengan nitrato (sobre todo aquellas carnes ultraprocesadas), cebolla, maní, nueces. Evitar los alimentos procesados, fermentados, adobados o marinado<sup>(79)</sup>.

2. La relación entre el SII y la enfermedad celiaca es positiva<sup>(69)</sup>, por lo tanto es común encontrar personas que poseen el SSC y enfermedad celiaca. Así pues, se debe recomendar eliminar de la dieta aquellos alimentos con gluten para las personas que dan positivo a las pruebas diagnósticas de la enfermedad celiaca.

3. Debido a la permeabilidad intestinal alterada de alguno de estos pacientes pueden causar la dificultad para sintetizar ciertas proteínas u absorber ciertos minerales o vitaminas obtenidas a través de la dieta, por lo tanto para evitar el SFC por falta de energía, son recomendable los siguientes suplementos alimentarios:

-Ubiquinol: como se ha mencionado anteriormente, en este síndrome la función mitocondrial está alterada por lo tanto el ubiquinol, que es la forma activa más biodisponible de la coenzima Q10, ayuda a las células a obtener la cantidad necesaria de energía para realizar sus funciones<sup>(80)</sup>.

-Magnesio: es el cuarto catión más abundante en el organismo, contribuye al equilibrio electrolítico, al proceso de división celular, al metabolismo energético a la síntesis de proteínas y a la estabilidad de las membranas celulares. La fuente principal es la dieta (cereales, germen de trigo, nueces, almendras, pescados, diversos vegetales de hoja verde...) pero también se puede aportar en forma de sal con fines terapéuticos. El sulfato de magnesio es la más utilizada porque entre sus funciones se encuentra la de controlar la excitabilidad neuromuscular y la contracción muscular y actúa contra la migraña u el estreñimiento, entre otros<sup>(81)</sup>.

Y los siguientes alimentos:

-Alimentos ricos en vitamina B12, como por ejemplo la proteína de origen animal.



-Alimentos ricos en antioxidantes: frutas y verduras.

-Los ácidos omega-3 de cadena larga poseen un papel antiinflamatorio importante: pescados azules, semillas etc.

-Alimentos ricos en vitamina C: pimientos, fresas, kiwi etc.

4. La relación que posee la microbiota con el SNC y la importancia de la dieta en la modulación de esta están establecidos<sup>(73)</sup>, por lo tanto es importante mantener una microbiota sana y poblada, para ello:

-Consumir alimentos ricos en fibra.

-Evitar alimentos procesados y ultraprocesados.

-Consumir alimentos de origen vegetal.

-Evitar grandes cantidades de grasas no saludables y de azúcares refinados.

Como se ha planteado anteriormente, hay estudios que aprueban que el bajo consumo de polisacáridos, y alto consumo de grasas y azúcares, pueda modificar la microbiota y aumentar la adipocidad.

5. Anteriormente se ha explicado la importancia de la histamina en todo el proceso de sensibilidad central y por lo tanto se debe cumplir:

-Evitar un exceso de alimentos ricos en histamina como el marisco, el chocolate, las fresas etc.

Los nutricionistas deben estar atentos a próximas publicaciones acerca de la sensibilidad alimentaria y HANA (histaminosis alimentaria no alérgica) porque eliminar aquellos alimentos que produzcan sensibilidad central supondrá un alivio de los síntomas en muchos pacientes. Para ello se hace un Test de liberación de histamina modificada (TMH) para conocer a que antígenos alimentarios está sensibilizado el paciente y realizar una dieta con la eliminación de esos alimentos<sup>(3)</sup>.

6. Hay gran relación entre el sobre-peso y obesidad con el desencadenamiento de un tránsito intestinal acelerado y SII, por lo tanto en estos pacientes una pérdida de peso controlada es una herramienta eficaz para evitar sintomatología.

7. El nutricionista-dietista debe tener en cuenta el compromiso que tienen estas personas en relación a la dieta, que están dispuestos a hacer para mejorar su sintomatología y que no, para llegar a un acuerdo común entre ambas partes.

8. Es recomendable que estas personas tengan una dieta variable, alternar siempre los alimentos.

## Conclusiones

El SSC supone un nuevo reto para los profesionales socio-sanitarios debido a que es una enfermedad crónica multi-sistémica descrita hace poco tiempo y desconocida por la



población. El manejo de esta patología debe ser interdisciplinario actuando sobre las razones multifactoriales que lo componen. Si a la complejidad bioquímica, endocrina, neuroinmunológica, y ambiental, le sumamos el desconocimiento, provoca que muchas de estas personas no sean diagnosticadas adecuadamente y por lo tanto tampoco dispongan de un tratamiento eficaz para ellas. En primer lugar, los profesionales sanitarios deben aumentar los conocimientos sobre esta nueva patología para tratar a estos pacientes de la forma más eficaz posible, reduciendo la sensibilidad y los síntomas y aumentando su calidad de vida.

Los últimos 30 años han supuesto un gran avance en aportaciones de distintos investigadores sobre el SSC. Actualmente poseemos un gran número de estudios los cuales explican la fisiopatología, las relaciones entre los síndromes que lo componen, los desencadenantes, las vías mediante las cuales se desarrolla y los efectos que produce, es decir, es aceptado por la comunidad científica.

Por último, la alimentación juega un papel fundamental en la mejoría de los pacientes, entendiendo que no existe un alimentación establecida para estas patologías, ya que aunque comparten fisiopatología, cada paciente posee unas características únicas y un estilo de vida diferente que pueden mejorarse a través de buenos consejos nutricionales. En España solo hay tres centros especializados en este trastorno, por lo tanto tenemos que mentalizarnos sobre un nuevo cambio, seguir investigando y estar al día de nuevas publicaciones, para mejorar la atención sanitaria.

## Referencias

1. Lindsay L, Robert M, Kim D. *Central sensitivity syndromes: Mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders*. Pain management nursing 2011;12: 15-24.
2. Yunus MB. *Primary fibromyalgia syndrome: current concepts*. Comprehensive therapy 1984 ;10: 8-21.
3. Blanco M. SHC MEDICAL[página web]. *Síndrome de sensibilidad central*. 2018[Consultado 23 mayo 2018]
4. Neblett R, Cohen.H, Choi Y et al. *The central sensitization inventory (CSI): establishing clinically significant values for identifying central sensitivity syndromes in an outpatient chronic pain sample*. The Journal of Pain 2013; 14: 438-455.
5. Dennis C, Leah MA. *Psychosocial Factors and Central Sensitivity Syndromes*. Curr Rheumatol Rev 2016; 11: 96-108.
6. Yunus MB. *Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes*. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2007; 36: 339-356.





7. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ et al. *Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia*. *arthritis RHEUM* 2002;46:1333-43.
8. Montoya P, Sitges C, García-Herrero M. *Reduced brain habituation to somatosensory stimulation in patient with fibromyalgia*. *Arthritis Rheum* 2006;54:1995-2003.
9. Banic B, Petersen-Félix S, Andersen OK, Radabou BP et al. *Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia*. *J. rheumatology* 2004;107:7-15.
10. Vaneneste S, Ost V, Van Havenbergh T, De Ridder D. *Resting state electrical brain activity and connectivity in fibromyalgia*. *PLOS one* 2017; 12.
11. Hsiao FJ, Wang SJ, Lin YY, Fuh JL et al. *Altered insula-default mode network connectivity in fibromyalgia: a resting-state magnetoencephalographic study*. *The journal of headache and pain* 2017.
12. Volchck MM, Fleming CF. *Central Sensitization Syndrome and the initial Evaluation of a Patient with Fibromyalgia: A review*. *Rambam Mainmonides Medical Journal* Abril 2015;6.
13. Whitehead E, Moltkotter B, Erick P et al. *Tolerance for rectosigmoid induces rectal hyperalgesia in patient with irritable bowel syndrome*. *Gastroenterology* 1997; 112:55-63.
14. Lembo T, Naliboff BD, Matin K, Munakata J et al. *Irritable bowel syndrome patients show altered sensitivity to exogenous opioids*. *Pain* 2000;87: 137-47.
15. Vecchiet, Montahari G, Pizzigallo E, Lezzi S et al. *Sensory characterization of somatic parietal tissues in humans with chronic fatigue syndrome*. 1996;208.
16. Burstein R. *An association between migraine and cutaneous allodynia*. *Annals of neurology* 2001;47.
17. Stiasny-Kolster K, Magerl W, Oertel WH, Möller JC, Treede R. *Static mechanical hyperalgesia without dynamic tactile allodynia in patient with restless legs syndrome*. *Brain* 2004;127:773-782.
18. Dansie et al. *The comorbidity of self-reported chronic fatigue syndrome, post-traumatic stress disorder and traumatic symptoms*. *Psychosomatics* 2012;53:250-257.
19. *A population-based twin study of functional somatic syndromes*. *Psychological Medicine* 2009;39:497-505.
20. Chapman CR, Tuckett PR, Song CW. *Pain and stress in a systems Perspective: Reciprocal Neural, endocrine and immune interaction*. *The journal of pain* Febrero 2008;9:122-145.



21. Stephen JG. *Sensitivity related illness: the escalating pandemic of allergy, food intolerance and chemical sensitivity*. Science of the total environment 2010;408:6047-6061.
22. Treeder RR, LoeserDJ. *The kyoto protocol of IASP basic pain terminology*. 2008; 137:473-470.
23. Nijs J, Meeus M. *Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patient with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome*. Clinical rheumatology 2006;26: 465-473.
24. Robinson ME, Craggs J, Price D et al. *Gray matter volumes of pain-related brain areas are decreased in fibromyalgia syndrome*. The journal of pain 2011;12: 436-443.
25. Seminowicz DA, Labis JS, Bueller JA, Tillisch K et al. *Regional gray matter density changes in brains of patients with irritable bowel syndrome*. Gastroenterology 2010; 139: 48-57.
26. Bourke HJ, Langford, White DP. *The common link between functional somatic syndromes may be central sensitisation*. Journal of Psychosomatic Research 2015;78:228-236.
27. Woolf JC, Lantremoliere A. *Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity*. The journal of pain septiembre 2009;10:895-926.
28. Polgar et al. *Expression of AMPA receptor subunits at synapses in laminae I-III of the rodent spinal dorsal horn*. Molecular Pain 2008; 4: 5.
29. Mayer ML, Westbrook GL, Guthrie PB. *Voltage-dependent block by Mg<sup>2+</sup> of NMDA responses in spinal cord neurones*. Nature 1984;309:261-263.
30. Wu J, Fang L, Willis WD. *Nitric oxide synthase in spinal cord central sensitization following intradermal injection of capsaicin*. Pain 2001;94:47-58.
31. Pall ML. *The NO/ONOO-Vicious Cycle Mechanism as the Cause of Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis*. 2010.
32. De Luca C et al. *Biological definition of multiple chemical sensitivity from redox state and cytokine profiling and not from polymorphisms of xenobiotic-metabolizing enzymes*. Toxicology and Applied Pharmacology 2010;248:285-292.
33. McLaren-Howard J, Myhill S. *Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction*. Int J Clin Exp Med 2009:1-16.
34. Visiers C, Valverde C, Markez I. *Nuevos retos en la consulta ¿Qué hacer ante la fibromialgia, el síndrome de la fatiga crónica-EM y la sensibilidades químicas múltiples?*.
35. Rivera J et al. *Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia*. 2006, I sinopsis de dolor en reumatología .
36. Yunus MB, Inanici F. *History of fibromyalgia: past to present*. 2004:369-78.



37. Carona L et al. *Proyecto EPISER2000: Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población.* Revista Española de reumatología 2001;28:2-18.
38. Restrepo J et al. *Síndrome de fatiga crónica.* Instituto Nacional de Salud 1993;13.
39. Mccully K, Black C. *Time course of exercise induced alterations in daily activity in chronic fatigue syndrome.* Dynamic medicine 2005;4.
40. Bhui K, Dinos S, Ashby D, Nazroo J, Wessely S, Whit PD. *Fatigue syndrome in an ethnically diverse population: the influence of psychosocial adversity and physical inactivity.* BMC medicine 2011.
41. Landay A et al. *Chronic fatigue syndrome: Clinical condition associated with immune activation.* Lancet 1991;338: 707-712.
42. MedlinePlus[página web]. Biblioteca nacional de medicina de los EE.UU. *Síndrome del intestino irritable.* [consultado 23 mayo 2018]
43. Cady KR, Farnen K, Dexter JK, Hall J. *The bowel and Migraine: Update on Celiac Disease and Irritable Bowel Syndrome.* Curr Pain Headache 2012;16:278-286.
44. Noriaki M, Wong BS, Camilleri M, Burton D, Mckinzie S et al. *Lower Functional Gastrointestinal Disorders: Evidence of Abnormal Colonic transit in a 287 Patient Cohort.* Neurogastroenterol motil Marzo 2010; 22:293-e82.
45. Lanteri-Minet M. *Economic burden and costs of chronic migraine.* Curr Pain Headache 2014;18:385.
46. Smitherman TA, Burch R, Loder et al. *The prevalence, impact and treatment of migraine and severe headaches in the United States: a review of statistics from national surveillance studies.* Headache 7 marzo 2013:427-36.
47. Stovner LJ,agen K, Jensen R et al. *The Global Burden of Headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide.* Cephalalgia 2007.
48. MEDLINEPLUS (Biblioteca Nacional de Medicina de los EEUU) [página web]. *MIGRAÑA.* [consultado 24 Mayo 2018.]  
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000709.htm>.
49. Redell AW et al. *Patient-centered strategies for effective management of migraine.* Springfield: Primary Care Network 2000.
50. MEDLINE (Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU)[página web]. *Cefalea Tensional.* [consultado 24 mayo 2018.] Disponible en:  
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000797.htm>
51. Wilcox L, Veggebers R, Lenne J, Hockinson DJ et al. *Increases Functional Activation of Limbic Brain Regions During Negative Emotional Processing in Migraine.* Frontiers in human neuroscience 2016.



52. Brinder Vij MD, Whipple MO, Tepper SJ, Muhabbat AB, Stillman M, Vicent A et al. *Frequency of migraine Headaches in patients with fibromyalgia*. Brief Communication 2015.
53. Bruimjnzeel k, Ortolani C, Aas K. *Adverse reactions to food*. European Academy of Allergology and clinical Immunology Sybcommittee 1995;50:623-35.
54. Dubayle D, Hèron A. *A focus on mast cells and pain*. Journal of Neuroimmunology 2013.
55. Lawrence B, Austen KF. *Enzymes of the mast cell granule*. The journal of investigative dermatology 1980;7:, 349-353.
56. Esposito P et al. *Acute stress increases permeability of the blood-brain-barrier through activation of brain mast cells*. Brain research 2001;888:117-127.
57. Matsuda H et al. *Substance P induces granulocyte inflammation through degranulation of mast cells*. Journal of immunology 1989;142:927-931.
58. Immunology, german society for allergology and clinical. *German guideline for the management of adverse reactions to ingested histamine*. Allego journal international 2017;26:72-79.
59. Hungerford, Jamen M. *Scombroid poisoning: a review*. Toxicon 2010;56:231-246.
60. Schwelberger H. *Histamine intolerance: Overestimated or underestimated?*. Inflammation research 2009;58:51-52.
61. Yoseph A, Bachelet, Ido, Leviñ-Schaffer, Francesca, Mekori. *Mast cells: not only in allergy*. Immunology and allergy clinics of North America 2006;26:407-425.
62. Komeri P et al. *Oral verabreichte diaminoxidase (DAO) bei patient mit Verdacht auf histamin-intoleranz*. Allergologie 2008;31:190.
63. Zagasti A. *Intolerancia alimentaria*. Endocrinología y nutrición 2009;56:241-50.
64. *Mast cells; findings from institute of biomedical Sciences in the area of mast cells described (mast cell involvement in glucose tolerance impairment caused by choric mild strss with sleep disturbance*. Health and medicine week 2017.
65. Hadjivassiliou M, Sanders DS, Grünewald RA, Woodroffe et al. *Gluten sensivity: from gut to brain*. Lancet.Neurol 2010;9: 318-30.
66. Ghia JE, Kanh WI. *Gut hormones: emerging role in inmune activation and inflammation*. Clin.Exp.Immunol 2010;161:19-27.
67. Zhishan LI, Chalazoitis A, Huang YY, Manin J, Gross K. *Esential roles of enteric neuronal serotonin in gastrointestinal motility and the development/survival of enteric dopaminergic neurons*. Journal of neuroscience 2011;31:8998-9009.
68. Gershoon MD. *The second brain: a groundbreaking neu understanding of nervous disorders of the stomach and intestine* 1998.



69. Ford A et al. *Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome:systematic review and meta-analysis*. MEDLINE 2009; 169.
70. Charles R, Kendle M. *Diet, gut microbiota and immune responses*. Nature immunology 2011;12:5-9.
71. Sekirov I, Russell SL, Antunes LC, Finlay BB et al. *Gut microbiota in health and disease*. *physiol* 2010;90:859-904.
72. Sang HR, Pothoulakis C, Emeran A.M. *Principles and clinical implication of the brain-gut-enteric microbiota axis*. Nature Reviews gastroenterology and hepatology 2009:306-314.
73. Turnbaugh P. *The effect of diet on the human gut microbiome: a metagenomic analysis in humanized gnotobiotic mice*. American Association for the advancement of science. Medline 2009;1.
74. Kasper, Yan Wang, Lloyd H. *The role of microbiome in central nervous system disorders*. Brain, behavior and immunity 2014;38:1-12.
75. Ait-Belgnaoui et al. *Lactobacillus farciminis treatment suppresses stress induced visceral hypersensitivity: a possible action through interaction with epithelial cell cytoskeleton contraction*. 2006: 1090-1094.
76. Kamiya TW, Wang L,Forsythe P, Goeltsohe G, Mao Y et al. *Inhibitory effects of lactobacillus reuteri on visceral pain induced by colorectal distension in SRAGYE-DAWLEY RATS*. 2006;55:191-196.
77. Verdu EF, Bercik P, Verma-Gandhu M, Huang X-X et al. *Specific probiotic therapy attenuates antibiotic induced visceral hypersensitivity in mice*. 2006;55:182-190.
78. Rousseaux et al.*Lactobacillus acidophilus modulates intestinal pain and induces opioid and cannabinoid receptors*. Nature medicine 2006;13:35-37.
79. MEDLINE [PÁGINA WEB].Medicine National Library of U.S. 4 junio 2018[23 de mayo 2018]. Disponible en:<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000709.htm>.
80. Fakuda S, Nojima J, Kajimoto O, Yamaguti K, Nakatomi Y et al. *Ubiquinol-10 supplementation improves autonomic nervous function and cognitive function in chronic fatigue syndrome*. Biofactors 2016; 42:431-440.
81. Cilia A, Piñero S, Proverbio T et al. *Sulfato de magnesio:¿una panacea?*. Interciencia 2005;30.



## RINCÓN DE LA HISTORIA

# Ateneo Médico Leonés: Esplendor y desaparición de una entidad científica con más de medio siglo de historia

## *Ateneo Médico Leonés: splendor and disappearance of a scientific institution with more than fifty years of history*

Jesús M. Culebras

*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: [culebras@jonnpr.com](mailto:culebras@jonnpr.com) (Jesús M. Culebras).

Recibido el 20 de agosto de 2018; aceptado el 3 de septiembre de 2018.

JONNPR. 2019;4(1):80-113  
DOI: 10.19230/jonnpr.2668

### Como citar este artículo:

Culebras JM. Ateneo Médico Leonés: Esplendor y desaparición de una entidad científica con más de medio siglo de historia. JONNPR. 2019;4(1):80-113. DOI: 10.19230/jonnpr.2668



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 Ateneo Médico Leonés se fundó en 1934 llenando un vacío científico en la ciudad y provincia de León. Sus actividades se interrumpieron durante la Guerra Civil para reanudarse de nuevo en la década de los cuarenta. En 1984 cumplió cincuenta años, época en la que alcanzó su máximo esplendor. A partir del año 1988 empezó el declive de la institución, que terminó por desaparecer por inactividad y cese de las gestiones de sus órganos directivos.

### Palabras clave

*Sociedades científicas; Ateneo Médico Leonés*

### Abstract

The Ateneo Médico Leonés was founded in 1934 filling a scientific gap in the city and province of León. Its activities were discontinued during the Spanish Civil War, starting again in the forties of the twentieth century. The Ateneo Médico Leonés obtained its maximum splendor in its 50th Anniversary, in 1984. The institution started declining after 1988 and it disappeared by inactivity of its directive organs.



---

**Keywords**

*Scientific societies; Ateneo Medico Leonés*

A principios de siglo XX en las ciudades en que no había universidad los médicos habían de formarse fuera de su lugar de residencia. En el caso de León las universidades más próximas y de referencia eran las de Valladolid y Salamanca. Luego volvían con los conocimientos, muchos o pocos, y los aplicaban en sus ciudades de origen. A partir de ese momento, sin trato científico con otros colegas, sin posibilidad de formación continuada y solamente al albur de lo que la opinión pública dijera de ellos, era fácil confundir la medicina científica con el curanderismo. Eran frecuentes en la época anuncios en la prensa de curaciones especiales, habitualmente con productos venidos del extranjero y aplicados por médicos de nombre foráneo. Todavía en el no lejano año de 1979 recordamos que un médico urólogo de mucho prestigio ponía en sus membretes, debajo del nombre, la información “Del hospital de Madrid”. Esto mismo figuraba también en la placa de su consulta privada. Nunca pudimos averiguar a qué hospital se refería. Otros ponían, “de la Fundación Jiménez Díaz” o “del Hospital Clínico de Madrid” para así constatar que el origen de sus conocimientos era de buen nivel. En la Figura 1 hay una selección de anuncios médicos extraídos de la revista Blanco y Negro de final de siglo XIX.



Figura 1. Anuncios sobre ofertas sanitarias en la Revista Blanco y Negro de 1897

De vez en cuando aparecía alguna curación o tratamiento estelar, paradigma de los cuales fue el doctor Fernando Asuero<sup>(1)</sup> de San Sebastián. Asuero, hacia 1929, creó una técnica basada en la cauterización del trigémino que lo convirtió en celebridad mundial de la época. Decía curar males de muchos tipos: asma, epilepsia, úlceras varicosas, sordera, ceguera y parálisis. Aunque de él se dijo—“es un charlatán irresponsable (Ortega y Gasset)”—;—“curandero poco digno de atención (Pío Baroja)”—;—“es una vergüenza medieval (Santiago Ramón y Cajal)” lo cierto es que a su consulta acudía gente en gran cantidad; los hoteles de los alrededores se llenaban y tuvo que trasladar la consulta al Hotel Príncipe de San Sebastián. Apareció en las portadas de algunos periódicos y se escribieron artículos a cinco columnas acerca de su terapia, denominada “asueroterapia”.





También se han atribuido curaciones milagrosas a algunos fenómenos religiosos, como la virgen de Lourdes en Francia, la de Fátima en Portugal o a San Andres de Teixido en Galicia. En los tres lugares hay testimonios de curaciones milagrosas. Ninguno de estos procesos resistiría el método científico y son justificables únicamente por una gran dosis de efecto placebo, multiplicado por los fenómenos de masas acompañantes.

En este entorno, es loable la iniciativa sobre la creación de una sociedad científica como lo que luego sería el Ateneo Medico Leones (AML).

Fue en el mes de marzo de 1934 cuando un pequeño grupo de médicos leoneses se reunió para tratar sobre la creación de una sociedad o Ateneo medico quirúrgico. Mes y medio después, el 21 de abril, en la antigua sede del Colegio Provincial de Médicos de León, bajo la presidencia del ateneísta de mayor edad, el Dr. Coderque, se redactó el proyecto de reglamento y se constituyó la primera junta de gobierno, resultando elegida por mayoría de votos la siguiente: Presidente Ramón Coderque; Secretario General: Pedro Mata; Secretario de Actas, Juan Antonio Valderrama; vocal primero Félix Salgado; vocal segundo, Francisco Rico.

Asistieron a esta sesión constituyente 16 médicos, entre los que se encontraban Enrique Barthe Pastrana y Gerardo Bajo Leal, médicos todavía vivos cuando se celebró el cincuentenario de la constitución del Ateneo. Figuraban también entre los ateneístas fundadores Ochando, García de Hoyos y Félix Gutiérrez, médicos muy reputados en el panorama social leones de la época.

El día 26 de mayo se celebró la primera sesión inaugural en el local del Instituto Provincial de Higiene. En aquella sesión se trató del espíritu que animaba la constitución del Ateneo y en el libro de actas consta: *Se crea por el anhelo sentido por unos cuantos médicos leoneses de convivir en relación, abordando los problemas científicos profesionales que pudieran servir de provechosas enseñanzas, a la vez que de acercamiento entre los profesionales leoneses que hoy viven aisladamente. La máxima aspiración de todos es la de que pertenezcan todos los colegiados médicos de la provincia al Ateneo y esto no es difícil si se le encauza con unas normas de seriedad, de trabajo y de modestia. Debe nutrirse de todos los que sientan nobles deseos de trabajo y estudio, sin exhibicionismo. Todos pueden aportar enseñanzas en un ambiente de grata, íntima y confortadora camaradería, siendo normas imprescindibles de actuación el gran respeto y la mutua tolerancia.*

En el primer reglamento del Ateneo se dice textualmente que quedan absolutamente excluidos del conocimiento del mismo todos los asuntos de índole personal y ajenos a su labor científica. *“Nuestro verdadero objetivo ha de ser rectificar el aislamiento y la falta de trato en que hemos vivido hasta aquí, con la convivencia científica que las sesiones del Ateneo tienen que proporcionarnos. Por nuestra tribuna desfilará también la gente de fuera, los consagrados*



*y los que con solvencia profesional, comiencen sus actuaciones, todo ello ajustándose a lo que permitan nuestras disponibilidades económicas.”*

El verano de 1934 fue pródigo en sesiones. Se reunieron los ateneístas una vez en junio, dos en julio, dos en agosto, una en septiembre y una en octubre.

En aquellas sesiones participo entre otros el Doctor García de Hoyos con una comunicación sobre “Resultados clínicos de un método químico terapéutico del cáncer de vías digestivas” y el Dr. Ochando, que habló sobre el “Diagnostico y tratamiento de la enfermedad de Nicolás Fabré”

Después del paréntesis de la Guerra Civil se reconstituyó el Ateneo y en los cursos 1941-42 y 1942-43 se editó un amplio volumen de 316 páginas en el que se recoge la labor científica desarrollada.

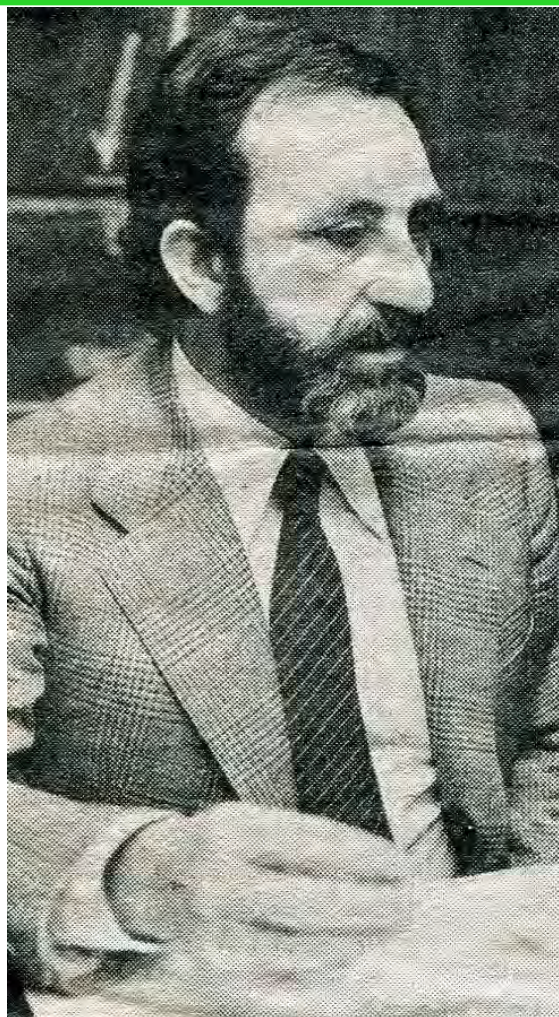
Desconocemos la historia del Ateneo hasta 1952 por haber desaparecido las actas correspondientes a esos años.

A partir de 1952 continuo la actividad científica del Ateneo, con ciclos de conferencias, simposios y cursos.

## **Actividades del Ateneo Médico Leonés entre 1981 y 1983**

En 1979 accedió a la presidencia del AML Luis Perez Carreño un afamado digestólogo e internista de la ciudad. Fue Carreño el que instauró el Premio Ateneo Medico Leones, convocándolo en su primera edición.

Después de la presidencia de Carreño, Andres Viñuela Herrero, jefe del Servicio de Anatomía Patológica del hospital Virgen Blanca, se postuló para la presidencia del AML. Andres Viñuela Herrero (Figura 2), era un intelectual, muy culto, de talante progresista y aficionado a las tertulias filosóficas. En alguna ocasión nos invitó a compartir mesa con Antonio Gamoneda y con Luis Mateo Diez de los que era buen amigo.



**Figura 2.** Andrés Viñuela Herrero

Nos hizo el honor de pedirnos que le acompañáramos en la candidatura, lo que aceptamos muy gustosos. La candidatura salió elegida y se dispuso a dirigir el AML durante el bienio 1981-1983. Se iniciaron una serie de programas muy interesantes. Lamentablemente, al cabo de pocos meses Viñuela enfermó por lo que hubo de apartarse de todas sus actividades. Nos hicimos cargo de las actividades del Ateneo siguiendo las pautas marcadas por Viñuela hasta finalizar el periodo.

## **Legislatura del Ateneo Médico Leonés a partir de 1984**

Nos pareció oportuno postularnos en la siguiente legislatura. Para ello contamos con Felipe Santos Toribio, un digestólogo afamado oriundo de Salamanca, Vicente Vigal Mangas, analista, hijo del digestólogo leones Vicente Mangas y sobrino del analista, Mangas, de Leon de toda la vida. (Figura 3) Vicente se había formado en el hospital Ramón y Cajal. El vocal era Secundino Martínez de Nicolás, jefe de Servicio de Medicina del hospital Camino de Santiago



de Ponferrada. Su propuesta se había hecho al objeto de descentralizar el Ateneo Medico Leonés en la provincia y darle actividad en Ponferrada, ciudad ubicada a más de 100 Km. de León capital.



**Figura 3.** Junta Directiva del Ateneo Medico Leonés en 1984. De izquierda a derecha, Jose Maria Vicente Vigal, Jesus Manuel Culebras y Felipe Santos

## Los Premios Científicos

El Ateneo Médico Leonés participo en dos premios científicos bastante notables y con buena dotación económica para la época.

### El premio Ateneo Médico Leonés

El premio Ateneo Medico Leonés, dotado con 100.000 pesetas, se concedió en dos ocasiones. El primero en 1981, siendo presidente del AML Luis Perez Carreño, galardonó *ex aequo* a Antonio Martínez Llamas, por un trabajo sobre Toxicomanias en León y a Jesús Culebras por un trabajo sobre cáncer gástrico. El día 18 de diciembre de 1981 en sesión solemne presidida por el Rector de la Universidad de León se hizo entrega de ambos premios al tiempo que cada galardonado hizo una amplia exposición de su trabajo. El trabajo de Culebras se publicó posteriormente en la Revista Española de Aparato Digestivo<sup>(2)</sup>.



El segundo premio Ateneo Medico Leones lo recibió en 1984 un trabajo realizado en el Servicio de Cirugía del Hospital Virgen Blanca sobre “Evolución y estado actual del tratamiento del cáncer de recto”. Los firmantes del trabajo eran Jose Diaz Faes, Francisco Higuero, Joaquín Lopez Otazú, Jose Luis Cruz Vigo, Tomas Gonzalez de Francisco y Jose Antonio Alonso. La exposición y entrega del trabajo se realizó en sesión científica extraordinaria el día 16 de enero de 1985.

## Los premios Teófilo Hernando

Los premios Teófilo Hernando, financiados por la Caja de Ahorros de León estaban dotados con 500.000 pesetas, cantidad muy importante para la época. Era presidente de la Caja de Ahorros Emilio Hurtado Llamas, un hombre de mucho poder político y social en la época del franquismo.

En el transcurso de una reunión con Luis Hernando Avendaño<sup>(3)</sup>, nefrólogo de la Fundación Jiménez Diaz, considerado el padre de la Nefrología en España, Hurtado decidió crear los premios Teófilo Hernando para galardonar a un trabajo de nefrología. De este modo se honra al famoso internista de principios del siglo XX, padre de Luis Hernando y se hacía partícipe a este último por ser dedicado a la especialidad que ejercía.

Desde que tuvimos conocimiento de estos premios nos hubiera gustado en el Ateneo Medico Leones tener alguna vinculación a ellos.

En el año 1984 fuimos convocados al tribunal calificador de los premios. La reunión fue en León. El tribunal estaba compuesto por tres nefrólogos venidos de Madrid, el presidente del Ateneo Medico Leones y el secretario de la Caja de Ahorros de León.

Los miembros venidos de fuera, aparte de ser los expertos en el tema, eran mayoría y ya traían la propuesta de adjudicación decidida.

En el transcurso de las deliberaciones manifestamos nuestra postura en relación con los premios Teófilo Hernando diciendo, quizás de una forma más vehemente de lo que las normas de cortesía dictan: *“Nos parece absolutamente tercermundista la forma en que se estructura este premio tan suculento. Lo financia una entidad leonesa con fines sociales, lo deciden expertos venidos de Madrid, el potencial beneficiario es siempre de fuera de León porque hoy por hoy no hay nefrólogos en la provincia y al galardonado ni siquiera se le exige que venga a León a recibirlo y a exponerlo. Creemos que las normas de este premio se deberían reconducir y permitir al AML que organizara el acto científico de recepción, que el trabajo galardonado se expusiera en una sesión específica organizada por el AML y pudieran asistir los leoneses e, incluso, que eventualmente el trabajo se publicara en la provincia de León bajo los auspicios de la Caja de Ahorros y con la colaboración del AML*

El secretario de la Caja de Ahorros, cuyo nombre no queremos recordar, malinterpretó nuestras palabras y contestó, en un tono algo violento *“Si el Doctor Culebras lo que quiere es*



*financiación de la Caja de Ahorros para “su” Ateneo lo que debe hacer es solicitarlo por otro conducto”*

Los otros miembros del tribunal, nefrólogos de Madrid, mantenían un silencio absoluto en la discusión. Ante la contestación del secretario de la Caja de Ahorros, que nos pareció ofensiva y fuera de contexto, optamos por levantarnos y retirarnos de la reunión.

Veinticinco años después, en 2009, con ocasión de enviarle un libro publicado por nosotros a Luis Hernando en el que en algún pasaje mencionábamos su gestión en la formación de médicos en España<sup>(4)</sup>, recibimos una amplia respuesta suya felicitándonos por el libro. Aprovechaba Hernando la carta para alegrarse por la buena relación que habíamos mantenido a lo largo de cuarenta años pero en un momento dado de la carta decía: *“solo ha habido un hecho que ha empañado nuestra amistad: cuando te cargaste los premios Teófilo Hernando”*

Creo que en la desaparición de los premios Teófilo Hernando concurren muchos otros factores y no solamente nuestra opinión, pero si hoy tuviéramos que participar de nuevo en aquel acto volveríamos a manifestar nuestra postura de forma idéntica.

Durante los treinta y cinco años que hemos vivido y trabajado en León siempre hemos intentado que la ciudad y la provincia se beneficiaran de todo cuanto estuviera en nuestras manos y que procurara equipararse al resto de España en lo que estuviera retrasada. Hemos comprobado que en muchas ocasiones los propios leoneses eran el mayor obstáculo para el progreso, quizás por un sentimiento arraigado de inferioridad. Afortunadamente en muchos otros aspectos León ha prosperado y se ha ido equiparando al resto de España.

## **Actividades del Ateneo Médico Leonés entre 1983 y 1987**

Coincidiendo con el quincuagésimo Aniversario del Ateneo Médico Leonés el número y calidad de los actos científicos organizados alcanzó su máximo esplendor. En el primer semestre de 1984, de febrero a mayo, se realizaron catorce actos científicos, entre conferencias magistrales y mesas redondas. En ellas participaron científicos de gran prestigio y otros que andando el tiempo demostrarían su valía.

### **Hipólito Duran Sacristán. La hipertensión portal**

El día once de febrero de 1984 Hipólito Duran Sacristán (Figura 4) habló sobre la conducta a seguir ante una hipertensión portal. Tras señalar las diversas causas originarias de la hipertensión portal, entre las que destacaba por entonces la cirrosis alcohólica seguida de la posthepatítica, -hoy se han invertido las proporciones- Duran describió en qué consistía la



hipertensión, sus efectos nocivos en el organismo, la génesis de varices, el riesgo frecuente de que sangraran y las diversas técnicas quirúrgicas al uso en aquel tiempo para atajar estas complicaciones. Describió minuciosamente las derivaciones portocavas, el shunt esplenorenal, las derivaciones meso cavas y la derivación esplenorenal distal de Warren, operación ésta la más laboriosa de todas. Pasados treinta años de aquella conferencia, ninguna de estas operaciones se practica ya porque la solución de los problemas arriba descritos se resuelve, junto con la problemática de base, la insuficiencia hepática, con los trasplantes de hígado que por el año 1984 empezaban en España y de los que otro invitado del AML dio información cumplida. Hipólito Duran<sup>(5)</sup> fallecido este año, fue, andando el tiempo, Presidente de la Real Academia Nacional de Medicina ocupando el Sillón nº 39 –Traumatología.

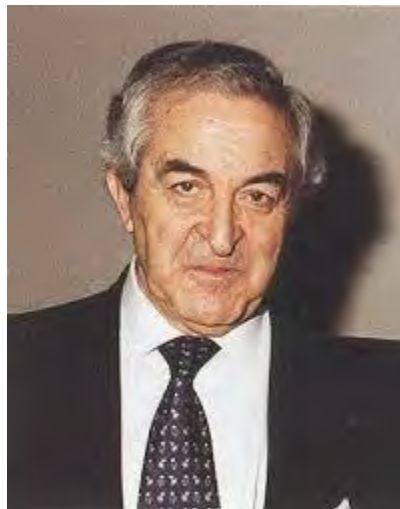


Figura 4. Hipólito Duran Sacristan

## Abelardo García de Lorenzo. La nutrición parenteral

El día 13 de abril de 1984 se celebró una mesa redonda sobre “Nutrición parenteral” en la que intervinieron Abelardo Garcia de Lorenzo, del hospital La Paz de Madrid, Antonio Aguado Matorras, del mismo hospital, Javier Zaldumbide del hospital Enrique Sotomayor de Bilbao, Carlos Sanz Herranz, del Instituto Nacional de Oncología de Madrid, Javier de Oca, de la Clínica Universitaria de Navarra y Carmen Villares, del Hospital Princesa Sofía de León.(Figura 5) A lo largo de la mesa se definió la nutrición artificial y se describieron las técnicas, las indicaciones y los resultados. La práctica totalidad de los miembros de la mesa, andando el tiempo han ocupado cargos de gran responsabilidad en temas de nutrición tanto en la vertiente asistencial como de investigación. El moderador, Abelardo Garcia de Lorenzo es en 2018 acCatedrático de Medicina Crítica y Metabolismo-UAM, Jefe de Servicio de Medicina Intensiva del HU La Paz-Carlos III/IdiPAZ, Presidente de la Fundación SENPE y Académico de Honor de la Academia Española de Nutrición y Dietética. Ha sido durante doce años presidente de la Sociedad española de Nutrición Parenteral y Enteral. (Figura 6)



**Figura 5.** Fragmento de la mesa redonda sobre nutrición parenteral. De izquierda a derecha, Antonio Aguado, Jesús Culebras y Carmen Villares



**Figura 6.** Abelardo García de Lorenzo





## Cesar Sánchez Pedrosa. Las nuevas técnicas de imagen

El 17 de febrero de 1984 Cesar Sanchez Pedrosa, jefe de Departamento de Radiodiagnóstico del hospital Clínico de San Carlos de Madrid y ex presidente de la Sociedad Española de Radiología Medica (SERAM), habló sobre “la radiología digital: la angiografía por vía intravenosa” un método novedoso en aquel tiempo que permitía, ahora es práctica habitual, realizar el diagnóstico iluminando los vasos de manera incruenta. En el coloquio, que fue largo y variopinto, Pedrosa expuso al público su oposición total por la mucha radiación que producían las exploraciones radioscópicas todavía vigentes en España en 1984 y que debían prohibirse. Habló de la irrupción de las nuevas técnicas en el diagnóstico por imagen: los ultrasonidos, la resonancia magnética, etc., hoy técnicas que llenan los servicios de Imagen y no paran de evolucionar. Hablaba ya Pedrosa en 1984, desde su perspectiva de presidir en aquel momento la Comisión Nacional de Especialidades, que faltaban especialistas de radiología, un problema que se ha convertido en acuciante en 2018. (Figura 7)



Figura 7. Cesar Sanchez Pedrosa

## Enrique Moreno Gonzalez. La cirugía oncológica

El día 24 de febrero de 1984 el conferenciante en el Ateneo Medico Leones fue Enrique Moreno Gonzalez (Figura 8), jefe de Servicio de Cirugía del hospital 1º de Octubre. Ya entonces Moreno era sobradamente conocido y su presencia en el Ateneo Médico Leonés despertó mucho interés. Su charla, sobre cirugía del cáncer fue muy del agrado de los



asistentes. Al finalizar, el coloquio fue animado y prolongado. Las imágenes quirúrgicas que mostró y algún fragmento de película estimularon al público.



**Figura 8.** Enrique Moreno Gonzalez

Enrique Moreno es a nuestro juicio el cirujano más importante de la segunda mitad del siglo XX en España en todos los aspectos. En volumen de intervenciones, en innovación de técnicas, en su enfoque de la cirugía del cáncer, para algunos excesivamente agresivo pero sin lugar a dudas técnicamente perfecto. Moreno ha hecho contribuciones singulares en la cirugía de la hipertensión portal, en cirugía de vías biliares y en cirugía oncológica. Es considerado una de las máximas autoridades mundiales en cirugía y trasplantes y un gran innovador en las técnicas quirúrgicas actuales. Fue el jefe del Servicio de Cirugía General y Trasplantes Abdominales del Hospital 12 de octubre de Madrid desde su inauguración en 1973 hasta el año 2009 en que se jubiló.

El amplísimo programa de trasplantes que ha desarrollado (Su servicio cambió el nombre, ampliándolo a Trasplantes abdominales) en el hospital Doce de Octubre es paradigmático, Moreno es un verdadero maestro en docencia y comunicación y en proyección internacional. Su simpatía personal, buen carácter y buena presencia le acompañan. Ha publicado decenas de libros y cientos de artículos científicos. Fue elegido Médico del Año en 1985 y Médico de la Década en España. Ha recibido múltiples premios y reconocimientos nacionales e internacionales, el más importante el Premio Príncipe de Asturias de Investigación Científica y Técnica que recibió en 1999. Moreno es Académico de número de la Real Academia Nacional de Medicina, ocupando el sillón número 8.



## Duško Jelavić. El cáncer gástrico

El 23 de marzo de 1984 Duško Jelavić (Figura 9) pronunció en el AML una conferencia sobre aspectos diagnósticos del cáncer gástrico. La conferencia fue seguida por un gran número de asistentes pero lo que más nos gustó fue la conversación que mantuvimos con él al finalizar el coloquio, ya en *petit comité*, los organizadores, cosa que solíamos hacer habitualmente en algún restaurante agradable de León. No lo conocíamos personalmente pero sí de referencia porque durante la carrera de medicina conocíamos su libro sobre nefropatías medicas, que era muy popular entre los estudiantes<sup>(6)</sup> (Figura 10).



Figura 9. Duško Jelavić



DUŠKO JELAVIĆ

# NEFROPATIAS MEDICAS

monografía

3

**Figura 10.** Primera edición del libro Nefropatías Médicas, de Duško Jelavić, editado en 1962. El libro está dedicado “a la croata Facultad de Medicina de Zagreb”. Ejemplar de nuestra biblioteca.

En el restaurante, Jelavić nos contó sus experiencias vitales, que nos impresionaron tremendamente. Nacido en Croacia en 1923, al finalizar la Guerra Mundial, con 21 años, escapó, salvando la vida de milagro, hasta las costas italianas. Cruzó el mar Adriático en lo que hoy llamaríamos una patera y vivió un tiempo en el campamento de refugiados de Fermo. Nos



contó haber pasado mucha hambre durante aquella época. De Italia paso a España y tras muchas vicisitudes estudió medicina en Madrid, acabando en 1952 y especializándose en aparato digestivo. En el hospital Primero de Octubre fue jefe de servicio de esta especialidad. Científicamente alcanzó posteriormente las más altas cotas y reconocimientos. Jelavić era un auténtico superviviente. Luchador, inteligente y tenaz nos recomendó que nunca renunciáramos a ningún cargo.

## **Emilio Gómez de la Concha. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)**

El 27 de abril de 1984 el conferenciante fue Emilio Gomez de la Concha, jefe del servicio de Inmunología del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid. El tema era absolutamente candente y novedoso: el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Hasta aquel momento, aquel “síndrome gay”, como se conocía popularmente, había producido en España solamente doce casos de los que habían muerto ocho pero ya había conciencia de que se propagaría con rapidez. De la Concha informó en la sesión que unos días antes, en Francia se había descubierto el virus causante y que, de ser cierto estaríamos en disposición de preparar una vacuna contra el SIDA.

En el momento actual Emilio Gomez de la Concha es Académico de número de la Real Academia Nacional de Medicina, ocupando el sillón núm. 42 - Inmunología Clínica. (Figura 11)



**Figura 11.** Emilio Gomez de la Concha



## Miguel Cainzos Fernández. La infección en cirugía

El día 18 de mayo de 1984 Miguel Cainzos Fernández habló de la profilaxis antibiótica en cirugía. A pesar de los muchos avances habidos en la lucha contra la infección, dijo, persiste el problema de las infecciones quirúrgicas y preocupa al cirujano de manera especial ya que una operación realizada correctísimamente desde el punto de vista técnico puede tener un final inesperado como consecuencia de una infección importante a lo largo de los días que siguen a la intervención. Frente a este hecho el cirujano ha ido adoptando diversas actitudes y ha contado con la importante colaboración de las industrias farmacéuticas que durante muchos años han ido poniendo a su alcance modernos antibióticos cada vez más potentes y eficaces. Sin embargo, por no haber sabido utilizar adecuadamente estas drogas el problema continúa sin ser solucionado. Por ello el cirujano actual está obligado a tener un amplio conocimiento de la microbiología y de la farmacología humana que le permitan obtener un máximo beneficio de los antibióticos frente a la infección quirúrgica. En este sentido, la profilaxis antibiótica es una técnica de prevención de la infección que a pesar de haber sido en aquella época severamente criticada por sus detractores es ya aceptada como una buena práctica quirúrgica. Por otra parte, se ha comprobado que una buena profilaxis incide positivamente en el menor coste del enfermo.

Miguel Cainzos cuando vino al AML era médico adjunto en la cátedra de cirugía del hospital de Santiago. En 2018 Miguel Cainzos es catedrático de cirugía y representa en España al Colegio Norteamericano de Cirujanos. Durante más de quince años fue el presidente del Comité Nacional de Infección Quirúrgica dependiente de la Asociación Española de Cirujanos. (Figura 12)



**Figura 12.** Miguel Cainzos Fernández



## **Eduard Jaurrieta . El trasplante de hígado**

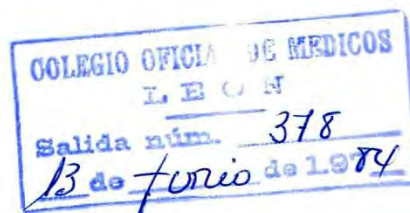
El día cinco de mayo de 1984 nuestro invitado al AML fue Eduardo Jaurrieta Mas, (Figura 13) el cirujano barcelonés que junto a Carles Margarit había realizado el primer trasplante de hígado en España unos pocos meses antes. El acto, presidido en aquella ocasión por el Rector de la Universidad de Leon, Andres Suarez, se hizo coincidir con el quincuagésimo aniversario de la creación del AML. El presidente del Colegio de Médicos de Leon envió una carta de felicitación al AML por el aniversario (Figura 14). Desde el punto de vista científico el acto tuvo máxima actualidad porque se celebró una semana antes de la presentación de los trasplantes de hígado en la Academia Quirúrgica de Cataluña.



**Figura 13.** Eduard Jaurrieta Mas



*Ilustre Colegio Oficial de Médicos  
León*






La Junta Directiva de este Colegio en su reunión del día 9 de mayo de 1984 tuvo conocimiento de la celebración del cincuentenario de la fundación del Ateneo Médico Leonés, acordando felicitar a esa Entidad por haber alcanzado esa = celebración, deseándole toda clase de = éxitos en el futuro.

Lo que comunico a Vd. para su conocimiento a los efectos oportunos.

Dios guarde a Vd. muchos años.  
León, 13 de junio de 1.984.

EL SECRETARIO GENERAL

V<sup>o</sup> B<sup>o</sup>  
EL PRESIDENTE



Sr. Presidente del Ateneo Médico Leones.- LEON

**Figura 14.** Carta de felicitación del Presidente del Colegio de Médicos de León con ocasión del cincuentenario del Ateneo Médico Leonés





Jaurrieta describió las dos partes de la operación de un trasplante de hígado: la extracción del cadáver donante, intervención que se realiza en el propio centro o en un centro a distancia, lo cual añade la dificultad del traslado del órgano y la implantación del órgano en el receptor. Entre una y otra fase, en que el órgano ha de mantenerse en condiciones de conservación idóneas, no deben transcurrir más de ocho horas.

Jaurrieta describió cómo la nueva droga inmunosupresora, la ciclosporina, había facilitado la realización de trasplantes de hígado, antes vedados por el rechazo sistemático. Hasta el día de la conferencia habían realizado tres trasplantes, los primeros en España, de hígado: uno en un paciente portador de un hepatoma, otro en una niña de doce años con un tumor hepático maligno y el tercero en una paciente con cirrosis biliar primaria. Hasta la fecha de la conferencia los pacientes habían evolucionado favorablemente.

En 2018 en España se efectúan trasplantes en 24 hospitales de todo el Estado y son más de mil los enfermos que anualmente reciben un trasplante hepático. España es, con diferencia, el país donde más trasplantes de hígado se realizan en relación a su población. Eduard Jaurrieta, en la actualidad catedrático de cirugía, dirigió la unidad de trasplantes del hospital Príncipes de España de Bellvitxe hasta su jubilación y durante una etapa fue director de aquel hospital.

## Jesús Herreros González. El trasplante cardiaco

El día 21 de diciembre de 1984 tuvo lugar la mesa redonda “Trasplante de corazón: estado actual y perspectivas futuras” (Figura 15). En ella expusieron su experiencia Jesús Herreros (Figura 16), del servicio de Cirugía Cardiovascular de la Clínica Universitaria de Navarra y le acompañaban Jose Ramón Azanza del departamento de Farmacología clínica, Lorenzo Ponz del Servicio de Anestesia y Javier Pardo del Servicio de Anatomía Patológica, todos ellos del mismo hospital.



**Figura 15.** Mesa Redonda *Trasplante cardiaco*. El cuarto es Jesús Herreros



Figura 16. Jesus Herreros en 2018

Expusieron la experiencia en los tres casos realizados hasta esa fecha en dicho hospital. El primero lo había sido el seis de julio, en un muchacho gaditano de 16 años, el segundo, de 44 años, que falleció un mes después de la intervención de una hemorragia cerebral y el tercero, vallisoletano de 40 años, el 16 de octubre que evolucionó muy favorablemente hasta el punto de incorporarse a su trabajo habitual.

Describieron el proceso de la intervención, que consta de dos fases, la de extracción y la de implante del órgano. Entre una y otra fase no habían de transcurrir más de cinco horas. La técnica estaba perfectamente dominada pero los problemas complejos podían surgir después, centrándose fundamentalmente en las infecciones intercurrentes y en la toxicidad de los fármacos inmunosupresores. Hasta la fecha de la mesa redonda se habían hecho en España diez trasplantes.

Jesus Herreros era un joven de treinta y un años cuando participó en la mesa redonda relatando su experiencia en los primeros trasplantes realizados en España. Con su mentor, Ramón Arcas hizo el primer trasplante de pulmón y corazón en España. Herreros, formado en trasplantes en el Instituto de Cardiología de Montreal, Canadá, ha continuado en la línea de trasplantes, realizando más de 100, en docencia e investigación, habiendo sido en sucesivas etapas jefe de servicio en Valladolid, en Pamplona y más recientemente en Madrid y catedrático en la Universidad Católica de Murcia. Con Herreros hemos publicado hace menos de un año en esta misma revista un artículo para el Rincón de la Historia sobre la válvula de Alvarez<sup>(7)</sup>.

Herreros ha fallecido a la edad de 66 años el día 10 de Septiembre de 2018 en su domicilio de Pamplona.



---

Fueron muchos otros los invitados al AML durante este periodo. La relación completa aparece en la Tabla 1. En la Tabla 2 aparece la relación completa de los médicos leoneses que de alguna manera también participaron en las actividades del AML. En total se recibieron 41 científicos de fuera y de los locales actuaron 40 médicos. Son cifras importantes que respaldan la importancia que tuvo el AML durante este periodo. Puede comprobarse que el ánimo que amparó la constitución del AML en 1934, en cuyos estatutos iniciales se hace constar “ *[se constituye] para rectificar el aislamiento y la falta de trato en que hemos vivido hasta aquí, se satisfizo ampliamente.*



**Tabla 1.** Científicos de fuera de León que participaron en el Ateneo Médico Leonés desde 1983 hasta su desaparición

NOMBRE	PUESTO DE TRABAJO
HIPOLITO DURAN SACRISTÁN	Catedrático de Cirugía, Universidad Complutense de Madrid. Presidente de la Real Academia Nacional de Medicina
ANTONIO AGUADO MATORRAS	Jefe de Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, Madrid
CARLOS SANZ HERRANZ	Instituto Nacional de Oncología , Madrid
JAVIER ZALDUMBIDE	Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Enrique Sotomayor, Bilbao
ABELARDO GARCIA DE LORENZO	AcCateradico, Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, Madrid Presidente de la Sociedad Española de Nutricion Parenteral y Enteral, SENPE de 2000 a 2012
JAVIER DE OCA	Servicio de Cirugía, Clinica Universitaria de Pamplona
CESAR S.PEDROSA	Catedrático de Cirugía, Universidad Complutense de Madrid. Jefe del Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario de Madrid. Ex Presidente de la Sociedad española de Radiología Medica (SERAM)
ENRIQUE MORENO GONZALEZ	Jefe del Servicio de Cirugía General y Trasplantes abdominales, Hospital Doce de Octubre, Madrid
DUŠKO JELAVIĆ	Jefe del Servicio de Gastroenterología, Hospital Doce de Octubre, Madrid
EMILIO GOMEZ DE LA CONCHA	de la Real Academia Nacional de Medicina. Jefe de Servicio de Inmunología, Hospital Clínico Universitario de Madrid.
LUIS RODRIGO SAEZ	Jefe del Servicio de Gastroenterología, Hospital Nuestra Señora de Covadonga, Oviedo
MIGUEL CAINZOS GARCIA	Catedrático de Cirugía, Universidad de Santiago de Compostela. Presidente del Comité Nacional de Infeccion Quirurgica
JESÚS HERREROS	Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular. Clinica Universitaria de Navarra



**Tabla 1 (cont).** Científicos de fuera de León que participaron en el Ateneo Médico Leonés desde 1983 hasta su desaparición

NOMBRE	PUESTO DE TRABAJO
JAVIER PARDO	Jefe del Servicio de Cirugía Anatomía Patológica. Clínica Universitaria de Navarra
ANTONIO LOPEZ-SALVA	Servicio de Obstetricia y Ginecología. La Paz, Madrid
JAVIER SANTISTEBAN	Servicio de Obstetricia y Ginecología. La Paz, Madrid
SIXTO PERERA	Servicio de Obstetricia y Ginecología. La Paz, Madrid
JOSE LUIS BEZANILLA REGATO	Catedrático de Pediatría, Universidad del País Vasco
ADOLFO NUÑEZ PUERTAS	Catedrático de Cirugía. Jefe de Departamento de Cirugía, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid
MODESTO GARCIA MOLL	Presidente de la Sociedad Catalana de Cardiología  Jefe de Servicio de Cardiología, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona
EMILIO GARCIA IBÁÑEZ	Instituto de Otorología, Garcia Ibáñez, Barcelona
MANUEL BENITO LOPEZ,	Neurofisiólogo, Instituto de Otorología, Garcia Ibáñez, Barcelona
JAVIER PAULINO	Presidente de la Sociedad Castellano-Manchega de Reumatología
JOSE MARIA MORALEDA	Servicio de Hematología, Hospital Clínico, Salamanca
ARMANDO ALBERTE CASTIÑEIRA	Servicio de Bacteriología, Hospital Pio del Rio Ortega, Valladolid
AFRICA MEDIAVILLA MARTIN	Servicio de Farmacología, Hospital Marques de Valdecilla, Santander
JOSE RAMON AZANZA PEREA	Servicio de Farmacología Clínica, Clínica Universitaria de Pamplona
JULIO FERMOSE	Rector, Universidad de Salamanca



**Tabla 1 (cont).** Científicos de fuera de León que participaron en el Ateneo Médico Leonés desde 1983 hasta su desaparición

NOMBRE	PUESTO DE TRABAJO
OLEGARIO ORTIZ MANCHADO	Catedrático de Patología Medica, Universidad de Valladolid
RAMON SANCHEZ OCAÑA	Periodista y divulgador médico, Madrid
JOSE RAMON ARMENGOL MIRO	Especialista en Endoscopias, Barcelona
ANTONIO CASANOVA CANOVAS	Jefe del Servicio de Endoscopias, Escuela de Enfermedades Digestivas, Hermanos Aznar, Madrid
EDUARD JAURRIETA	Cirujano que practicó el primer trasplante de hígado en España. Hospital Universitario Principes de España, Bellvitge, Barcelona
J BLAZQUEZ MENES	Jefe del Servicio de Neurología, Hospital Nuestra Señora de Covadonga, Oviedo
EMILIO RODA FRADE	Jefe de Servicio de Cirugía del Hospital Ramón y Cajal
FELIPE DE LA CRUZ CARO	Catedrático de Cirugía. Jefe de Departamento de Cirugía, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid
J MARCOS ROBLES	Jefe del Servicio de Radiodiagnostico, Hospital Doce de Octubre, Madrid
LORENZO PONZ (PAMPLONA)	
L GOMEZ REINO	Pediatría, Hospital 12 de Octubre, Madrid
FERNANDO PONS ROMERO	Jefe de Seccion de Aparato Digestivo, Marques de Valdecilla, Santander
FRANCISCO FERNANDEZ MARQUES	Jefe de Seccion de Aparato Digestivo, Marques de Valdecilla, Santander
J GOMEZ REINO	Servicio de Pediatría, hospital 12 de Octubre, Madrid



**Tabla 2.** Científicos de León que participaron en el Ateneo Médico Leonés desde 1983 hasta su desaparición

NOMBRE	PUESTO DE TRABAJO
Carmen Villares Garcia	Jefe de Servicio de Farmacia, Complejo Asistencial Universitario de León
Cristino Casas Sanchez	Jefe de Servicio de Otorrinolaringología , Complejo Asistencial Universitario de León
Manuel Abad Rico	Jefe de Servicio de Neurocirugía, Complejo Asistencial Universitario de León
Jesús M. Culebras Fernández	Jefe de Servicio de Cirugía, Complejo Asistencial Universitario de León
Jose Maria Jiménez Garcia de Marina	Jefe de Servicio de Radiología , Complejo Asistencial Universitario de León
Teresa Ribas	Jefe de Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Universitario de León
Francisco Higuero Moreno	Jefe de Servicio de Cirugía , Complejo Asistencial Universitario de León
Manuel Muñoz	Jefe de Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de León
Celestino Gonzalez Garcia	Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecologia , Complejo Asistencial Universitario de León
Antonio Pelegrín	Jefe de Servicio de Anestesia, Complejo Asistencial Universitario de León
Vicente Serrano Serrano	Presidente del Colegio Oficial de Médicos de Leon
Tomás Gonzalez de Francisco	Jefe de Servicio de Cirugía , Complejo Asistencial Universitario de León
Francisco Javier Gallo Rolania	Jefe de Servicio de Urología, Complejo Asistencial Universitario de León
Adolfo Quintela	Jefe de Servicio de Cirugía, Hospital Camino de Santiago, Ponferrada, leon
Jesús Garcia Alonso	Jefe de Servicio de Urología, Hospital Camino de Santiago, Ponferrada, leon



**Tabla 2 (cont).** Científicos de León que participaron en el Ateneo Médico Leonés desde 1983 hasta su desaparición

NOMBRE	PUESTO DE TRABAJO
Manuel Conde	Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica, Complejo Asistencial Universitario de León
Candido Gonzalez del Valle	Jefe de Servicio de Urología, Complejo Asistencial Universitario de León
Jose Luis Olcoz Goñi	Jefe de Servicio de Digestivo, Complejo Asistencial Universitario de León
Antonio Martinez Llamas	Jefe de Equipo de Medicina Inretna, INSALUD, Leon
JA Diaz Faes	Servicio de Cirugía , Complejo Asistencial Universitario de León
Joaquin Lopez-Otazú Lopez	Servicio de Cirugía , Complejo Asistencial Universitario de León
JA Alonso Lopez	Servicio de Cirugía , Complejo Asistencial Universitario de León
Pedro Serrano Poveda	Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen Blanca, león
Felipe Santos Roribio	Jefe de Equipo de Aparato Digestivo, Insalud, León
Francisco Javier Garcia Norro Herreros	Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen Blanca, león
JA Santos Calderon	Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de León
Jose Antonio Mariño Ramirez	Servicio de Cirugía , Complejo Asistencial Universitario de León
Manuel Suarez Gonzalez	Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de León
Francisco Fernandez Rojo	Servicio de Anatomía Patología , Complejo Asistencial Universitario de León
J Alves de Sousa	Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de León
Julio de Benito	Neurologo, Hospital Virgen Blanca, León





**Tabla 2 (cont).** Científicos de León que participaron en el Ateneo Médico Leonés desde 1983 hasta su desaparición

NOMBRE	PUESTO DE TRABAJO
Antonio Vidal Moreno	Servicio de Cirugía Vascul ar, Complejo Asistencial Universitario de León
Victor Magadán Alvarez	Servicio de Radiodiagnostico , Complejo Asistencial Universitario de León
F Vega Garcia	Radiologo, Hospital Universitario de León
Graciano Diez	Jefe de Equipo de Urología, Insalud, León
Manuel Gordon Monreal	Jefe de Equipo de Urología, Insalud, León
C Gutierrez Sanz Gadea	Servicio de Urología, Hospital Camino de Santiago, Ponferrada, leon
Ramon Serrano Valladares	Jefe de Equipo de Reumatologia, Leon
M. Alvarez Alonso	Jefe de Equipo de Medicina Interna, Leon
Maria Jesús Morante del Blanco	Servicio de Rehabilitación, Complejo Asistencial Universitario de León
M Monsalve Rodriguez	Servicio de Urología, Hospital Camino de Santiago, Ponferrada, leon

A partir de 1988 hubo cuatro presidentes del AML en otros tantos periodos. De manera sucesiva fueron tres médicos del hospital de Leon, Jose Maria Jimenez Garcia de Marina Jefe del servicio de Radiología, Serafín Costilla Garcia Jefe de sección del servicio de Radiología, Teresa Rivas, jefa de servicio de Anatomía Patológica y Álvaro Bengoa Aisa, médico militar, pediatra, jefe de cupo en el Insalud de Leon. (Tabla 3)



**Tabla 3.** Miembros de la Junta directiva del Ateneo Medico Leonés desde 1981 hasta su desaparición

NOMBRE	CARGO
Luis Pérez Carreño	Jefe de Equipo Gastroenterología, Insalud, Leon
Andres Viñuela Herrero	Jefe de Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Universitario de León
Jesús Manuel Culebras Fernandez	Jefe de Servicio de Cirugía, Complejo Asistencial Universitario de León
Jose Maria Jiménez Garcia de Marina	Jefe de Servicio de Radiología, Complejo Asistencial Universitario de León
Serafin Costilla Garcia	Jefe de Sección de Radiología, Complejo Asistencial Universitario de León
Teresa Ribas	Jefe de Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Universitario de León
Álvaro Bengoa Aisa	Jefe de Equipo de Pediatría, INSALUD, Leon
Felipe Santos Tonbio	Gastroenterologo; consulta privada, Leon
Jose Antonio Mariño Ramirez	Servicio de Cirugía, Complejo Asistencial Universitario de León
Vicente Vigal Mangas	Análisis Clínicos. León
Secundion Lopez Nicolás	Jefe de Servicio de Medicina Interna, Hospital Camino de Santiago, Ponferrada, León

De ellos hemos recabado información sin obtener datos concretos.

Cada uno de estos presidentes marcó su impronta particular en las actividades de su periodo. Teresa Rivas durante su mandato quiso establecer una línea filosófica o ética en las conferencias que organizaba. En una ocasión el invitado fue el catedrático de ética Jose Luis Lopez Aranguren. Encomendó la contratación a Carmen Villares, jefa del servicio de Farmacia del hospital quien gestionó una asignación de 100000 pesetas para el profesor. Lamentablemente, cuando llegó Lopez Aranguren a León, quien había nacido en Madrid en 1909 y que había sido uno de los filósofos y ensayistas españoles más influyentes del siglo XX, pudieron comprobar que su ancianidad y decrepitud dificultaba grandemente su capacidad de comunicación.

### **Marcelo Cruz. Malnutrición Infantil en Países en Desarrollo**

Durante la presidencia de Álvaro Bengoa participó en el Ateneo Médico Leones Marcelo Cruz, de Quito, Ecuador, dictando brillantemente una conferencia sobre Malnutrición Infantil en Países en Desarrollo. Cruz era, entre otras cosas, miembro del Panel de Expertos en Neurociencias de la OMS y ex ministro de Sanidad del Ecuador. (Figura 17)<sup>(8)</sup>



**Figura 15.** Marcelo Cruz

Después de la conferencia de Cruz no se organizaron más actos científicos en el Ateneo Médico Leonés y tampoco se convocó ninguna asamblea de socios con lo que el relevo en la presidencia del AML quedó en suspenso y las actividades científicas se terminaron. A Cruz le cupo el honor, sin haberse programado previamente, de cerrar con broche de oro los cincuenta y ocho años de existencia del AML.

## **La desaparición del Ateneo Médico Leonés. Consideraciones finales**

Llama tremendamente la atención, causa estupor y también pena que una entidad boyante como era el Ateneo Médico Leonés pueda desaparecer de la noche a la mañana o, como en este caso, por el cese de todas las actividades y la inactividad de directivos y socios.

Si un grupo de socios hubiera solicitado la celebración de una asamblea extraordinaria se podría haber solucionado el vacío que se estableció, pero no fue el caso.

Si lo que se hubiera pretendido era la disolución de la Sociedad había que haber convocado una asamblea extraordinaria, estableciendo previamente en el orden del día la propuesta de disolución y, si resultara positiva, se habría consumado. En tal caso habría que decidir el destino de los fondos económicos y propiedades del AML que reglamentariamente estaría escrito en los estatutos del AML. Pero no era ese el caso. No había intención por parte de nadie de disolver el AML. Únicamente desidia en la gestión



---

Lo que aconteció con el AML es fiel reflejo del declive de las instituciones científicas del tipo de Ateneos y Academias, a favor de las sociedades científicas monográficas que en el siglo XX han irrumpido en el contexto médico y en otras disciplinas, constituyéndose en foro de intercambio y disseminación de conocimientos, con un funcionamiento absolutamente diligente y eficaz.

Las Reales Academias, hasta finales del siglo XIX gozaban de gran prestigio. Se les solicitaban informes de expertos e incluso, en ocasiones, los presidentes eran diputados en Cortes. Ahora son reliquias científicas del pasado con funciones específicas limitadas que se mantienen por la tradición, su liturgia y por su estética. Para poder garantizar su continuidad es preciso que dispongan de soporte económico adecuado a las actividades que realizan. Nosotros somos firmes defensores de las Reales Academias y creemos que hay que exigir a la administración que facilite el mantenimiento de las sedes y el funcionamiento del día a día. Son instituciones que representan el pasado intelectual y que se transmite por el saber de los que van dejando por edad los puestos activos y de responsabilidad en la Sociedad.



**Tabla 4.** Relación de 202 miembros del Ateneo Médico Leonés en 1984. La última página de la lista original se ha extraviado y faltan aproximadamente unos 25 de los médicos de los pueblos de León



## RELACION DE MIEMBROS

<p><b>LEON:</b></p> <p>D. Ignacio Alija Pérez  D. Miguel Alonso Alonso  D. Salvador Alonso Pérez  D. José L. Alvarez Fernández  Doña Laudelina Alvarez Fernández  D. Fernando Alvarez Franco  D. José Alvarez Franco  D. Alberto Alvarez González</p>	<p>D. Manuel Alcoba Lanza  D. Agustín Alvarez González  D. Eugenio Alvarez Hernández  D. Lino A. Alvarez Martínez  D. José M. Alvarez Pérez  D. Julián Alvarez Represa  D. Francisco Javier Alvarez Rodríguez  D. Emilio Alvaro Iglesias  D. Octavio Andrés Villafañe  D. Apolinar Aparicio Marne</p>
<p>D. Rosendo Astorga Rodríguez  D. Angel Ballesteros Sahori  D. Alfredo Bardal González  D. Enrique Barthe Pallarés  D. Enrique Barthe Pastrana  D. Alvaro Bengoa Aisa  D. Vicente Bernardo Falagan  D. Antonio Blanco Gallego  D. Juan Luis Blanco Tuñón  D. José B. Brasa Seco  D. Cirilo Brabo García  D. Pedro Cabello de la Torre  D. Ezequiel Cabrereros Pisonero  D. Felipe Cachón García  D. Benito Candanedo Gutiérrez  D. Isabelino Carnero López  D. Cristino Casas Rubio  D. Manuel Cascon Laucirica  D. Mariano Castaño Provecho  D. José Antonio Cantero Blanco  D. Julián Castro García  D. José M. Caunedo García  D. José A. Clérigo Delgado  D. Conrado Cordero Fernández</p>	<p>D. Antonio Cuesta Ramos  D. Jesús M. Culebras Fernández  D. Ciriaco Díez Alvarez  D. Antonio Enrique Díez Astorgano  D. Pascual Díez y Díez de Baldeón  D. Graciano Díez Menéndez  D. José F. Díez Ordas  D. Fernando Díez Rodríguez  D. José Eguiagaray Martínez  D. Antonio Eiriz Pazo  D. Alfredo Fernández Alvarez  D. José Fernández Arienza  D. Francisco Fernández Fernández  D. Victorino Fernández Ferreiro  D. Magin Fernández Perandones  D. Ernesto Fernández Pérez  D. Luis Fernández Picon  D. Francisco Fernández Rojo  D. Emilio Ferreras Blanco  D. José Ferrero Fernández  D. Enrique Fidalgo Calzadilla  D. Miguel Fidalgo Fernández  D. Miguel Flórez García  D. Jorge Gago Martínez</p>



**Tabla 4 (cont).** Relación de 202 miembros del Ateneo Médico Leonés en 1984. La última página de la lista original se ha extraviado y faltan aproximadamente unos 25 de los médicos de los pueblos de León

D. Eduardo Gallego García	D. Atilano Hernández Escribano
D. Rafael García Arranz	D. Angel Hernández Martínez
D. Felicísimo García Canton	D. José Luis Hernández Rodríguez
D. Virgilio García Madruga	D. Benigno Hidalgo Concedo
D. Julián Gancia Mato	D. Francisco Higuero Moreno
D. José Galván Lozano	D. Fernando Holguera y Díez
D. Lino Geijo Menéndez	D. Emilio Hurtado Fernández-Llamazares
D. José María Getino Robles	D. Gonzalo Hurtado Fernández-Llamazares
D. Isidoro Getino Robles	D. Emilio Hurtado Llamas
D. Olegario Gómez Silva	D. Agustín Iglesias Díez
D. Heraclio González Carreño	D. Joaquín Juan Diéguez
D. Victorino González Díez	D. Ramón Lacalle Anguiano
D. Tomás González de Francisco	D. Salustiano López Contreras
D. Celestino González García	D. Fernando López de Letona
D. Bernardino González García	D. Antonio López Sastre
D. Francisco González Manjon	D. César Llamazares Gómez
D. Cándido González del Valle	D. Samuel Manero Martínez
D. Manuel Gordon Monreal	D. Francisco Manrique Ruy
D. Felipe Gordon Villares	D. José Antonio Marino Ramírez
D. Arcadio Gutiérrez Celorio	D. Jesús Marcos Santos
D. Avelino Gutiérrez González	D. Tomás Manin
D. Luis Gutiérrez Gutiérrez	D. José Julián Martín de Francisco
D. José de Heras de Heras	Doña Rosa María Martínez Concejo
Doña Mercedes Hernández Bercero	D. Manuel Martínez Díez

D. Etelvino Martínez Fuertes	D. José Quindós Fernández
D. Restituto Martínez González	Doña María Celia Rabanal Bodelón
D. Esteban Martínez Reñones	D. Salvador Ramos Pérez
D. Jesús Morala Morala	D. Francisco Ramos Sancho
D. Manuel Morán González	Doña Carmen E. Reyes Palacios
D. Pedro Morán González	D. Emilianio del Río González
D. Tomás Moreno González	D. Juan J. del Riego Fernández
D. Natal Murciego Chamorro	D. Valentín Rivas Prieto
D. Manuel Ochando González	D. Juan M. Roa Rico
D. José Luis Olcoz Goñi	D. Segundo J. Rodríguez Fuertes
D. Anastasio Orejas Suárez	D. Miguel A. Rodríguez García
D. Manuel Muñoz Rodríguez	D. Julio César Rodríguez Robles
D. Carlos Pallarés Martínez	D. Mariano Rodríguez Rodríguez
Doña María Luz Palmero Becares	D. Enrique Rodríguez Simarro
D. Alfredo Parra Gómez	D. Arsenio Rodríguez Zapico
D. César de la Parte del Campo	D. Fermín Rubia Hedro
D. Jesús Payo' Losa	D. Amalio Ruiz Fernández
D. Antonio Pelegrín Arenillas	D. Pedro Ruiperez García
D. Cipriano Pérez Arapiles Delgado	D. Fernando Salgado Gómez
D. Luis Pérez Carreño	D. Salvador Salto Mira
D. Alejandro Pérez Herrero	D. Jorge Mario Sánchez González
D. Juan Pérez Martínez	D. Luis Saenz de la Calzada
D. Eugenio Pérez Vera	D. Genaro Santamarta Lozano
D. Rafael Pérez Vicente	D. Fernando Santos Ferrero



**Tabla 4 (cont).** Relación de 202 miembros del Ateneo Médico Leonés en 1984. La última página de la lista original se ha extraviado y faltan aproximadamente unos 25 de los médicos de los pueblos de León

D. Carlos Santos Pérez	
D. Felipe Santos Toribio	
D. Vicente Serrano Serrano	
D. Ramón Serrano Valladolid	
D. Vicente Serrano Zanón	
D. Luis F. Sexmiño Serrano	
D. Carlos A. Simó Fernández	
D. Gonzalo Suárez Fernández	
D. Angel Suárez García	
D. José I. Suárez González	
D. José M. Toyos Aparicio	
D. José Solís Suárez	
D. Antonio Unzeta López	
D. Francisco Uceda Losada	
D. Jesús Valdés Santos	
D. José Varela Sastre	
D. José M. Vicente Mangas	
D. José María Vicente Vigal	
D. Félix Vidal Teeran	
D. Andrés Viñuela Herrero	
	<b>PROVINCIA DE LEON</b>
	D. Abdullah Al Kassam Mukdise. <i>Riello</i>
	D. Alejandro Alonso Prieto. <i>Fresno de la Vega</i>
	D. Santiago Almazar Pérez. <i>Laguna Dalga</i>
	D. Luis Bacariza Naveira. <i>Ponferrada</i>
	D. Pedro Barralo Cao. <i>Cimanes del Tejar</i>
	D. Javier Barreiro Vázquez. <i>Villaturiel</i>
	D. José Bausa Alcalde. <i>Astorga</i>
	D. Quintín Beato Lucas. <i>Valencia de Don Juan</i>
	D. Florentino Cañibano Sánchez. <i>La Bañeza</i>
	D. Manuel Castro Cid. <i>La Bañeza</i>
	D. Ricardo Cedrón Pérez. <i>Ponferrada</i>
	D. Emilio Chamorro Lanza. <i>Ponferrada</i>
	D. Elío Díez Feijoo. <i>Ponferrada</i>
	D. Angel Díaz Lombraña. <i>Toral de los Guzmanes</i>
	D. Andrés Duque Falcón. <i>Astorga</i>
	D. Miguel Fernández Gago. <i>Cabrillanes de Babia</i>
	D. Ulpiano Fernández Gómez. <i>Sahagún</i>
	D. Agustín A. Fernández González. <i>Astorga</i>
	D. Benito Ferrero Paramio. <i>Cistierna</i>
	D. Genadio Flórez González. <i>Gradefes</i>
	D. Alfredo García López. <i>Villanueva de las M.</i>
	D. Julián Gijón Marín. <i>Ponferrada</i>

## Referencias

1. "Fernando Asuero." *Wikipedia, La enciclopedia libre*. 16 jun 2018, 02:25 UTC. 25 ago 2018, 08:24 <[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fernando\\_Asuero&oldid=108727427](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fernando_Asuero&oldid=108727427)>.
2. J M Culebras Fernández; M L de la Hoz Riesco; J Sahagún Fernández; A Alonso Villalba; J A Mariño; J Matamoro; P Arias; C de la Fuente. Cáncer gástrico: análisis de la distribución provincial de nuestra casuística con algunas consideraciones etiológicas y propuesta de un estudio prospectivo. *Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo* 1982; 62(1):33-77
3. Culebras JM, Franco-López A. In Memoriam Luis Hernando Avendaño (1926-2017). *JONNPR*. 2017;2(6):266-267. DOI: 10.19230/jonnpr.1513
4. Culebras JM. Francis D. Moore, cirujano, maestro y líder. Editorial Sever Cuesta, Valladolid, 2008. ISBN 978-84-691-2185-6
5. Culebras JM. In Memoriam Hipólito Duran Sacristán (1924-2018). *JONNPR*. 2018;3(2):157-158. DOI: 10.19230/jonnpr.2322
6. Duško Jelavić. *Nefropatías Médicas (monografía)*. 1962. ISBN: mkt0003271822
7. Franco-López A, Herreros J, Gonzalo-Orden JM, Culebras JM. La válvula cardiaca de Álvarez. *JONNPR*. 2017;2(7):305-314. DOI: 10.19230/jonnpr.1487
8. Marcelo Cruz Utreras. (2018, 2 de octubre). *Wikipedia, La enciclopedia libre*. Fecha de consulta: 09:17, octubre 6, 2018 desde [https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Marcelo\\_Cruz\\_Utreras&oldid=111003167](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Marcelo_Cruz_Utreras&oldid=111003167)



---

**Información complementaria**  
**Adenda al artículo “El submarino ARA San Juan<sup>(1)</sup>”**

**Hallazgo del submarino ARA San Juan**

***Finding of the ARA San Juan submarine***

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 18 de noviembre de 2018; aceptado el 18 de noviembre de 2018.

---

JONNPR. 2019;4(1):114-118  
DOI: 10.19230/jonnpr.2875

**Como citar este artículo:**

Jáuregui-Lobera I. Hallazgo del submarino ARA San Juan. JONNPR. 2019;4(1):114-118. DOI: 10.19230/jonnpr.2875



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

En el Volumen 3, Número 11 de JONNPR publicábamos el artículo *Navegación e Historia de la Ciencia: El submarino ARA San Juan*. Comentábamos entonces que el 13 de noviembre de 2017, el submarino ARA San Juan zarpaba desde Ushuaia, extremo Sur de la Patagonia, hacia Mar del Plata, a unos 1.500 kilómetros al Norte. Hacía tareas de control en la zona económica exclusiva de Argentina dada la constante presencia de flotas dedicadas a la pesca ilegal por la zona. En el submarino iban 44 tripulantes (43 hombres y una mujer) y, dos días después, el 15 de noviembre, reportó su última posición conocida, frente al Golfo de San Jorge (al sur de Puerto Madryn, en la provincia de Chubut), a casi unas 235 millas de la costa, límite exterior de la plataforma continental argentina. El 17 de noviembre la Armada argentina había comunicado la pérdida de contacto con el buque y se había iniciado la operación para localizar el submarino. Terminábamos diciendo que *a día de hoy nada se sabe del San Juan*.

Pensando en las familias de los marineros hacíamos también una reflexión: *a día de hoy, las familias no tienen un muerto para enterrar y en su imaginario irán sepultando a cada uno en función de sus creencias y convicciones más íntimas. Mirar a la mar y echar flores en un lugar no es lo mismo que asistir cada año a un cementerio sabiendo que allí, justamente allí, está su ser querido o sus restos en forma de cenizas. No es positivo para la recuperación psicológica del trauma.*





## La noticia

Un diario español lanzaba este titular: **Hallados los restos del submarino 'ARA San Juan' un año después de su desaparición**. Y en su entrada relataba que “*Cuando los 44 tripulantes del submarino argentino Ara San Juan parecían perdidos para siempre en el Atlántico Sur, una empresa privada halló este viernes los restos de la nave a 907 metros de profundidad y a unos 600 kilómetros de la costa de Comodoro Rivadavia, en la Patagonia argentina. El Gobierno deberá ahora decidir si emprende el rescate, una operación costosa para la que Argentina no tiene tecnología, o deja que los cuerpos descansen en el fondo del mar*<sup>(2)</sup>”.

El submarino se halló en la zona 1, que corresponde con el lugar donde hace un año organismos internacionales encargados del control de pruebas militares submarinas no autorizadas detectaron una "falla hidroacústica", es decir lo que se consideró una explosión. La zona 1 fue la más rastreada por decenas de buques aportados por 27 países, pero sin éxito. ¿Qué fue entonces lo que pasó? El ministro Aguad indicó que “*en aquel momento estaban todas las Armadas del mundo buscando el submarino con tecnología de altísima definición. Todos los barcos pasaron por esa zona y nunca lo pudieron detectar. Siempre dijimos que no era fácil encontrar un submarino y menos a las profundidades en la que se encontraba*”.

Por su parte, el Jefe de la base Naval de Mar del Plata, Gabriel Attis, indicó que el submarino estaba apoyado sobre un sector de fuertes corrientes submarinas y muy irregular. Y daba detalles del hallazgo: *el casco del ARA San Juan está totalmente deformado, colapsado e implosionado y sin aberturas de consideración*. Añadió el Comandante Attis que *el casco resistente (donde se alojan la tripulación y los equipo) se observa muy deformado hacia el interno, la calota de proa visiblemente íntegra y compartimento de torpedos y cámara de oficiales totalmente colapsado*.

El comunicado oficial de la Armada argentina, por Twitter, decía:

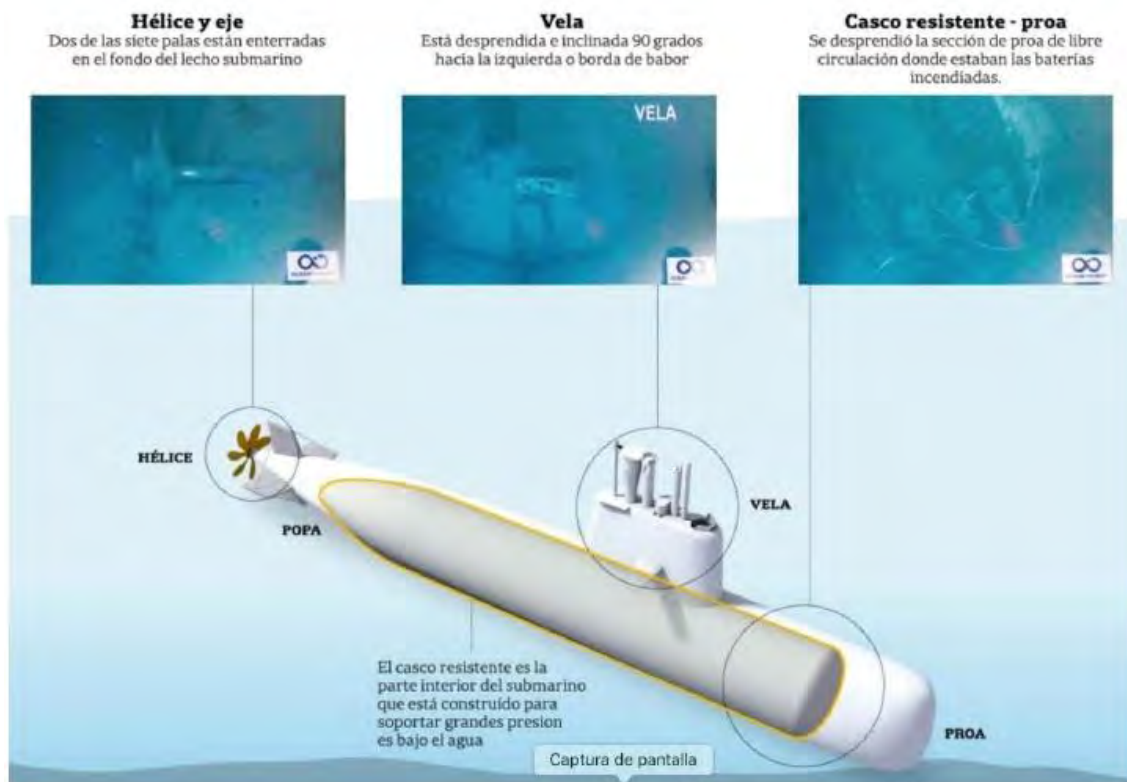
*El Ministerio de Defensa y la Armada Argentina informan de que en el día de la fecha habiéndose investigado el (Punto Dato) POI 24 informado por la empresa Ocean Infinity, mediante la observación realizada con un ROV (vehículo de observación remota) a 800 metros de profundidad, se ha dado identificación positiva al submarino ARA San Juan.*

## Toca saber qué ocurrió

Los motivos que provocaron el colapso del buque siguen siendo materia de especulación. Parece que lo más probable fue un fallo en el snorkel, lo que permitió una entrada de agua en una maniobra de recuperación de oxígeno realizada con una muy mala mar. Tras una noche luchando para controlar el incendio, en medio de un ambiente irrespirable por el aire contaminado por la combustión, parece que el ARA San Juan volvió a sumergirse y



siguió su ruta. Se especula con que fue un segundo incendio lo que habría terminado en desastre. La tripulación, agotada, poco pudo hacer. La explosión detectada fue, según los expertos, una implosión, producida por la presión de afuera hacia adentro del casco, que quedó reducido a un amasijo apretado de hierro. El hallazgo del ARA San Juan podrá ahora ayudar a reconstruir que pasó realmente hace un año en el fondo del Océano. A partir de algunas fotografías tomadas se podrá iniciar ya un detenido estudio de cuanto ocurrió (Figuras 1 y 2).



**Figura 1.** Fotografías de partes del ARA San Juan identificadas



Figura 2. Detalle de algunas partes del ARA San Juan

## El duelo

Aceptada la realidad de la pérdida hace ya un año, tocará trabajar ahora muchas emociones y el dolor de la “nueva” noticia. Solemos concebir el dolor del duelo en función de la tristeza y la disforia, pero hay otros sentimientos asociados a la pérdida que habrá que trabajar. Así, la angustia, ira, culpa y soledad son frecuentes. Ahora los marineros están definitivamente ausentes, hay que adaptarse a esa cruda realidad que, ahora sí, tiene su lugar de descanso en el fondo marino que aquellos marineros tanto pasearon en vida. Ahora ya están recolocados los marineros, habrá que vivir sin ellos, pero sabiendo dónde fueron a descansar. Además, las familias lucharán por encontrar un significado para la pérdida. La familia militar aportará un gran tesoro para elaborar ese sentido de la muerte. Para muchos de los componentes de esa gran familia, la muerte no es el final. Y como reza alguna estrofa de nuestro soneto:

*Fueron grandes y fuertes, porque fueron  
Fieles al juramento que empeñaron.  
Por eso, como púgiles lucharon,  
Por eso como mártires murieron.*

## Descansen en paz



## Referencias

1. Jáuregui-Lobera I. Navegación e Historia de la Ciencia: El submarino ARA San Juan. JONNPR. 2018;3(11):923-937 DOI: 10.19230/jonnpr.2740
2. Federico Rivas Molina. Hallados los restos del submarino " ARA San Juan " un año depures de su desaparición. El País, 18 de Noviembre 2018



**ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA  
PARA EL PROGRESO DE LA MEDICINA**

**Listado de Revisores (2018)**



## LISTADO DE REVISORES

Walter Balduini	University of Urbino. Italia
Roxana Bravo	Centro Nacional de Planeamiento Estratégico, (CEPLAN), Perú
Cristino Casas	Otorrinolaringologo. Clinica Casas. Leon. España
Luis Collado Yurrita	Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, España
Antonio Cruz	Servicio de Neurología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
Jesus M. Culebras	De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. España
Katerina Culebras	Unidad de Trastornos de Comportamiento Alimentario . Hospital Quirón, Madrid, España
Mauricio Di Silvo	Dirección de Educación y Capacitación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, México
Angeles Franco Lopez	Jefa de los Servicios de Radiología de los Hospitales Universitarios de Vinalopó y Torrevieja, Alicante
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,
Javier Gonzalez Gallego	Institute of Biomedicine (IBIOMED), University of León, España
Ricardo Hernández Pérez	Investigador SNI nivel 1 CONACYT. Asesor científico Fitolab. SA de CV. Cautla. Morelos. México
Jose Antonio Irlés Rocamora	UGC Endocrinología y Nutrición Hospital Ntra Sra de Valme, Sevilla. España
Beatriz Jáuregui Garrido	Hospital Virgen del Rocío (Unidad de Arritmias), Sevilla, España
Ignacio Jáuregui Lobera	Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica. Área de Nutrición y Bromatología. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España
Arturo Jimenez Cruz	Facultad de Medicina y Psicología y Universidad Autónoma de Baja California, México
Francisco Jorquera Plaza	Jefe de Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Asistencial Universitario de Leon, España



Emilio Martinez de Vitoria	Departamento de Fisiología. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix" (INYTA), Universidad de Granada, Armilla, Granada, España
Jose Luis Mauriz Gutierrez	Institute of Biomedicine (IBIOMED). University of León. España
Isabel Moreno Navarro	Universidad de Sevilla. España
Paloma Muñoz-Calero Franco	Servicio de Psiquiatría , Hospital de Mostoles. Madrid. España
Juan José Nava Mateos	Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces, Barakaldo, Vizcaya, España
Pedro Luis Prieto Hontoria	Universidad SEK. Facultad de Salud y Ciencias de la Actividad Física. Chile
Francisco Rivas García	Ayuntamiento de Guadix (Granada). Unidad Municipal de Salud y Consumo. España
Amelia Rodríguez Martín	Catedrática de Salud Pública de la Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz, Cádiz, España
José Antonio Rodríguez Montes	Catedrático de Cirugía. Universidad Autonoma de Madrid. España
Ismael San Mauro Martín	CINUSA Group. C/ Artistas, 51. 28020, Madrid, España
Francisco J Sánchez Muniz	Académico de Número de la Real Academia Nacional de Farmacia. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España
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
Javier Sanz-Valero	Àrea d'Historia de la Ciència. Dept. Salut Pública, Història de la Ciència y Ginecologia. Universitat Miguel Hernández. Sant Joan d'Alacant. España
Pedro Juan Tárraga López	FEA de Atención Primaria GAI Albacete. Profesor y Coordinador del Área de Atención Primaria de la Universidad de Castilla la Mancha. Albacete. España
María Loreto Tárraga Marcos	Departamento de Psicología. Facultad de Medicina de Albacete. España
Dan Waitzberg	University of Sao Paulo Medical School. Brasil
Carmina Wanden-Berghe	Hospital General Universitario de Alicante ISABIAL-FISABIO. España



**ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA  
PARA EL PROGRESO DE LA BIOMEDICINA**

**Proceso Editorial Interno de la Revista (2018)**





## PROCESO EDITORIAL INTERNO DE LA REVISTA

Artículos Recibidos:	124
Aprobados:	97 78,23%
Rechazados:	27 21,77%
Nº medio de Revisores por artículo:	2,24
Tiempo medio de Recepción a Revisión (días):	0,99
Tiempo medio para realizar la Revisión (días):	11,20
Tiempo medio de Aceptación a Publicación (días):	18,28

**ENDOGAMIA:** 31 31,96%

**IDIOMA:**

Castellano:	96 98,97%
Ingles:	1 1,03%
Bilingüe:	0 0,00%

**PROCEDENCIA:**

Espanoles:	70 72,16%
Otros Paises:	27 27,84%

<b>PAIS</b>	<b>Nº ARTICULOS</b>	<b>%</b>
ECUADOR	2	2,06%
ESPAÑA	70	72,16%
MÉXICO	23	23,71%
VENEZUELA	2	2,06%

<b>SECCIÓN</b>	<b>Nº ARTICULOS</b>	<b>%</b>
01 EDITORIAL	12	12,37%
02 ARTÍCULO ESPECIAL	7	7,22%
03 ORIGINAL	34	35,05%
04 REVISIÓN	22	22,68%
06 CARTA AL DIRECTOR	1	1,03%
07 CARTA CIENTÍFICA	1	1,03%
08 RINCÓN DE LA HISTORIA	12	12,37%
09 OBITUARIO	4	4,12%
10 OTROS	3	3,09%
60 CRITICA DE LIBROS	1	1,03%



**OFFICIAL ORGAN OF THE ASSOCIATION FOR THE PROGRESS  
OF BIOMEDICINE**

**Internal Editorial Process of JONNPR (2018)**



## INTERNAL EDITORIAL PROCESS OF JONNPR

Articles received: 124  
 Accepted: 97 78.23%  
 Rejected: 27 21.77%

Average number of reviewers per article: 2.24  
 Average time between reception and review (Days): 0.99  
 Average time for review (Days): 11.20  
 Average time between acceptance and publication (Days): 18.28

ENDOGAMY: 31 31.96%

LANGUAGE:

Spanish: 96 98.97%  
 English: 1 1.03%  
 Bilingual: 0 0.00%

COUNTRY OF ORIGIN:

SPAIN: 70 72.16%  
 OTHER: 27 27.84%

<u>COUNTRY</u>	<u>NUMBER OF ARTICLES</u>	<u>%</u>
ECUADOR	2	2.06%
SPAIN	70	72.16%
MÉXICO	23	23.71%
VENEZUELA	2	2.06%

<u>SECTION</u>	<u>NUMBER OF ARTICLES</u>	<u>%</u>
01 EDITORIAL	12	12,37%
02 SPECIAL ARTICLES	7	7,22%
03 ORIGINAL	34	35,05%
04 REVIEW	22	22,68%
06 LETTER TO THE EDITOR	1	1,03%
07 SCIENTIFIC LETTER	1	1,03%
08 HISTORICAL CORNER	12	12,37%
09 OBITUARY	4	4,12%
10 OTHERS	3	3,09%
40 BOOKS REVIEW	1	1,03%