

# Journal

OF NEGATIVE & NO POSITIVE RESULTS



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



ISSN: 2529-850X

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

## **DIRECTOR**

JESÚS M. CULEBRAS

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

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

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

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

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

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

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

#### **Dirección postal**

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

#### **Soporte editorial**

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

#### **Contacto principal**

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

#### **Contacto de soporte**

Responsable editorial

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

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

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

## DIRECTOR

### JESÚS M. CULEBRAS

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

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

## COMMUNITY MANAGER

### ANTONIO CRUZ

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

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

## COMITÉ EDITORIAL

### Roxana Bravo

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

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

### Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (España)

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

### Mauricio Di Silvio

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

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

### Abelardo García de Lorenzo

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

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

### Javier González Gallego

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

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

### Beatriz Jáuregui Garrido

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

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

### Ignacio Jáuregui Lobera

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

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

### Francisco Jorquera Plaza

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

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

### Emilio Martínez de Vitoria

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

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

### José Luis Mauriz Gutiérrez

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

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

---

**Juan José Nava Mateos**

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

**Pedro Luis Prieto Hontoria**

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

**Francisco Rivas García**

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

**Amelia Rodríguez Martín**

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

**Francisco J Sánchez Muniz**

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

**Sergio Santana Porbén**

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

**Javier Sanz Valero**

Àrea d'Història de la Ciència. Dept. Salut Pública, Història de la Ciència y Ginecologia. Universitat Miguel Hernández. Sant Joan d'Alacant (España)  
[jsanz@umh.es](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. 5 Núm. 02

Febrero 2020

### EDITORIAL

- Tan fácil (o difícil) como hervir un huevo **137**  
*Arturo F. Castellanos-Ruelas, Francisco J. Herrera-Rodríguez, Virginia M. Pérez-Flores, Eduardo Castañeda Pérez*

### ARTICULO ESPECIAL

- De las Reales Academias de Medicina del siglo XVIII a la Academia de Medicina de Castilla la Mancha del siglo XXI **141**  
*Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero, Enrique Arjona Laborda*

### ORIGINAL

- Seis semanas de ejercicio físico mejoran la capacidad funcional y la composición corporal en pacientes con Alzheimer **156**  
*Damián Pereira-Payo, Nicolás Failde-Lintas, Elena Durán-Cano, José Carmelo Adsuar Sala, Jorge Pérez-Gómez*

- Salud mental en universitarios usuarios de servicios de salud mental: detección de riesgo suicida y estrategias preventivas **167**  
*Ernesto Cotonieto-Martínez, Karen Friné Crespo-Jiménez, Andrómeda Ivette Valencia-Ortiz, Rubén García-Cruz*

- Trascendencia de la detección precoz del riesgo nutricional en nuestros pacientes. Experiencia en un hospital de media-larga estancia **180**  
*María José Merino-Plaza, Francisco Javier Carrera-Hueso, Violeta Cabo-Arnal, Pedro Tenllado-Doblas, Esther Alcalá-del-Olmo-Olea, Pilar García-Gascó, José Ignacio de-Ulibarri-Pérez*

- Cuando el Silicio Transmuta en Oro **202**  
*Francisco José Sánchez-Muniz, María José González-Muñoz, Adrián Macho-González, Juana Benedí, Alba Garcimartín, Elvira López-Oliva, Jorge A. Santos-López, Sara Bastida*

### CASO CLÍNICO

- Vasculopatías cerebrales por consumo de drogas de abuso en pacientes adultos: A propósito de un caso **212**  
*Antonio José Moya Moya, Fátima María Madrona Marcos, Alejandro Esteban Sirvent Segovia, Ricardo Rodenas Lozano, María José Villar Inarejos*

### RINCÓN DE LA HISTORIA

- Guerra química en la I y II Guerras Mundiales **218**  
*Ignacio Jáuregui-Lobera*

**Content**  
**Vol. 5 Núm. 02**  
February 2020

**EDITORIAL**

- As easy (or difficult) as boiling an egg **137**  
*Arturo F. Castellanos-Ruelas, Francisco J. Herrera-Rodríguez, Virginia M. Pérez-Flores, Eduardo Castañeda Pérez*

**SPECIAL ARTICLES**

- From the Royal Academies of Medicine of the XVIII century to the Academy of Medicine of Castilla la Mancha of the XXI century **141**  
*Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero, Enrique Arjona Laborda*

**ORIGINAL**

- Six weeks of physical exercise improve functional capacity and body composition in Alzheimer's patients **156**  
*Damián Pereira-Payo, Nicolás Failde-Lintas, Elena Durán-Cano, José Carmelo Adsuar Sala, Jorge Pérez-Gómez*

- Mental health among college users of mental health services: suicide risk screening and prevention strategies **167**  
*Ernesto Cotonieto-Martínez, Karen Friné Crespo-Jiménez, Andrómeda Ivette Valencia-Ortiz, Rubén García-Cruz*

- Transcendence of the early detection of nutritional risk in our patients. Experience at a half-long stay hospital **180**  
*María José Merino-Plaza, Francisco Javier Carrera-Hueso, Violeta Cabo-Arnal, Pedro Tenllado-Doblas, Esther Alcalá-del-Olmo-Olea, Pilar García-Gascó, José Ignacio de-Ulibarri-Pérez*

- When silicon transmutes in gold **202**  
*Francisco José Sánchez-Muniz, María José González-Muñoz, Adrián Macho-González, Juana Benedí, Alba Garcimartín, Elvira López-Oliva, Jorge A. Santos-López, Sara Bastida*

**CLINICAL CASE**

- Cerebral vasculopathies due to drug abuse in adult patients: A case report **212**  
*Antonio José Moya Moya, Fátima María Madrona Marcos, Alejandro Esteban Sirvent Segovia, Ricardo Rodenas Lozano, Maria José Villar Inarejos*

**HISTORICAL CORNER**

- Chemical warfare in World War I and II **218**  
*Ignacio Jáuregui-Lobera*
-



## EDITORIAL

# Tan fácil (o difícil) como hervir un huevo

## As easy (or difficult) as boiling an egg

Arturo F. Castellanos-Ruelas, Francisco J. Herrera-Rodríguez, Virginia M. Pérez-Flores, Eduardo Castañeda Pérez

Facultad de Ingeniería Química. Universidad Autónoma de Yucatán. México

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cruelas@correo.uady.mx](mailto:cruelas@correo.uady.mx) (Arturo F. Castellanos Ruelas).

Recibido el 16 de octubre de 2019; aceptado el 25 de octubre de 2019.

### Cómo citar este artículo:

Castellanos-Ruelas AF, Herrera-Rodríguez FJ, Pérez-Flores VM, Castañeda Pérez E. Tan fácil (o difícil) como hervir un huevo. JONNPR. 2020;5(2):137-40. DOI: 10.19230/jonnpr.3316

### How to cite this paper:

Castellanos-Ruelas AF, Herrera-Rodríguez FJ, Pérez-Flores VM, Castañeda Pérez E. As easy (or difficult) as boiling an egg. JONNPR. 2020;5(2):137-40. DOI: 10.19230/jonnpr.3316



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.

“No sabe ni hervir un huevo”. La expresión es flagelante para señalar a personas que no tienen habilidades culinarias. Cuando se aplica a jóvenes que van a dejar la casa paterna, la situación es grave y casi pone en riesgo su subsistencia. Tratándose de alguien que va a contraer matrimonio, se convierte en una sentencia condenatoria para el(la) futuro(a) cónyuge, quién tendrá que hacerse cargo de la preparación de los alimentos, *In saecula saeculorum*.

Viendo el caso de manera simplista, para obtener un huevo duro, basta poner el huevo en agua hirviendo unos minutos para cocerlo. Aquel que desee hacer mejor las cosas, puede referirse a los libros de cocina, en donde se da cuenta del método a seguir. Por ejemplo, el icónico libro estadounidense Joy of Cooking<sup>(1)</sup>, propone que los huevos que estén a temperatura ambiente se cuezan durante 10 o 15 minutos, y que luego sean sumergidos en agua fría para evitar la decoloración de la yema. Garantizan obtener buenos huevos duros. El



éxito del proceso se mide observando la integridad de la clara al descascarado (pelado). Otros textos especializados dan cuenta de datos más precisos <sup>(2)</sup>.

Hasta aquí el problema está resuelto. Sin embargo...

La situación se complica cuando se requiere precisión. Un ejemplo es la necesidad de la cocina de un hotel que requiere de docenas o cientos de huevos duros diariamente. El producto debe quedar impecable para exhibirlo en las mesas de bufete en la sección de ensaladas. Para ello debió haberse descascarado (pelado) exitosamente sin pérdida de pedazos de clara; la yema no debió decolorarse cambiando en su periferia a colores azul-verdoso por una excesiva cocción, dándole mal aspecto, debido a que la presencia de hierro en la yema y aminoácidos azufrados en la clara propician la formación de sulfuro de hierro.

La preparación de estos huevos en la cocina del hotel debe llevarse a cabo justo antes de abrir el bufete y no hay tiempo que perder. Aquí se aplica el viejo adagio *“el tiempo es dinero”*. Y el hotel no tiene tiempo para investigar las condiciones idóneas de cocción.

“Investigar” es la palabra clave. Para resolver el problema habrá que utilizar el Método Científico, incluyendo todas las variables que pueden afectar la eficiencia del descascarado, la dureza del producto una vez descascarado y la integridad del color de la yema. Para ello habrá que controlar algunos factores:

- Frescura del producto, o sea, el tiempo transcurrido desde la postura. Los grandes hoteles solo reciben huevo con una frescura que no sea mayor a tres días de haberse producido.
- Condición previa del huevo a cocer: huevo sin lavar, lavado o lavado y sellado. Dependiendo de la condición sanitaria y destino del producto la NOM-159-SSA1-2016<sup>(3)</sup> estipula este procedimiento.
- Condiciones de almacenamiento del huevo previas a la cocción: huevo conservado a temperatura ambiente o refrigerado. Los hoteles siempre lo mantienen refrigerado a diferencia de aquel de uso doméstico.
- Volumen de agua por cada unidad a procesar.
- Temperatura inicial del agua. A temperatura ambiente o habiendo iniciado su ebullición.
- Tiempo de cocción. Este es el mayor misterio a resolver.
- Temperatura del agua fría para suspender el proceso de cocción. Esta simple maniobra, también reviste dimensiones colosales <sup>(4)</sup>.
- Altura sobre el nivel del mar en donde se ejecute la operación. A mayor altura, mayor tiempo.



- Método de descascarado. Otro tremendo problema científico.

Posteriormente habrá que seleccionar las variables de respuesta para juzgar el éxito de la técnica: facilidad para pelarlos, integridad exterior de la clara, ausencia de tonos verdes en la yema.

Como en toda investigación, los datos deben analizarse e interpretarse utilizando técnicas estadísticas. La Tabla 1 da cuenta de algunas opciones.

**Tabla 1.** Metodología estadística para juzgar el éxito en la cocción de huevos. ¿Qué tan difícil puede ser?

VARIABLE DE RESPUESTA	UNIDAD DE MEDIDA	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN
Todas	Todas	Estadística Descriptiva
Facilidad al descascarado	Fácil Regular Difícil	Modelo Logit para variables discretas
Color de la yema. (Presencia de colores azulados)	Normal Ligeramente afectado Muy afectado	Modelo Logit para variables discretas
Cocción de la yema	Bien Mal	Chi cuadrado
Sabor	Cinco rangos incluyendo Agradable-desagradable	Escala de Likert

Como vemos, para “saber hervir un huevo” se requiere dominar aspectos de alta complejidad. Entonces, en desagravio del joven mencionado líneas arriba, o aquel candidato(a) al matrimonio, la expresión no da cuenta del grado de dificultad que puede revestir tal actividad.

Pero, expliquémonos científicamente, estudiando solo algunos de los factores mencionados.

**Condiciones de almacenamiento del huevo previas a la cocción:** Considerando que el huevo puede conservarse a temperatura ambiente durante cierto tiempo o en refrigeración, se observó que, a los 12 minutos de cocción, se logró mayor éxito al descascarado en aquellos que estuvieron a temperatura ambiente: 92 vs 85% de éxito ( $P < 0,01$ ).

**Tiempo idóneo de cocción.** Empleando huevo lavado, recién sacado del refrigerador y sumergido en agua hirviendo durante 14 minutos el éxito es de 100%. Prolongar el tiempo hasta 20 minutos no reditúa en beneficio alguno en la facilidad del descascarado. A partir de



los 18 minutos se notó la aparición de tonos azul-verdoso en la periferia de la yema. La NOM 159-SSA1-2016, estipula que “el huevo con cascarón que será comercializado como tal, no deberá ser lavado”, pero “el huevo que al momento de la recepción esté sucio, debe lavarse”.

**Efecto del sellado posterior a haber lavado el huevo.** El sellado con aceite mineral es empleado para entregas a clientes que lo requieren. El huevo se manejó de la misma manera descrita en el párrafo previo. Los resultados indicaron que el proceso de sellado ocasionó gran dificultad para lograr el éxito en el descascarado, comparado con aquel que no fue sellado ( $P < 0,01$ ).

Definitivamente, saber hervir un huevo exitosamente no es cosa sencilla.

Y para descascararlos se dispone de varios métodos: frotarlos con la palma de ambas manos uno por uno ejerciendo cierta presión hasta romper el cascarón; meterlos en un frasco con un poco de agua, cerrarlo y agitarlo con poca fuerza durante poco tiempo; retirarlos momentáneamente de su cocción romper la cáscara y volverlos a meter a cocer algunos minutos; etc.

Hasta aquí el problema está resuelto. Sin embargo... ¿Cuánta presión? ¿Cuánta fuerza? ¿Cuánto tiempo?

El problema se eterniza. Lo bueno es que contamos con el Método Científico.

## Referencias

1. Rombauer I, Rombauer M. Joy of Cooking. Indianapolis, NY, USA. Bobbs-Merrill Co. Inc. Ed. 1975.
2. Williams ChDH. The science of boiling an egg. Physics and astronomy. University of Exeter consultado el 15 de octubre 2019. Disponible en <https://newton.ex.ac.uk/teaching/CDHW/egg/>
3. Norma Oficial Mexicana NOM-159-SSA1-2016. Productos y servicios. Huevo y sus productos. Disposiciones y especificaciones sanitarias. Método de prueba. Diario Oficial de la Federación. 16-de enero de 2018.
4. Erdogdu F, Ferrua M, Singh SK, Singh RP. Air-impingement cooling of boiled eggs: Analysis of flow visualization and heat transfer. J of Food Engineering 2007;79:920–928.



## ARTÍCULO ESPECIAL

# De las Reales Academias de Medicina del siglo XVIII a la Academia de Medicina de Castilla la Mancha del siglo XXI

## *From the Royal Academies of Medicine of the XVIII century to the Academy of Medicine of Castilla la Mancha of the XXI century*

Pedro J. Tárraga López<sup>1</sup>, Juan Solera Albero<sup>2</sup>, Enrique Arjona Laborda<sup>3</sup>

<sup>1</sup> *Presidente Academia de Medicina de Castilla la Mancha. España*

<sup>2</sup> *Secretario General Academia de Medicina de Castilla la Mancha. España*

<sup>3</sup> *Tesorero de la Academia de Medicina de Castilla la Mancha. España*

\* Autor para correspondencia.

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

Recibido el 5 de enero de 2020; aceptado el 14 de enero de 2020.

### Cómo citar este artículo:

Tárraga López PJ, Solera Albero J. De las Reales Academias de Medicina del siglo XVIII a la Academia de Medicina de Castilla la Mancha del siglo XXI. JONNPR. 2020;5(2):141-55. DOI: 10.19230/jonnpr.3512

### How to cite this paper:

Tárraga López PJ, Solera Albero J. From the Royal Academies of Medicine of the XVIII century to the Academy of Medicine of Castilla la Mancha of the XXI century. JONNPR. 2020;5(2):141-55. DOI: 10.19230/jonnpr.3512



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 analiza desde el origen de las Reales Academias, sus objetivos y actividades, por qué se crearon y como han evolucionado. Luego se hace un desarrollo específico de la Real Academia Nacional de Medicina y se pormenoriza una a una las Reales Academias de Medicina de cada autonomía para finalizar con las dos últimas academias creada en el siglo XXI, la de Cantabria (2003) y la de Castilla la Mancha (2019).

### Abstract

It is analyzed from the origin of the Royal Academies, their objectives and activities, because they were created and how they have evolved. Then a specific development of the Royal National Academy of



Medicine is made and the Royal Academies of Medicine of each autonomy are detailed one by one to end with the last two academies created in the 21st century, that of Cantabria (2003) and that of Castilla La Mancha (2019).

## De las Reales Academias en España

En su concepto clásico, las academias de medicina se configuran institucionalmente como foros de debate informado, discusión crítica de avances científico-médicos, renovación de conocimientos y su diseminación y aplicación práctica, incluyendo la formación avanzada. Incluso con importantes altibajos históricos, constituyeron un fermento esencial para la aparición, el desarrollo y el sostenimiento de una medicina basada en la evidencia científica.

La Ilustración del siglo XVIII en España se reflejó, entre otros aspectos, en la creación de las llamadas Reales Academias, instituciones de investigación y divulgación científica, artística y cultural. La Corona amparó su creación, con reyes como Felipe V, Fernando VI o Isabel II. Las más antiguas datan de ese siglo, pero en el siglo XIX se crearon más y la última, la de Ingeniería, es muy reciente, de 1994. Actualmente existen nueve Reales Academias, pero las tradicionales siempre han sido ocho. Todas ellas se integran en el Instituto de España (figura 1). Todas son nacionales y tienen su sede en la capital, Madrid. El Rey de España, actualmente Felipe VI, ejerce la presidencia de honor o el Alto Patronazgo de la mayoría de ellas<sup>(1)</sup>.



Figura 1. Símbolo del Instituto de España.

Hay que señalar que las Reales Academias desde mediados del siglo XX han perdido buena parte de su actividad, a favor de las universidades o del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, y han quedado como instituciones honoríficas y que premian a personalidades destacadas<sup>(1-2)</sup>.



- La Real Academia Española, comúnmente conocida como RAE, es la más antigua ya que data de 1714. Junto con otras 21 academias forma la Asociación de Academias de la Lengua Española. Regula la lengua española junto con las otras academias para mantener la unidad de un idioma con más de 500 millones de hablantes nativos como es el español. Su lema es muy significativo: "Limpia, fija y da esplendor". La sede de la RAE en el histórico barrio de los Jerónimos de Madrid.

- La Real Academia de la Historia, cuyas siglas son RAH, es la segunda más antigua, datando de 1738. Se encarga del estudio de la Historia de España "antigua y moderna, política, civil, eclesiástica, militar, de las ciencias, letras y artes, o sea, de los diversos ramos de la vida, civilización y cultura de los pueblos españoles". Por tanto, su ámbito de estudio es nacional pero muy amplio. Su lema es el siguiente: "Nox fugit Historia lumen dum fulget iberia, la noche huye, mientras brilla para los iberos la luz de la Historia". Sede de la RAH en Madrid.

- La Real Academia de Bellas Artes de San Fernando. Fue creada en 1752 y es conocida no solo por el patrocinio de las artes sino también por sus colecciones. El academicismo en el arte imperante hasta la ruptura de finales del siglo XIX hacía que esta Real Academia fuera muy importante para todo artista que quisiera hacerse un nombre. La sede de la Real Academia de Bellas Artes de San Fernando en plena calle Alcalá.

- La Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales. El siglo XIX fue el de la Revolución Industrial y los grandes avances científicos, que propiciaron la creación de esta Real Academia en 1847. Se encarga del estudio e investigación de las matemáticas, física, química, biología y otras ciencias.

- La Real Academia de Ciencias Morales y Políticas. En ella confluyen los conocimientos de Ciencias Sociales, económicas, filosofía o judiciales. Data de 1857. La sede de la Real Academia de Ciencias Morales y Políticas en la Torre y Casa de los Lujanes, uno de los edificios más antiguos de Madrid.

- La Real Academia Nacional de Medicina. Al igual que con las otras ciencias, el siglo XIX fue de grandes avances en la medicina. De ahí la creación de esta Real Academia en el año 1861, cuyo fin es la publicación de obras de Medicina, entre otras. Sede en Madrid.

- La Real Academia de Jurisprudencia y Legislación. Se fundó en 1882 aunque tenía precedentes del siglo XIX. Recogió y ordenó textos jurídicos e históricos y se dedica principalmente al Derecho.

- La Real Academia Nacional de Farmacia. Fue fundada en 1932 aunque sus precedentes se remontan a 1737 como colegio de profesores boticarios. Como en el caso de Medicina, se dedica al fomento e impulso de la Farmacia.



- Real Academia de Ingeniería. Es la más reciente ya que data solo de 1994. Promueve la ingeniería en España en sus diferentes campos de desarrollo.

## De las Academias de Medicina

El origen de las Reales Academias de Medicina data del siglo XVII durante la Ilustración con la fundación de la "Venerada Tertulia Hispalense Médico-Clínica-Anatómica y Matemática" de Sevilla en 1697 que pronto contó con la reglamentación promulgada bajo el reinado de Carlos III en 1700 donde se la reconoce como 'Regia Sociedad de Medicina y otras Ciencias', protegida posteriormente por Felipe V a partir de 1701.

Dos años después, se crea la "Regia Academia Práctica" de Valladolid bajo el amparo de la Universidad.

Tendrían que pasar treinta años para que el 27 de enero de 1731 y gracias a la iniciativa de los miembros que componían la tertulia de la botica de Don José Hortega, nace la Academia de Medicina de Madrid fundada en 1733, bajo la denominación de "Tertulia Literaria Matritense" aprobada por Real Decreto de Felipe V.

Durante el reinado de Carlos IV se dictan las actividades que deben realizar las Academias las cuales fueron suspendidas en 1824 por orden de la Junta Superior Gubernativa de Medicina creada por Fernando VII. Tras cinco años de suspensión se dicta el Real Decreto de 28 de Agosto de 1830 en virtud del cual se crea el "Reglamento General para el régimen literario e interior" de las Reales Academias de Medicina y Cirugía del Reino, al amparo del cual se crean, el 7 de abril de 1831, las Reales Academias de Madrid, Valladolid, Sevilla, Cádiz, Granada, Valencia, Barcelona, Zaragoza, Galicia (Galicia y Asturias) y Palma.

Por Real Decreto Organizativo de 1847 se recortan las atribuciones administrativas asignadas a las Academias y estas son sometidas a un férreo control hasta la etapa de Isabel II en la que se comienza a permitir un renacimiento de las actividades académicas. De este periodo data el Reglamento de 1861 en virtud del cual la Real Academia de Medicina de Madrid, pasa a denominarse Real Academia Nacional de Medicina.

El Real Decreto de 24 de Noviembre de 1876 publica los nuevos Estatutos de las Reales Academias de Medicina a las que se les asigna el papel de "corporación encargada de promover el cultivo de la ciencia y consultiva del gobierno" desembarazándolas de cualquier tipo de función y vinculación administrativa que son asignadas en 1898 a los Colegios Oficiales de Médicos.

Con el paso del tiempo, las academias de medicina han tratado de adaptarse a concepciones cambiantes socio-políticas, científicas, de salud y práctica de la medicina. En



España, el papel central de la Real Academia Nacional de Medicina, creada formalmente en el siglo XIX con profundas raíces en la tradición ilustrada del XVIII, se ha diversificado y ampliado. En buena medida como consecuencia de la descentralización de la organización del Estado en Comunidades Autónomas, se ha producido una interesante eclosión de academias “regionales”. Algunas de ellas incluso preceden o son casi coetáneas históricas de la propia Real Academia Nacional de Medicina, como es el caso de las Reales Academias de Cádiz, Salamanca, Valencia o Valladolid, entre otras, todas vinculadas a Facultades de Medicina históricas. De hecho, las Facultades de Medicina son el caldo nutritivo de las Academias por su capacidad de atracción de talento, inquietud e independencia científica y de pensamiento.



Figura 2. Fachada de la Real Academia Nacional de Medicina



Figura 3. Escudo de la Real Academia Nacional de Medicina

**Real Academia Nacional de Medicina:** Figuras 2 y 3. La Real Academia Nacional de Medicina de España fue fundada el 28 de abril de 1861. Su precedente fue la Real Academia Médica Matritense (1734), surgida a mediados del siglo XVIII como tertulia de médicos,



cirujanos y boticarios, y que se reorganiza por Real Decreto de 28 de abril de 1861, «para fomentar el progreso de la medicina española, publicar su historia bibliográfica, formar la geografía médica del país y un diccionario tecnológico de la Medicina». El Real Decreto de 8 de agosto de 1830 que establecía reglamentos para las academias de medicina, la generalizó a las demás provincias de Castilla la Nueva, la actual Castilla-La Mancha, con el nombre de Academia de Medicina y Cirugía de Castilla la Nueva. La Academia otorga premios de varias clases mediante concursos y certámenes públicos y ha editado importantes obras como la Farmacopea oficial, la Biblioteca clásica de la Medicina española y unos interesantes Anales. Consta de cincuenta académicos numerarios, académicos de honor, varios correspondientes en Madrid, provincias y extranjero. Desde 2012 está presidida por Joaquín Poch Broto <sup>(1-3)</sup>.

**De las Academias Autonómicas<sup>(4)</sup>** cabe destacar en primer lugar la **Academia de Sevilla**, la más antigua de Europa incluida la Nacional: La historia de la Medicina sevillana, tiene un hito, allá por los años del Señor de 1693, cuando un joven médico, llamado don Juan Muñoz y Peralta, natural de Arahal (Sevilla), renuncia a su cátedra en la Facultad de Medicina de Sevilla, lo hizo porque estaba disconforme con los anticuados métodos universitarios y, por su cuenta, funda la “Veneranda Tertulia Hispalense”, esa postura rebelde encaja en el momento en que se dice empieza la renovación científica en nuestro país, y cuando el hombre de ciencia, siente la necesidad de asociarse en grupos de estudio y trabajo.

Al principio, los que se reúnen en la Tertulia, son los llamados “médicos revalidados”, o sea los que hacían su aprendizaje trabajando al lado de un profesional competente, y una vez instruidos en la materia médica, pasaban una Reválida y obtenían título. Otros médicos, se formaban en las aulas universitarias, con conocimientos más bien teóricos basados en la autoridad hipocrática y de Galeno. A estos les faltaba la práctica y estaban, en cierto modo, apegados al pasado. Tildaban a los revalidados de cismáticos e incluso de herejes, y decían de ellos que practicaban doctrinas peligrosas. Esta pugna habría de durar casi todo el siglo XVIII, si bien fueron muchos los catedráticos universitarios que entraron a formar parte de la Tertulia. De esta “Veneranda Tertulia” nació la Regia Sociedad y de esta la actual Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla. Es la primera entidad de este tipo que se funda en España y que ejerce sus funciones en solitario, hasta que treinta y cuatro años más tarde, se funda la de Madrid.

Se ha dicho que era una sociedad de “carácter progresivo y de hecho revolucionaria”. Ciertamente no se reniega de lo antiguo, pero hay que comprobar, rectificar y también, retocar “posibles imperfecciones”. Para formar parte de la Tertulia, se exigía “hallarse muy instruido en filosofía y en la medicina moderna”. Los socios pertenecían a un grupo de intelectuales



descontentos con los escasos avances que se observaban en España, en el estudio y aplicación de las Ciencias, así como en el retraso con que llegaban las nuevas ideas filosóficas y del pensamiento. La Tertulia toma rumbos de gran seriedad y la labor se realiza bajo una pauta científica de gran modernidad y originalidad. De ese modo, llegamos a un momento en que se va fraguando la idea de constituirse en una Sociedad Científica, oficialmente reconocida.

S.M. Carlos II, poco antes de morir, firma las “Constituciones”. Es el día 25 de mayo de 1700. Unos meses más tarde, el nuevo monarca Felipe V, concede la “Primera Cédula Real”. A partir de ese año, la primitiva Tertulia, pasa a llamarse “Regia Sociedad de Medicina y demás Ciencias de Sevilla”.

De todas partes del país, se reciben solicitudes de ingreso, entre las que están las de los hombres más distinguidos de las ciencias y las letras. Se acuerda que la Presidencia la debe de ostentar una personalidad médica que esté en la Corte, y pueda influir favorablemente en el desarrollo de la entidad sevillana. Destacada fue la figura de don Joseph Cervi, médico de la reina Isabel de Farnesio que logró para la Sociedad, privilegios y ventajas.

Ya en el siglo XIX, la Regia Sociedad pasa a llamarse Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

Durante tres siglos, sin interrupción notoria, la Academia ha mantenido su trabajo y su prestigio, y en los últimos años la actividad se ha acrecentado, pudiéndose decir que a lo largo del curso, todos los jueves se realiza una sesión pública, cuyo creciente éxito se hace patente en las publicaciones, especialmente en las “Memorias Académicas”.

**La Academia de Medicina de Valladolid** es la segunda en antigüedad en España, sus orígenes se pueden documentar en el año 1731 el día 27 de Enero, actuando el Dr. Lorenzo Pinedo catedrático de Prima de Avicena como portavoz de los catedráticos de la Facultad de medicina en el Claustro de la Universidad de Valladolid y la tercera es la Academia de Medicina de Madrid fundada en 1733 en el seno de una tertulia que reúne en la botica de José Hortega a médicos, cirujanos, boticarios y 'Curiosos' animados por el movimiento ilustrado que favorece en España la nueva dinastía borbónica, posteriormente pasaría a ser Academia Nacional.

La diferencia entre estas tres Academias, no es tan solo la fecha en la que iniciaron sus actividades, sino en algo mucho más importante; en donde cómo y por quien se llevaron a cabo sus inicios. La Academia de Medicina de Valladolid, es la única que se forma en el seno de la Universidad y la finalidad desde sus comienzos era presentar y discutir los nuevos avances de la ciencia, en tanto que las de Sevilla y Madrid nacen de una reunión de amigos, no todos médicos, que hablan según la casualidad de los temas más variados, no siempre científicos, de



ahí que ambas en sus inicios, llevaran el nombre de tertulia. La de Madrid "Tertulia Literaria" y la de Sevilla "Venerada Tertulia Hispalense Médico-Clínica-Anatómica y Matemática. Otra diferencia es, que ambas tenían un carácter "casero" al incluir como sede el domicilio del tertuliano que aglutinó en sus comienzos a los otros miembros de la tertulia. En tanto que la de Valladolid comenzó llamándose "Regia Academia Práctica" y sus primeros se llevaron a cabo en la propia Universidad.

A la vuelta del triunfo liberal, se suspenden las academias por Fernando VII, para recuperarlas, pero incardinadas en la organización sanitaria, a través del Real Decreto de 28 de Agosto de 1830 por el que se aprueba el Reglamento General para el régimen literario e interior de las Reales Academias de Medicina y Cirugía del Reino bajo el control de la Junta Suprema Gubernativa. El nacimiento años más tarde del ramo de sanidad por el Real Decreto Organizativo de 1847 requirió desposeer a las Academias de algunas funciones administrativas. Otro cambio cualitativo en las tareas sanitarias de las Academias se produce en los Estatutos de la Real Academia de Medicina aprobados por el Real Decreto de 24 de Noviembre de 1876 que las asignaba el papel de "corporación encargada de promover el cultivo de la ciencia y consultiva del gobierno desembarazándola de cualquier tipo de función y vinculación administrativa".

El día 29 de mayo de 1811 en los salones de la Casa Consistorial D. Bartolomé Colomar, médico nacido en Orán, funda la Real Academia de Medicina. La capital contaba entonces con 35.000 habitantes. La **Real Academia de Medicina de Murcia** surge en unas circunstancias especialmente difíciles para Murcia: El hambre, una gran sequía y la epidemia de fiebre amarilla asolaban la región, sin olvidar la ocupación francesa. Parece claro que los primeros pasos de la Academia se dieron en un ambiente poco dado a la calma y sosiego de los Académicos fundadores, los cuales tuvieron que realizar su trabajo con gran abnegación e incluso inmolando algunas vidas. Cuatro periodos llevan transitados la Real Academia de Medicina desde su fundación, periodos jalonados por tres cierres, el de 1823, el de 1830 y el último de 1936. En estas tres fases de clausura, que en total acumulan 17 años, los Académicos siguen trabajando y luchando por la reapertura de la Academia, lo que finalmente consiguen, no sin grandes esfuerzos. La participación activa de la Academia, a lo largo de la Historia, en la Sanidad Pública Murciana ha sido una constante, no sólo en las numerosas epidemias de cólera, tifus exantemático, fiebre amarilla, etc., sino también en problemas relacionados con la mortalidad infantil, abastecimiento de aguas, vacunación antivariólica, intoxicaciones alimentarias, paludismo, prostitución, etc.



El Pleno de la Real Academia de Medicina de Murcia se reunía cada 15 días, levantando acta del estado sanitario local. Estas actas están guardadas en la Biblioteca de la Academia y a través de ellas se puede seguir toda la historia social y sanitaria de Murcia durante el siglo XIX; constituyen un auténtico tesoro a disposición de todos los investigadores.

La ayuda a la Administración de Justicia ha sido permanente, emitiendo dictámenes de gran trascendencia judicial, hasta el punto de que a los informes periciales emitidos por la Academia se les conocía como la 'prueba reina'. La colaboración con las autoridades políticas y sanitarias ha sido constante, asesorando en múltiples y variados aspectos, a toda clase de autoridades incluido el Rey, y es que la Reales Academias de Medicina siempre disfrutó de un gran prestigio en el ámbito nacional. En una ocasión su Majestad solicitó un informe pericial a su Academia de Murcia para dirimir una disputa sobre sanidad exterior. La Real Academia de Medicina de Murcia cuenta desde el pasado día 11 de noviembre de 2001 unos nuevos Estatutos, actualizados y cuyos cargos directivos no pueden desempeñar nada más que dos mandatos sucesivos. La Real Academia actual la componen 40 Académicos de Número, de los cuales 8 no son médicos, sino profesiones afines: veterinarios, farmacéuticos, biólogos y químicos. Dentro de los médicos existe representación de la mayoría de especialidades. Además, existen otros tipos de Académicos: Correspondientes, de Erudición, Protectores, Honorarios y de Honor. La Academia no posee infraestructura para realizar una investigación de tipo experimental pero sí un amplio bagaje documental que permite la investigación histórica. En el presente nos estamos esforzando en completar la catalogación completa de los fondos bibliográficos manuscritos de los siglos XIX y XX.

La **Academia de Cataluña**. La Academia tuvo su origen en reuniones que se hacían en 1754 en casa de José Ignacio Santponç, con otros colegas como Josep Panaderos, Antonio Rigal, Joan Esteve, Pedro Güell y Josep Soriano, en medio del ambiente de la Ilustración. En 1770 se constituyó en Academia oficial y en 1785 recibió el título de Real, gracias a los esfuerzos de Francisco Salvá. El rey Fernando VII la suprimió entre 1824 y 1828. Después fue reestructurada nuevamente.

La **Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana** oficialmente Real Academia de Medicina y Ciencias Afines de la Comunidad Valenciana, en ocasiones llamada también Real Academia de Medicina de Valencia es una institución académica española con ámbito territorial en la Comunidad Valenciana, creada en 1830 por Real Decreto de Fernando VII, cuya sede se encuentra en Valencia, avenida Blasco Ibáñez, número 15, sede administrativa de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.



La **Real Academia de Medicina de Zaragoza** se crea mediante Real Decreto del Rey Fernando VII. El día 12 de febrero de 1831, se constituye siendo presidida por el Dr. D. Eusebio Lera, cesando el Protomedicato de Aragón. La Real Academia de Medicina de Zaragoza es una Corporación de Derecho Público tutelada por el Ministerio de Educación y Ciencia que forma parte del Instituto de España y tiene el Alto Patronazgo de S. M. El Rey. Tiene como ámbito territorial las Comunidades Autónomas de Aragón, La Rioja, Navarra y la Provincia de Soria. Está asociada al Instituto de España con las prerrogativas que ello conlleva. Su sede se fija en Zaragoza, en Plaza Basilio Paraíso, 4 en donde se celebran sus actividades ordinarias.

la **Real Academia de Medicina de Distrito de Salamanca**, fue creada a tenor de lo que autoriza el artículo segundo de los Estatutos que regulan y normalizan las Reales Academias de Medicina de Distrito, por Orden del Ministerio de Educación y Ciencia de 2 de enero de 1971, publicada en su número de lunes 22 de febrero del mismo año. Como ya apuntamos se la atribuyó un Distrito integrado por las provincias de Ávila, Cáceres, Salamanca y Zamora, estableciéndose y fijándose su sede en la ciudad de Salamanca. Ya surgirá a lo largo de páginas venideras la incorporación, a esta Real Academia, de la provincia de Segovia. Quedó dicho, igualmente, que la Orden Ministerial nombraba una Junta Directiva con carácter provisional “con el fin de organizar la nueva Academia, gestionar su instalación y confeccionar, en el plazo de cuatro meses, el Reglamento de Régimen interior”.

La **Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz** fue fundada en 1831, aunque sus orígenes se remontan 100 años antes, hallándose el germen en la escuela de medicina naval, constituyéndose en colegios médicos de la Armada, escuelas de cirujanos y, a causa de la legislación de la época, la conversión de los Reales Colegios en Facultades.

La **Real Academia de Medicina de las Islas Baleares** es una institución científica de derecho público, continuadora de las sucesivas Academia Médico Práctica de Mallorca, creada en 1788, y de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, fundada en 1831 bajo los auspicios del rey Fernando VII. Es la corporación científica más antigua de las Islas Baleares.

Como institución científica médica ha tenido operatividad científica ininterrumpida desde su fundación hasta nuestros días. En 1999 pasó a ser denominada, según acuerdo tomado en sesión de gobierno, Real Academia de Medicina de las Islas Baleares, y el ámbito de su competencia comprende todo el territorio de las Islas Baleares. Tiene los siguientes objetivos: 1) Potenciar el conocimiento de las ciencias de la salud entre los facultativos profesionales de la salud en especial y la ciudadanía en general; 2) Trasladar a la sociedad los



avances biomédicos; 3) Asesorar a las administraciones públicas de las Islas Baleares sobre la prevención, mantenimiento y mejora de la salud de la ciudadanía.

Si bien la Academia de Medicina de Islas Canarias tiene su origen en 1816, El 27 de diciembre de 1909, y en virtud de la Real Orden de 10 de diciembre de 1909, la Academia de Medicina se transforma en **Real Academia de Medicina del Distrito de Santa Cruz de Tenerife**, siendo aprobados sus actuales Reglamentos basados en el decreto del Ministerio de Educación Nacional del 17 de noviembre de 1909.

Hay que remontarse a 1945 para contemplar el nacimiento de la **Real Academia del Principado de Asturias**, ligada en un principio a Galicia bajo la denominación de "Real Academia del Distrito de Galicia y Asturias", en cuya nómina de académicos de Número fueron acogidos en 1970 a los Dres. asturianos Don Joaquín García Morán y Don Eduardo González Menéndez. Por tal motivo, se eligió su la primera Junta de Gobierno el 7 de enero de 1910. Hay que esperar hasta 1972 en que la "Real Academia de Medicina del distrito universitario de Asturias y León", es reconocida oficialmente como tal, al mismo tiempo que sus homólogas de Bilbao y Salamanca. Etapa de 1973 a 1997: Real Academia de Medicina de Asturias y León. Sede: Oviedo.

La **Real Academia de Medicina del País Vasco** se creó en el año 1971 con el nombre de Real Academia de Medicina de Bilbao, siguiendo la tradición del paralelismo con los distritos universitarios y adoptando por ello inicialmente el nombre de "Real Academia de Bilbao" por la recién creada Universidad de Bilbao, que incluyó entre sus primeros estudios las Licenciaturas en Ciencias, Económicas, Ingenieros y Medicina. En el año 1983, la Universidad de Bilbao se transformó en la Universidad del País Vasco/*Euskal Herriko Unibertsitatea*, por lo que la denominación de la Academia cambió a Real Academia de Medicina del País Vasco, que incluía de hecho (aunque ya lo hacía la de Bilbao) a profesionales de todo el distrito vasco. Para entender la relación con la Universidad, la propia sede de la Academia está ubicada en unos locales cedidos por el Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco/EHU, en el Campus Universitario de Leioa, en Bizkaia. La creación de nuestra Real Academia de Distrito fue fruto del esfuerzo colectivo de algunos notables médicos bilbaínos junto con el de los primeros Catedráticos de la Facultad de Medicina de Bilbao, recién fundada.

Si bien el primer discurso de ingreso en la Academia fue realizado por el Prof. Juan Manuel de Gandarias y Bajón, Catedrático y primer Decano de la nueva Facultad de Medicina, el primer Presidente de la misma fue el Dr. Ángel Castresana Guinea, que leyó su discurso de ingreso el 23 de Febrero de 1972 con el título "La operación de la catarata senil" y que fue



contestado por el Académico de Número de la Real Academia Nacional de Medicina, Prof. Manuel Bermejillo Martínez. Previo al Dr. Castresana habían ingresado, además del Prof. de Gandarias, los eminentes Dres. Julián Guimón Rezola y Juan Viar Bayo.

La **Real Academia de Medicina y Cirugía de Santiago de Compostela** nació en la misma época y en pie de igualdad con otras 9 instaladas en Madrid, Valladolid, Sevilla, Cádiz, Granada, Valencia, Barcelona, Zaragoza y Palma de Mallorca; en virtud de un Real Decreto de D. Fernando VII fechado el 28.08.1827. Se instaló en Santiago el 07.04.1831.

La Real Academia tuvo la facultad de examinar para otorgar la Licenciatura en Medicina, lo que entonces se conocía como examen de reválida para los médicos. La Academia ejerció una importante acción tutelar sobre la profesión médica, dictando normas para evitar el intrusismo, con actuaciones sobre curanderos.

La Academia de Ciencias Médicas de Cantabria, hoy **Real Academia de Medicina de Cantabria**, nació hace ya 45 años, de la necesidad de disponer de un lugar de encuentro entre los profesionales de las disciplinas biomédicas, hoy separadas en campos como la Medicina, la Farmacia, o la Veterinaria, pero pertenecientes a un mismo tronco originario de saber y ciencia.

A finales de 1979, momento en el que se pone en marcha el proyecto de constitución de la Academia, el actual Hospital Universitario Marqués de Valdecilla tiene a sus espaldas más de cincuenta años de funcionamiento. La Residencia Cantabria suma diez años desde su inauguración y la Facultad de medicina forma a futuros licenciados desde 1972.

En Septiembre de 2003, coincidiendo con el inicio del año lectivo, la Academia de Ciencias Médicas convocó una Asamblea General Extraordinaria a fin de tomar importantes decisiones. Una primera, el adaptar los Estatutos de la corporación a la nueva legislación vigente. Y en segundo lugar, se tomó una decisión institucional crucial, y se pasó de una Academia de Ciencias a ser la Academia de Medicina de Cantabria.

## De la Academia de Medicina de Castilla la Mancha

Por tanto, en nuestro país, **Extremadura y Castilla-La Mancha carecían de la presencia de una Academia de Medicina**. El nivel de desarrollo que ha alcanzado la medicina castellano-manchega en su tripe vertiente asistencial, investigadora y formativa hace difícil entender por qué nuestra Comunidad Autónoma no dispone de su Academia de Medicina, una herramienta de alto valor añadido para dinamizar la medicina y la investigación biomédica en la región, y por ello contribuir en última instancia a la mejora de la salud y el bienestar<sup>(5-6)</sup>.



En Castilla-La Mancha, se dan desde hace tiempo circunstancias de oportunidad óptimas y únicas para un proyecto de creación de Academia de Medicina para toda Castilla-La Mancha. La Facultad de Medicina de la UCLM en Albacete y Ciudad Real son una realidad de prestigio consolidado que aportan la base académica esencial. En paralelo, la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete, creada a finales de los años 60 (fue en 1968) del siglo pasado por un grupo de dinámicos sanitarios locales, ha funcionado a lo largo de 50 años de actividad ininterrumpida como corporación canalizadora de las inquietudes científicas, humanísticas y de desarrollo profesional y técnico de la clase médica y sanitaria albacetense.

De la confluencia surge un entorno óptimo para la creación y desarrollo inmediatos de una Academia de Medicina en Castilla-La Mancha que, dada la actividad demostrable en el tiempo de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete, puede servir para cumplir los criterios para convertirse rápidamente y con los apoyos necesarios en Real Academia de Medicina de Castilla-La Mancha.

Cualquier Academia, y la de Medicina no es excepción, está sujeta a aprobación formal y creación por el gobierno regional, dada su consideración de corporación de derecho público. El departamento gubernamental, es decir la consejería, con responsabilidades en educación se encarga de garantizar el procedimiento normativo. Lamentablemente, la oferta realizada a sucesivos gobiernos regionales por parte de los promotores de este proyecto para Castilla-La Mancha no fué atendida de manera conveniente a pesar de los numerosos contactos mantenidos con múltiples niveles de distintas administraciones regionales a lo largo del tiempo. Asimismo, los promotores hemos garantizado y planificado la dimensión regional de la Academia, dado que somos contrarios a cualquier localismo que no haría sino fracasar el proyecto.

Cabe señalar que, cuando se inician los primeros pasos para la Academia de Medicina, no había ninguna otra Academia, ni Real, ni regional en Castilla la Mancha, ni por tanto una Ley de Academias que regulase. No había una tradición universitaria de esas otras regiones que en el país fueron adelantadas en el mundo de la cultura a través de sus universidades. Esa fue una de las primordiales razones de intentar suplir una clara deficiencia con una Academia. El éxito de esta iniciativa se refleja en la labor continuada de 50 años de servicio a la comunidad científica y académica de nuestra Sociedad de Medicina y Cirugía de Albacete.

Por un motivo u otro, percibimos barreras, normativas entre otras, que es imprescindible, y de hecho hemos instado, a superar, teniendo en cuenta la relación coste-beneficio a nivel social. Aunque hemos contado con la atención de estamentos políticos y



técnicos de sucesivos gobiernos regionales, dicha atención no se plasmaba en la realidad tangible de la creación de la Academia de Medicina de Castilla-La Mancha.

Afortunadamente en 2018 de la mano del actual Director General de Universidades de Castilla la Mancha y con el beneplácito del Consejero de Educación, Cultura y Deporte y el Presidente del Gobierno de Castilla la Mancha emprendemos el camino definitivo y con el inicio de 2019 se aprueba con mayoría absoluta en las Cortes de Castilla la Mancha la Ley de Academias que se ratifica con la publicación en el Diario Oficial de Castilla la Mancha del Decreto 2/2019 de 15 de Marzo.<sup>(5-6)</sup>

Posteriormente y tras los trámites oportunos, el Decreto 255/2019 de 22 de Octubre crea la Academia de Medicina de Castilla la Mancha, tras más de 15 años desde la creación de la última, la Academia de Cantabria, se crea la siguiente Academia Regional.



**Figura 4.** Escudo de la Academia de Medicina de Castilla la Mancha

Ya se han realizado los trámites oportunos para la pertenencia de la Academia de Medicina de Castilla la Mancha al Instituto de España y se ha solicitado a la Casa Real de S.M. Rey Felipe VI el honor de tener el título de Real Academia. Figura 4

El próximo 13 de Febrero con la participación de los Académicos Nacionales Excmos. Sres. Eduardo Díaz Rubio y Jose Antonio Rodriguez Montes tendremos el solemne acto de apertura de la Academia, el camino a seguir va a ser largo, pero con nuestra fuerza e ilusión estamos seguros de hacer una Institución histórica en el tiempo de nuestra Región.

## Referencias

1. Luis Sánchez Granjel (2006). Historia de la Real Academia Nacional de Medicina. Real Academia Nacional de Medicina. ISBN 9788492390168.
2. Valentín Matilla (1987). 202 Biografías Académicas. Real Academia Nacional de Medicina. ISBN 84-7391-157-1.



3. RD 750/2011, de 27 de mayo, por el que se aprueban los Estatutos de la Real Academia Nacional de Medicina. BOE. 21/06/2011; (147):65294-310.
4. Web oficiales de la Real Academia Nacional de Medicina y Reales Academias de Medicinas autonómicas.
5. 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
6. 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



## ORIGINAL

# Seis semanas de ejercicio físico mejoran la capacidad funcional y la composición corporal en pacientes con Alzheimer

## *Six weeks of physical exercise improve functional capacity and body composition in Alzheimer's patients*

Damián Pereira-Payo<sup>1</sup>, Nicolás Failde-Lintas<sup>1</sup>, Elena Durán-Cano<sup>2</sup>, José Carmelo Adsuar Sala<sup>1</sup>, Jorge Pérez-Gómez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Extremadura. España

<sup>2</sup> Fisioterapeuta de Alzhei-Cáceres. España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [damiangepeirapayo@gmail.com](mailto:damiangepeirapayo@gmail.com) (Damián Pereira-Payo).

Recibido el 19 de junio de 2019; aceptado el 22 de agosto de 2019.

### Cómo citar este artículo:

Pereira-Payo D, Failde-Lintas N, Durán-Cano E, Adsuar Sala JC, Pérez-Gómez J. Seis semanas de ejercicio físico mejoran la capacidad funcional y la composición corporal en pacientes con Alzheimer. JONNPR. 2020;5(2):156-66. DOI: 10.19230/jonnpr.3170

### How to cite this paper:

Pereira-Payo D, Failde-Lintas N, Durán-Cano E, Adsuar Sala JC, Pérez-Gómez J. Six weeks of physical exercise improve functional capacity and body composition in Alzheimer's patients. JONNPR. 2020;5(2):156-66. DOI: 10.19230/jonnpr.3170



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

## Resumen

**Objetivo.** El propósito de este estudio fue conocer si seis semanas de ejercicio físico podrían mejorar la condición física y la composición corporal en personas diagnosticadas de Alzheimer.

**Método.** Se llevó a cabo un programa de entrenamiento donde 13 individuos (78,5±6,4 años) diagnosticados de Alzheimer, realizaron dos sesiones semanales de entrenamiento, en una de ellas se hizo ejercicio aeróbico en cicloergómetro y en la otra, trabajo de equilibrio, fuerza y coordinación.

**Resultados.** Encontramos cambios significativos en la composición corporal (disminución de masa grasa, y aumento de masa muscular), y en la capacidad funcional, reflejados por la mejora en el test de



“sentarse y levantarse de una silla”, el test de “levantarse, caminar y volverse a sentar”, en la escala de Berg y en las mediciones de la velocidad de la marcha. Las mediciones de dinamometría manual se mantuvieron constantes o mejoraron levemente sin significación suficiente.

**Conclusión.** La combinación de entrenamiento aeróbico con ejercicios de fuerza, equilibrio y coordinación, dos veces por semana, durante seis semanas en personas con Alzheimer, podría mejorar la capacidad funcional y la composición corporal. Sin embargo, no parece claro que este protocolo de entrenamiento permita mejorar la fuerza de prensión manual.

### Palabras clave

*Actividad física; Alzheimer; capacidad funcional; composición corporal; deterioro cognitivo*

### Abstract

**Objective.** The purpose of this study was to know if six weeks of physical exercise allowed to improve physical condition and body composition in people diagnosed with Alzheimer's.

**Method.** A training program was carried out where 13 individuals ( $78.5 \pm 6.4$  years) diagnosed with Alzheimer's disease, performed two weekly training sessions, in one of them aerobic exercise was performed in a cycle ergometer and in the other, they performed balance, strength and coordination exercises.

**Results.** We found significant changes in body composition (decrease in fat mass, and increase in muscle mass), and in functional capacity, reflected by the improvement in the "sitting and getting up from a chair" test, the "getting up," walk and sit down again", on the Berg scale and on gait speed measurements. The manual dynamometry measurements remained constant or improved slightly without sufficient significance.

**Conclusion.** The combination of aerobic training with strength, balance and coordination exercises, twice a week, for six weeks in people with Alzheimer's, could improve functional capacity and body composition. However, it is not clear that this training protocol allows to improve manual grip strength.

### Keywords

*Physical activity; Alzheimer; functional capacity; body composition; cognitive impairment*

## Introducción

El Alzheimer se define como una patología neurodegenerativa progresiva, que afecta a la población de edad avanzada<sup>(1)</sup>. Supone entre el 60-80% de los casos de deterioro cognitivo<sup>(2)</sup>, siendo la forma más común de demencia.

Esta patología además de presentar problemas a nivel cognitivo, emocional y comportamental<sup>(3)</sup> afecta significativamente a nivel motor, haciendo coexistir una mala



condición física con el deterioro cognitivo<sup>(4)</sup> lo que agrava los niveles de dependencia del paciente.

La mayoría de trabajos en este ámbito muestran el efecto positivo de la actividad física en el tratamiento del deterioro cognitivo<sup>(1)</sup>. Además, el ejercicio físico regular mejora algunos factores clave en la neurogénesis (la resistencia de células y tejidos al estrés oxidativo, la vascularización, el metabolismo energético y la síntesis de neuronas) mejorando así la memoria, y la plasticidad cerebral<sup>(5)</sup>.

Incrementar la condición física de los pacientes con Alzheimer supone un aumento en la capacidad funcional, una reducción de síntomas depresivos y la mejora de varios componentes cognitivos (atención sostenida, memoria visual y función cognitiva)<sup>(6)</sup>.

Investigaciones previas han encontrado efectos favorables con protocolos diversos de actividad física. El entrenamiento aeróbico ha mostrado tener un efecto positivo a nivel cognitivo<sup>(2,7,8)</sup>, además si se realiza a intensidad elevada (75-85% frecuencia cardiaca), supone una mejora en el metabolismo de la glucosa, la capacidad respiratoria y una reducción de la grasa corporal<sup>(7)</sup>.

Los programas de entrenamiento que trabajan un mayor número de habilidades de forma combinada también presentan grandes resultados. En una intervención<sup>(9)</sup> el grupo que trabajó con pesas, circuitos, juegos pre-deportivos y realizando secuencias de baile; mostró una reducción del riesgo de caída, y mejoras en el equilibrio y la capacidad cognitiva, respecto al grupo control. Otro estudio<sup>(10)</sup> con un protocolo de entrenamiento similar observó incrementos en la capacidad funcional y en la capacidad de realizar actividades diarias con autonomía.

Fijándonos en la bibliografía existente, pocos son los artículos que combinan ejercicio aeróbico con trabajo de equilibrio, fuerza y coordinación. Por otro lado, la mayoría de ellos tienen una duración de 12 o más semanas. Nos gustaría saber si un programa combinado de menor duración puede reportar beneficios para la salud en esta población. Por ello, el objetivo de este estudio fue observar el efecto a nivel funcional y de composición corporal de un protocolo de entrenamiento con pacientes de Alzheimer, que combina ejercicio aeróbico con entrenamiento de fuerza, equilibrio y coordinación, durante seis semanas.

## Método

### Participantes

Participaron 13 sujetos (78,5 ± 6,4 años y 158 ± 9,9 cm de altura) diagnosticados con Alzheimer en niveles, de leve a moderado. La investigación se inició con 17 individuos, de los



que solo 13 formaron la muestra final, 4 fueron excluidos ya que por motivos personales no pudieron completar el programa de entrenamiento.

## Procedimientos

El programa de entrenamiento duró seis semanas, con dos sesiones por semana en días alternativos. En una sesión se trabajó la capacidad aeróbica, y en la otra sesión se realizaron ejercicios de fuerza, equilibrio y coordinación. Las sesiones se llevaron a cabo en “El club de la Memoria” (Cáceres, España), lugar donde los pacientes son tratados.

## Ejercicio Aeróbico

El ejercicio aeróbico se realizó en un Cicloergómetro (Monark Cardio Care 827-E), para reducir el riesgo de caída de los pacientes. Se adaptó la progresión de Yu y Kolanowski<sup>(11)</sup> a la duración de nuestro estudio. Iniciando con cinco minutos de calentamiento, para después elevar las revoluciones por minuto (RPM) hasta 30-40 RPM, tras lo que se aumentaba la resistencia hasta alcanzar la intensidad deseada, reflejada en porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima (FCM). Una vez alcanzada la intensidad requerida, se mantenía el pedaleo durante un tiempo determinado. La intensidad del ejercicio aeróbico fue en aumento a lo largo de las semanas.

La carga evolucionó durante la intervención, iniciando el programa con 10-15 minutos a intensidades de 55-60% de la FCM, y alcanzando 15-20 minutos a intensidad del 60-65% de la FCM en las últimas semanas.

La FCM, se estimó con la siguiente fórmula  $FCM = 220 - \text{Edad}^{(11)}$ , y durante el entrenamiento se midió con un pulsómetro (Garmin Forerunner 210), para estimar el porcentaje de FCM, y por tanto, regular la intensidad del ejercicio.

**Tabla 1.** Entrenamiento aeróbico en cicloergómetro

Protocolo de entrenamiento aeróbico en cicloergómetro						
	Sesión 1	Sesión 2	Sesión 3	Sesión 4	Sesión 5	Sesión 6
	55%-60%	55%-60%	55%-60%	60%-65%	60%-65%	60%-65%
Intensidad	FCM	FCM	FCM	FCM	FCM	FCM
Volumen	10'	10'-15'	15'-20'	10'	10'-15'	15'-20'

FCM: Frecuencia Cardíaca Máxima



## Ejercicio de fuerza, equilibrio y coordinación

Consistió en sesiones de 45 minutos con grupos de cuatro pacientes, en las que se siguió la siguiente estructura: calentamiento, ejercicios de fuerza, ejercicios de equilibrio y ejercicios de coordinación.

Después de 5-10 minutos de calentamiento, en los que se realizaron ejercicios de movilización de hombros, codos, muñecas, cadera, rodillas y tobillos, se realizaron los ejercicios de fuerza, equilibrio y coordinación descritos a continuación.

**Fuerza:** Se trabajaron bíceps, tríceps y las porciones medial y anterior del deltoides, mediante dos series de 10 repeticiones al inicio del programa y progresando hasta tres series de 15 al final del mismo. Se emplearon pesas (1 kg), lastres (0,5 kg) y bandas elásticas (de resistencia baja y media), usando el rango de movimiento asociado a la técnica correcta<sup>(12)</sup>.

**Equilibrio y Coordinación:** Se realizaron dos series de 10 repeticiones de los siguientes gestos: ponerse de puntillas, ponerse sobre los talones, flexión de cadera y flexión rodilla (ejecutados cerca de una silla o pared, para prevenir caídas). Posteriormente se introdujeron ejercicios de equilibrio dinámico (caminar realizando una flexión de cadera y rodilla, caminar deprisa, caminar de puntillas). Y finalmente se usaron ejercicios de coordinación con balones, pelotas de ping-pong, conos, aros y juegos pre-deportivos.

## Instrumentos y Recogida de Datos

Realizamos dos tomas de datos, una inicial (PRE) antes de empezar con el programa de entrenamiento, y otra final (POST) al acabar la intervención.

Se midió la altura con cinta métrica y la composición corporal mediante bioimpedancia eléctrica (Tanita BC-418 MA), obteniendo peso, índice de masa corporal, masa libre de grasa, masa muscular y masa grasa.

La capacidad funcional se midió mediante diferentes test:

1) "Test de levantarse y sentarse en la silla": para evaluar la fuerza del tren inferior<sup>(13)</sup>. Cuantificamos el número de veces que el sujeto se levantaba correctamente de la silla en 30 segundos. Tras una señal ("ya"), el paciente se incorporaba (completamente) y volvía a sentarse, con la espalda recta y los brazos cruzados en el pecho.

2) Dinamometría manual: (Takei TKK 5401 Digital Handgrip Dynamometer, Tokyo Japan) nos permitió evaluar la fuerza de prensión manual. Realizamos dos intentos con cada mano, seleccionando el mejor de cada mano y sumando ambas manos<sup>(14)</sup>.



3) “Test de levantarse, caminar y volverse a sentar”<sup>(13)</sup>: para evaluar la agilidad y el equilibrio dinámico. Consiste en levantarse de una silla recorrer una distancia (2,44 m), hasta llegar a un cono, rodearlo y volver a la silla a sentarse. Se pretende hacerlo en el menor tiempo posible, sin correr en ningún momento. Realizamos dos repeticiones tomando la mejor marca.

4) “Escala de Berg”: para conocer el riesgo de caída del paciente. Establece una puntuación en función del rendimiento mostrado en 14 ítems, se trata de diferentes tareas funcionales en variedad de situaciones y bases de soporte<sup>(15)</sup>. La puntuación oscila entre 0 y 56.

5) “Test de la velocidad de la marcha”: para conocer su velocidad de marcha normal. Cronometramos a los pacientes recorriendo una distancia de 10 metros en la que pedíamos al sujeto que caminase a velocidad normal. Tomamos el mejor de dos intentos<sup>(16)</sup>.

## Análisis de los Datos

Los datos se muestran como medias y desviación estándar. Empleamos el programa SPSS Statisticsv21 para el tratamiento de los datos. Comprobamos la normalidad de los datos con el test de Shapiro-Wild, y usando la prueba T-Student para observar las diferencias PRE y POST.

Consideramos los datos estadísticamente significativos para un valor de  $p < 0,05$ .

## Resultados

Los datos se exponen en diferentes tablas siendo expresados como valores medios con su desviación estándar.

**Tabla 2.** Datos de las pruebas funcionales

	<i>Pre</i>	<i>Post</i>	<i>P</i>
Levantarse y sentarse 30s (nº)	9,6±3,1	11,2±2,3	0,043*
Escala de Berg (puntuación)	47,8±4,7	50,2±3,1	0,006*
Dinamometría Manual (Kg)	41,2±15,4	42,7±16,1	0,096
Levantarse, Caminar y Sentarse (s)	12,7±5,4	9,9±4,0	0,002*
Velocidad Caminar (m/s)	0,7±0,1	0,8±0,1	0,005*

*PRE: test iniciales. POST: test finales. P: significación.*

Tras la intervención, se encontraron cambios significativos en cuatro de las cinco pruebas llevadas a cabo.



Tanto en las repeticiones realizadas en el test de “levantarse y sentarse” ( $p=0,043^*$ ), como en las puntuaciones obtenidas en la Escala Berg ( $p=0,006^*$ ) la media de las muestras aumentó significativamente tras la intervención.

En las mediciones de Dinamometría manual, aunque la media de las puntuaciones mejoró levemente, muchos sujetos no sufrieron mejora alguna, lo que supuso que no se alcanzase un nivel de significación suficiente ( $p=0,096$ ).

En el test de “levantarse, caminar y volverse a sentar” todos los sujetos a excepción de uno realizaron un mejor tiempo. La media de segundos invertidos en realizar la prueba se redujo significativamente ( $p=0,002^*$ ), tardando 2,8 segundos menos de media.

Las mediciones de la Velocidad de marcha muestran que todos los sujetos mejoran su rendimiento tras la intervención, a excepción de dos, los cuales igualaron la marca alcanzada en el PRE; lo que supone una mejora significativa del promedio de las muestras ( $p=0,005^*$ ).

**Tabla 3.** Datos de composición corporal

	<i>Pre</i>	<i>Post</i>	<i>P</i>
Masa Muscular (Kg)	39,4±7,2	40,7±7,0	0,005*
Masa Grasa (Kg)	18,7±5,5	16,9±5,5	< 0,001*

*Abreviaciones: PRE, test iniciales. POST, test finales. P, significación.*

Todas las variables de composición corporal medidas reflejaron cambios significativos ( $p<0,05$ ), en la medición POST intervención.

La masa muscular, aumentó o se mantuvo en todos los sujetos tras la intervención. Los cambios producidos fueron significativos ( $p=0,005^*$ ).

Por su parte, la masa grasa disminuyó en todos los sujetos a excepción de uno. De promedio se perdió 1,8 kg de masa grasa, lo que supuso un cambio significativo ( $p=<,001^*$ ).

## Discusión

El principal hallazgo de este estudio, a la luz de los resultados obtenidos es que seis semanas de entrenamiento combinado de resistencia, fuerza, equilibrio y coordinación en personas con Alzheimer permiten mejorar la condición física y la composición corporal.

En uno de los estudios consultados<sup>(9)</sup> tras seis meses realizando ejercicios funcionales, observaron una mejora del equilibrio y una disminución del riesgo de caída, ambos cambios no significativos. En nuestra intervención, seis semanas bastaron para encontrar cambios significativos, mejorando el equilibrio y el riesgo de caída, reflejados en la evolución positiva de



los test de “velocidad de la marcha”, Escala de Berg, y “levantarse, caminar y volverse a sentar”. Otro trabajo<sup>(10)</sup> de menor duración, 12 semanas, realizó un programa combinando trabajo de fuerza y coordinación con pacientes de Alzheimer, consiguiendo una mejora significativa en los test de “sentarse y levantarse de la silla durante 30” y de “levantarse, caminar y volverse a sentar”. En nuestro estudio, seis semanas fueron suficientes para mejorar significativamente el rendimiento en ambos test.

Aunque los protocolos de entrenamiento de equilibrio, fuerza y coordinación, de los dos estudios anteriormente mencionados<sup>(9,10)</sup> son muy similares al que se propone en nuestro trabajo, ninguno de ellos incluye ejercicio aeróbico en cicloergómetro. Siendo así, quizás la realización de entrenamiento aeróbico sea el factor determinante en el grado de significación de los resultados, y en el tiempo requerido para que se produzcan mejoras en la capacidad funcional.

En otro de los estudios consultados<sup>(17)</sup> se trabajó únicamente la fuerza durante cuatro meses, lo que les permitió alcanzar mejoras significativas a nivel funcional, al mismo tiempo, los posibles cambios a nivel de composición corporal no se cuantificaron. Comparándolo con nuestro trabajo donde también obtuvimos progresos significativos en la capacidad funcional, nos surge la duda de si hubiera bastado con el entrenamiento de fuerza para mejorar la composición corporal y la funcionalidad de los pacientes, o si el ejercicio aeróbico en cicloergómetro cumple un papel determinante en los progresos encontrados.

Otro trabajo<sup>(18)</sup>, donde durante 6 meses se entrenó la resistencia aeróbica en cicloergómetro halló mejoras en la capacidad cardiorrespiratoria, pero sin embargo, la capacidad funcional no progresó. En nuestro estudio, parece que haber realizado entrenamiento de fuerza, coordinación y equilibrio, junto al entrenamiento de resistencia en cicloergómetro, fue determinante para que se consiguiese mejorar la capacidad funcional. Sin embargo, no conocemos si nuestro programa de ejercicio fue suficiente para producir mejoras en la capacidad aeróbica, ya que esta no se midió.

En cuanto a la composición corporal, uno de los estudios consultados<sup>(7)</sup> aplicó un programa de entrenamiento con seis meses de ejercicio aeróbico, consiguiendo modificar la masa grasa de los pacientes con Alzheimer. Nuestros sujetos en solo seis semanas mostraron cambios significativos disminuyendo la masa grasa, y aumentando la masa muscular.

De acuerdo a lo expuesto, podemos decir que trabajando con pacientes de Alzheimer, una forma rápida y eficaz de conseguir mejorar la composición corporal y la capacidad funcional, es llevar a cabo un programa de entrenamiento, de al menos seis semanas, donde se combine ejercicio aeróbico con trabajo de fuerza, equilibrio y coordinación.



## Conclusión

Nuestros resultados abalan que seis semanas de ejercicio físico, combinando entrenamiento aeróbico en cicloergómetro con entrenamiento de fuerza, equilibrio y coordinación, permiten disminuir la masa grasa, así como aumentar la masa muscular y la fuerza del tren inferior, además de mejorar el equilibrio, lo que puede implicar una disminución del riesgo de caída en esta población. Sin embargo, no está claro que este protocolo de entrenamiento pueda mejorar la fuerza de prensión manual.

Visto el positivo efecto de la actividad física en los pacientes con Alzheimer, parece muy recomendable la inclusión de programas estructurados y planificados de ejercicio, con entrenamiento aeróbico, de fuerza, coordinación y equilibrio en el tratamiento de esta patología; y que estos se combinen con la terapia psicológica, social, fisioterapeuta y cognitiva, que los pacientes con Alzheimer reciben habitualmente. Además, este tipo de protocolos de ejercicio pueden ponerse en práctica con facilidad por su sencillez y bajo coste.

## Limitaciones

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones:

La frecuencia cardiaca máxima se estimó mediante una ecuación predictiva.

No se midió el efecto de la intervención sobre la capacidad cognitiva, lo que hubiese podido ser interesante.

No se incluyó un grupo control debido a falta de participantes.

## Referencias

1. Radak Z, Hart N, Sarga L, Koltai E, Atalay M, Ohno H, et al. Exercise plays a preventive role against Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2010;20(3):777-83.  
<https://content.iospress.com/articles/journal-of-alzheimers-disease/jad091531>
2. Yu F, Bronas UG, Konety S, Nelson NW, Dysken M, Jack C, Jr., et al. Effects of aerobic exercise on cognition and hippocampal volume in Alzheimer's disease: study protocol of a randomized controlled trial (The FIT-AD trial). *Trials.* 2014;15:394.  
<https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1745-6215-15-394>
3. Small GW, Rabins PV, Barry PP, Buckholtz NS, DeKosky ST, Ferris SH, et al. Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders. *Consensus*



- statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society. *JAMA*. 1997;278(16):1363-71. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/418448>
4. Auyeung TW, Kwok T, Lee J, Leung PC, Leung J, Woo J. Functional decline in cognitive impairment--the relationship between physical and cognitive function. *Neuroepidemiology*. 2008;31(3):167-73. <https://www.karger.com/Article/Abstract/154929>
  5. Barnes JN. Exercise, cognitive function, and aging. *Adv Physiol Educ*. 2015;39(2):55-62. <https://www.physiology.org/doi/full/10.1152/advan.00101.2014>
  6. Hernandez SS, Sandreschi PF, da Silva FC, Arancibia BA, da Silva R, Gutierrez PJ, et al. What are the Benefits of Exercise for Alzheimer's Disease? A Systematic Review of the Past 10 Years. *Journal of aging and physical activity*. 2015;23(4):659-68. <https://journals.humankinetics.com/doi/10.1123/japa.2014-0180>
  7. Baker LD, Frank LL, Foster-Schubert K, Green PS, Wilkinson CW, McTiernan A, et al. Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial. *Arch Neurol*. 2010;67(1):71-9. <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/799013>
  8. Erickson KI, Kramer AF. Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults. *Br J Sports Med*. 2009;43(1):22-4. <https://bjsm.bmj.com/content/43/1/22>
  9. Hernandez SS, Coelho FG, Gobbi S, Stella F. [Effects of physical activity on cognitive functions, balance and risk of falls in elderly patients with Alzheimer's dementia]. *Revista brasileira de fisioterapia (Sao Carlos (Sao Paulo, Brazil))*. 2010;14(1):68-74
  10. Santana-Sosa E, Barriopedro MI, Lopez-Mojares LM, Perez M, Lucia A. Exercise training is beneficial for Alzheimer's patients. *Int J Sports Med*. 2008;29(10):845-50
  11. Yu F, Kolanowski A. Facilitating aerobic exercise training in older adults with Alzheimer's disease. *Geriatr Nurs*. 2009;30(4):250-9. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0197457208003777>
  12. Carvalho A, Barbirato D, Araujo N, Martins JV, Cavalcanti JL, Santos TM, et al. Comparison of strength training, aerobic training, and additional physical therapy as supplementary treatments for Parkinson's disease: pilot study. *Clinical interventions in aging*. 2015;10:183-91. <https://www.dovepress.com/comparison-of-strength-training-aerobic-training-and-additional-physic-peer-reviewed-article-CIA>



13. Rikli RE, Jones CJ. Development and validation of criterion-referenced clinically relevant fitness standards for maintaining physical independence in later years. *Gerontologist*. 2013;53(2):255-67.  
<https://academic.oup.com/gerontologist/article/53/2/255/560735>
14. Peolsson A, Hedlund R, Oberg B. Intra- and inter-tester reliability and reference values for hand strength. *J Rehabil Med*. 2001;33(1):36-41.
15. Berg KO, Wood-Dauphinee SL, Williams JI, Maki B. Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health*. 1992;83 Suppl 2:S7-11.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1468055>
16. Inzitari M, Newman AB, Yaffe K, Boudreau R, de Rekeneire N, Shorr R, et al. Gait speed predicts decline in attention and psychomotor speed in older adults: the health aging and body composition study. *Neuroepidemiology*. 2007;29(3-4):156-62.
17. Garuffi M, Costa JL, Hernandez SS, Vital TM, Stein AM, dos Santos JG, et al. Effects of resistance training on the performance of activities of daily living in patients with Alzheimer's disease. *Geriatr Gerontol Int*. 2013;13(2):322-8.  
<https://doi.org/10.1111/j.1447-0594.2012.00899.x>
18. Yu F, Savik K, Wyman JF, Bronas UG. Maintaining physical fitness and function in Alzheimer's disease: a pilot study. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2011;26(5):406-12. <https://doi.org/10.1177%2F1533317511414861>



ORIGINAL

## Mental health among college users of mental health services: suicide risk screening and prevention strategies

### *Salud mental en universitarios usuarios de servicios de salud mental: detección de riesgo suicida y estrategias preventivas*

Ernesto Cotoniato-Martínez, Karen Friné Crespo-Jiménez, Andrómeda Ivette Valencia-Ortiz, Rubén García-Cruz

*Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [cotonietoe@gmail.com](mailto:cotonietoe@gmail.com) (Ernesto Cotoniato Martínez).

Recibido el 2 de agosto de 2019; aceptado el 23 de agosto de 2019.

**How to cite this paper:**

Cotoniato-Martínez E, Crespo-Jiménez KF, Valencia-Ortiz AI, García-Cruz R. Mental health among college users of mental health services: suicide risk screening and prevention strategies. JONNPR. 2020;5(2):167-79. DOI: 10.19230/jonnpr.3234

**Cómo citar este artículo:**

Cotoniato-Martínez E, Crespo-Jiménez KF, Valencia-Ortiz AI, García-Cruz R. Salud mental en universitarios usuarios de servicios de salud mental: detección de riesgo suicida y estrategias preventivas. JONNPR. 2020;5(2):167-79. DOI: 10.19230/jonnpr.3234



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

**Abstract**

**Objective.** The goal of this study was to assess the mental health among college users of psychological care services, to identify their suicidal risk and discuss mental health promotion and the relevance of suicide prevention strategies within this population.

**Method.** 145 college students between 17 and 26 years old ( $m= 20.81$ ,  $\sigma=1.9$ ) answered psychological tests (validated for Mexican population) including an Informed Consent Form, the World Health Organization Quality of Life Questionnaire BREF (WHOQoL-BREF), Beck Anxiety Inventory (BAI), and the Beck Depression Inventory (BDI).



**Results.** The analysis showed that more than a half of participants had suicidal ideation (50.34%), moderate-high symptomatology of anxiety (63.89%), depression (58.70%) and quality of life close to the mean score in all the factors (49.40-51.27).

**Conclusions.** The results showed that college student users of psychological care services have high anxiety and depression symptomatology and it is worse if there is suicidal ideation, however, the results are not consistent with the WHO-QoL BREF that indicates that there is no affectation in the psychological area.

#### Keywords

*Quality of life; anxiety; depression; mental health services; suicide*

#### Resumen

**Objetivo.** El propósito del estudio fue evaluar la salud mental de universitarios usuarios de servicios de salud mental, identificar el riesgo de suicidio y discutir sobre la promoción de salud mental y lo relevante de estrategias de prevención en esta población.

**Método.** 145 estudiantes universitarios en edades de entre 17-26 años ( $m= 20.81$ ,  $\sigma=1.9$ ) respondieron un conjunto de tests psicológicos (validados para población mexicana) y que estuvieron conformados por: consentimiento informado, el cuestionario breve de calidad de vida de la Organización Mundial de la Salud (WHOQoL-BREF), Inventario de Ansiedad de Beck (BAI), Inventario de Depresión de Beck (BDI).

**Resultados.** El análisis mostró que más de la mitad de los participantes presentaban ideación suicida (50.34%), sintomatología de moderada a grave de ansiedad (63.89%), depresión (58.70%) y puntajes cercanos a la media en todos los factores del instrumento de calidad de vida (49.40-51.27).

**Conclusiones.** Los resultados mostraron que los universitarios usuarios de los servicios de atención psicológica tienen alta sintomatología de ansiedad y depresión y que ésta es peor cuando existe presencia de ideación suicida. Sin embargo, los resultados no son consistentes con los obtenidos en el WHOQoL-BREF ya que este último cuestionario indica que no existe una afectación en el área psicológica.

#### Palabras clave

*Calidad de vida; ansiedad; depresión; servicios de salud mental; suicidio*

## Contribution to scientific literature

Currently there is a lot of information about mental health in college students, but only a little research with those who requested a psychological care service supported by their school. It's relevant to generate knowledge about specific needs and recognize the importance of mental health promotion.



## Introduction

The World Health Organization<sup>(1)</sup> defines mental health as the well-being state in which the person develops his potential, coping life distress effectively, works productively, and can contribute to the community positively. This construct can be seen as a positive functioning perspective or through the assessment of negative conditions linked to a well-being decrease as was proposed by Headey, Kelley, and Wearing<sup>(2)</sup> who affirmed that mental health is integrated by 4 dimensions: life satisfaction, positive affect, anxiety, and depression.

The Quality of Life (QoL) is a positive health indicator and is defined as the person's perception about his/her life that includes assessment of physical health, psychological, level of independence, social relationships, environment and spirituality/religion/personal beliefs. The anxiety and depression disorders have been used traditionally for mental health diagnosis<sup>(3)</sup>, integrated by emotional, cognitive, physical and behavioral symptoms originated and maintained by social, family, genetic and personality factors<sup>(4)</sup>.

Comer<sup>(5)</sup> states anxiety as a set Central Nervous System's emotional and physiological responses derived from a perception of danger experienced in different ways. Depression is a deep sadness or hopeless feeling experienced beyond a few days duration that minimizes the functionality in the daily life<sup>(6)</sup>; it is a serious public health problem<sup>(1)</sup> and is associated with a major suicidal behavior<sup>(7-9)</sup>.

The ideation, attempt, self-harm or death by suicide is a public health problem around the world, the suicidal behavior is a priority and universal challenge that can be avoided<sup>(7,9)</sup> with assessment and adequate interventions. Approximately 800, 000 deaths by suicide occurred in 2016 and it is estimated that every forty seconds a person dies from suicide<sup>(9-10)</sup>. In Mexico the National Institute of Statistics and Geography<sup>(11)</sup> reported 6,291 deaths by suicide in 2016, it implies 5.6 deaths out of 100,000 population. The same way it's projected that in 2020 this problem will determine 2.4% morbidity rate among countries with a market economy.

In summary, assessing the quality of life, anxiety, and depression is important to identify the mental health of a person and take evidence-based actions, promote the best clinical practices to optimize the well-being, and therefore minimize the risk of suicide among general population and samples in particular contexts such as the college students.

## Materials and Methods

A sample of 145 students between 17-26 years old who answered the Informed consent and the instruments to assess mental health: a) World Health Organization Quality of Life



questionnaire-BREF (WHOQoL-BREF) developed in 2014 by WHO and conformed by 26 likert type items that assess the perception about his/her quality of in four major domains: physical health, psychological, social relationships and environment that give a percent score between 0 to 100, so percentages below 50 often indicate problems and above are a good prognostic, had a Cronbach's  $\alpha=0.89^{(12)}$ , b) Beck Anxiety Inventory (BAI) developed in 1988 and validated in 2001 by Robles and et al., conformed by 21 likert type items that assess anxiety symptoms and rank the results in minimal, mild, moderate and severe with Cronbach's  $\alpha= 0.83^{(13)}$  c) Beck Depression Inventory (BDI) developed in 1988 and validated in 1998<sup>(14)</sup> conformed by 21 likert type items that assess depression symptoms and rank the scores in minimal, mild, moderate and severe with Cronbach's  $\alpha= 0.87$ . Finally, the answer to item 9 of BDI was used as a screening test for the suicidal risk, the answer options were: 0: I don't have any thoughts of killing myself, 1: I have thoughts of killing myself, but I would not carry them out, 2: I would like to kill myself 3: I would kill myself if I had the chance.

### Participants of the Study

A total of 145 clinical records of students who were in the process of individual psychotherapeutic care at the Psychological Care Clinic (CAP) of the Autonomous University of the State of Hidalgo (UAEH) between August 2014 and January 2015 were analyzed. The exclusion criteria were: i) canalized to group workshop ii) removed from the service by don't follow the institutional lineaments iii) answered wrongly the instruments iv) had an uncompleted clinical expedient.

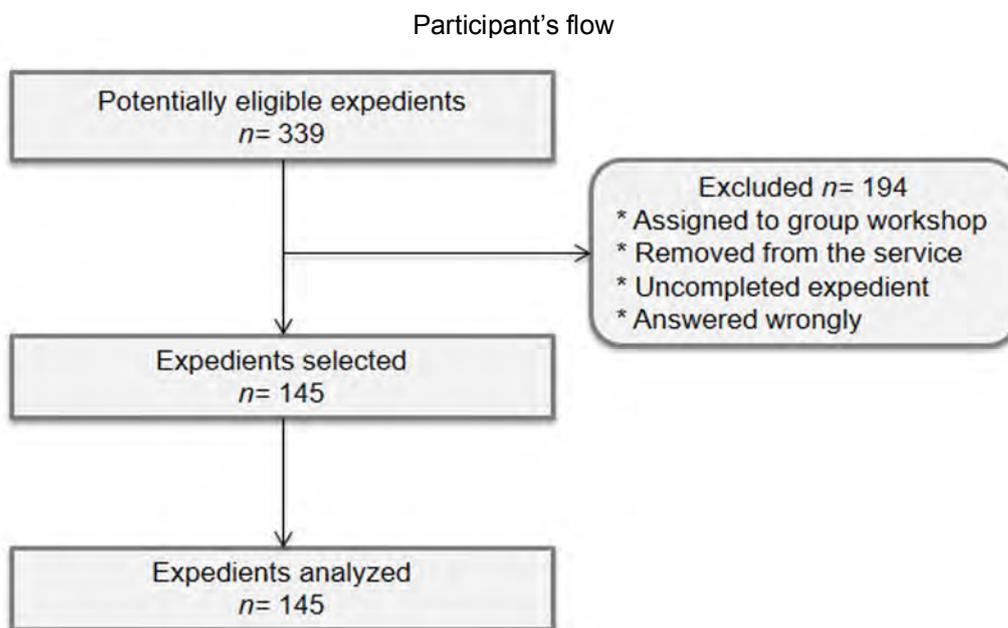
### Procedure for Analysis

This has been analyzed in the CAP's Psychometric Test Database to collect the user's information that requested psychological care and was assessed with WHOQoL-BREF, BAI, BDI, and an informed consent form. Through non-probabilistic sampling, the active users or those who completed the psychotherapeutic process were selected. All the statistical analyses were conducted with SPSS v. 23 to determine the relationship between variables and to know differences between groups of users with suicidal risk and without suicidal risk using Pearson's and independent-samples *T-test*, respectively.



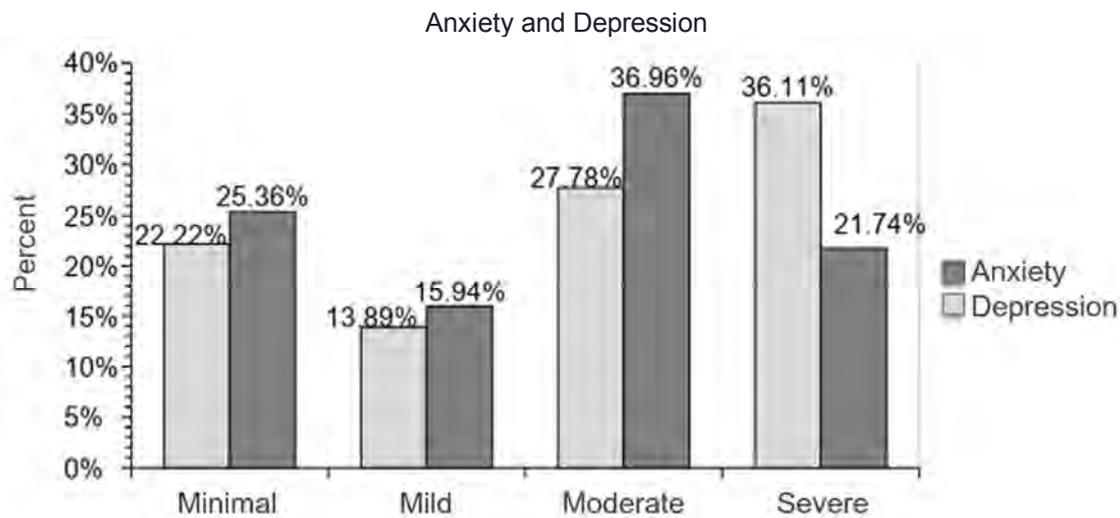
## Results

A total of 339 records of users enrolled in the CAP psychological care service were reviewed, 194 did not meet the inclusion criteria and only 145 were analyzed, Figure 1 shows the flow.



**Figure 1.** Selection and analysis of expedients

The sample was from 17-26 years old ( $M= 20.81$ ,  $\sigma=1.9$ ) 34.5% men and 65.5% women. The majority had from moderate to severe anxious and depressive symptomatology, 63.89% and 58.70% respectively (Figure 2). The quality of life results shows percentages below 50 only in physical health and slightly above in psychological, social relationship and environmental factors (Table 1). Furthermore, the screening test result indicates that 50.30% of users had a suicidal risk.



**Figure 2.** Anxiety and depression levels distribution

**Table 1.** Quality of life

Factor	Physical	Psychological	Social relationship	Environmental
Mean	49.40 ( $\sigma=14.18$ )	54.25 ( $\sigma=14.64$ )	52.21 ( $\sigma=13.44$ )	51.27 ( $\sigma=20.39$ )

There were found medium positive and statistically significant correlations between anxiety and depression, and a negative correlation between both variables with all the quality of life factors, and it is possible to observe that their correlation becomes stronger with depression rather than with anxiety (Table 2). Differences between groups were also found, the users with suicidal risk reported more symptomatology of anxiety and depression as well as lower scores in all quality of life factors (Table 3). Besides, differences between sex groups were searched but not found.

**Table 2.** Variables correlation

Variable	Anxiety		Depression	
	<i>rp</i>	<i>p</i>	<i>rp</i>	<i>p</i>
Anxiety	1	0.000	0.524	0.000
Pphysical	- 0.460	0.000	- 0.617	0.000
Psychological	- 0.400	0.000	- 0.587	0.000
Social relationship	- 0.336	0.000	- 0.507	0.000
Environmental	- 0.421	0.000	- 0.535	0.000



**Table 3.** Differences between groups with suicidal risk and without suicidal risk

Variable	Mean		t	p
	Risk	Without risk		
Anxiety	23.50	19.04	- 2.342	0,021
Depression	25.47	15.74	- 5.338	0.000
Physical	44.74	53.93	4.064	0.000
Psychological	47.97	56.27	3.844	0.000
Social relationship	47.48	54.95	2.213	0.029
Environmental	50.12	58.26	3.434	0.000

## Discussion

In Mexico, only 47.30% of people are satisfied with their life, 36.10% are moderate, 11.80% is just a bit and 4.8% are unsatisfied<sup>(15)</sup>. This satisfaction could be related with the quality of life perception and it gives meaning to this study results, especially regarding the high levels of anxiety and depression among college students and the correlation between both variables with quality of life factors found. Those results are similar to literature reported in university populations<sup>(17-22)</sup>. However, the results of anxious and depressive symptomatology are inconsistent with those reported in the WHOQoL-BREF because the scores, in general, are not observed below expected although there are specific cases in which the affectation is higher.

Also, we must emphasize that the sample was made up of users of mental health care services and this could mean stronger emotional support needs than the population that did not request the service. However, it cannot be ruled out that many were unable to overcome access barriers such as office hours, an overload of academic activities, location in another institute, the admission process itself or stigma.

The epidemiological data shows that anxiety and depression are the most frequent mental disorders among population and the prevalence is highest in primary medical care<sup>(16)</sup> and the university students are more vulnerable to poor mental health than general population by factors like academic stress, alcohol or other substance abuse, risky sexual behaviors, the



appearance of a mental illness and socio-demographic conditions that increase the self-harm/suicide risk.

The study identified a negative impact on their mental health and clinical profile among college users and through the screening test we found half of them had suicidal ideation, and they seem to have a worse clinical profile regarding the variables evaluated compared to users without suicidal risk and this could mean that item 9 of the BDI is useful for early identification of those users most likely to commit suicide.

Considering the above, it is necessary to develop and implement effective institutional strategies in terms of mental health especially in suicide prevention. In fact, suicide prevention is a global priority and there are opportunities for prevention through opportune interventions in scientific based-evidence and with low economic cost<sup>(23)</sup>; accordingly, an integral and early evaluation of mental health is necessary and that include mental illness and positive health (actives and strengths) characteristics to obtain a complete diagnosis from population conditions. An example of an incomplete evaluation is possible to observe in the INEGI report about Mexican's mental health<sup>(24)</sup> in which statistics about death by suicide and feelings of depression are presented but was omitted positive indicators like psychological positive functioning, well-being or quality of life.

Farther the traditional focus in mental health must being others that the health as a process conformed by different dimensions, the diagnosis must be elaborated linking epidemiological indicators like: Healthy Life Years (HLY), Disability-adjusted life year (DALY), premature death, Health-adjusted Life Expectancy (HALE) and others to evaluate the quality of mental health practices in primary care and his correspondence with the international parameters established as: actions for mental health promotion and protection, detection and prevention of mental illness (such clinical guides use), structure and supplies for an adequate mental care, implementation of psychosocial disability programs, actions of human rights promotion and torture prevention.

Because the health-illness process is multilevel and multifactorial, the design and implementation of interventions should be done from an ecological perspective<sup>(25)</sup>, to can include all the population's risk and protective factors considering the social determinants in health<sup>(26)</sup> and other complementary elements such as: justice, equality, empowerment<sup>(27)</sup> as it is possible to view in Figure 3.



**Figure 3.** Components of a community health intervention

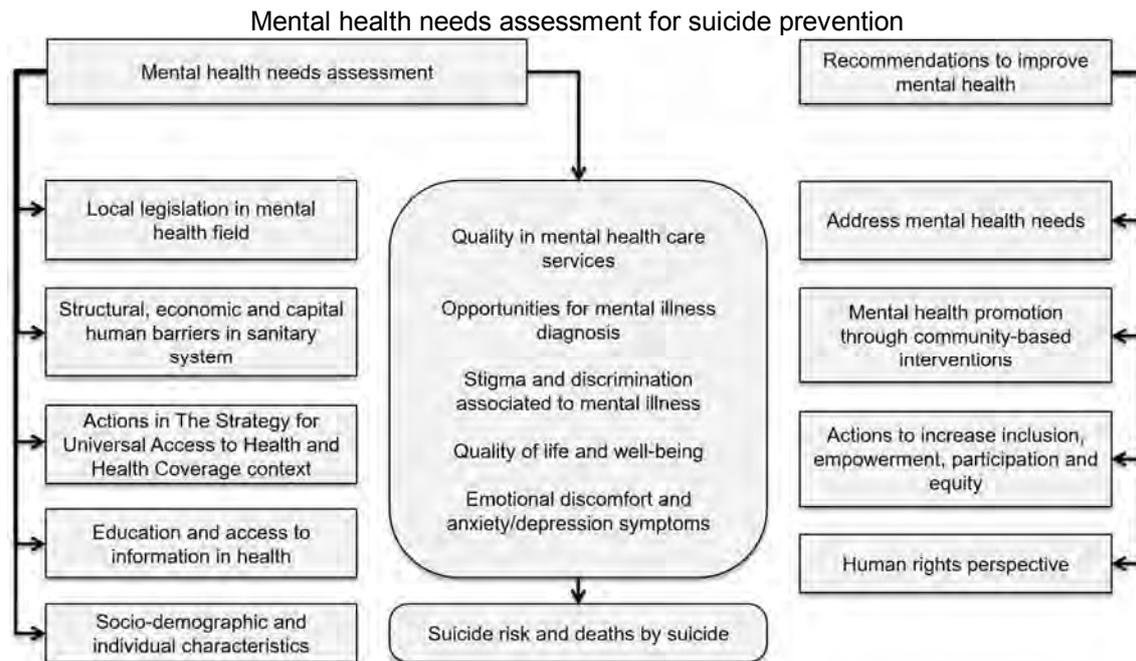
The above implies that the design, implementation and impact evaluation of community intervention programs should be adequate to population which specific characteristics and a positive effect on risk and protective factors linked to suicide.

Like health, suicidal behavior is multifactorial and it is associated to protective and risk conditions as physical health, resources to commit suicide, use of alcohol and other substances, depression, social support, access to medical services, resolving skills or cultural and religious beliefs<sup>(28)</sup>. Accordingly, we have to individualize the users of the treatment using a complete evaluation and intervention plan based on the best clinical practices and the available evidence.

In addition, we want to highlight the number of deaths by suicide are part of negative results set of determining conditions as structural barriers or human rights violations for the variables directly related to mental health state including well-being or stigma and discrimination (and others) that increase the development of suicidal behaviors probability among a population's members must be considered. Due to the above, here we propose a map for the situational analysis, specific decision taking or intervention actions and general necessary



recommendations that can help the responsible university authorities and interested academics better understand the problem and coping it effectively (Figure 4).



**Figure 4.** Guide for analysis and taking decisions in suicide prevention

## Conclusions

The results showed that college student users of psychological care services have high anxiety and depression symptomatology and it is worse if there is suicidal ideation, which puts this population in a vulnerability condition and increases the probability of committing suicide. However the results of quality of life indicate that there is no affectation in the psychological area, so we must question whether it is appropriate to the WHOQoL-BREF instrument for this population or if any adaptation should be made to increase its sensitivity.

We consider the instruments used to assess anxiety, depression is an effective tool to determine the mental health and a clinical indicator of suicidal risk and allows to adopt immediately strategies. Furthermore in this care level is crucial to have trained staff and offer a service of quality based on evidence to increase the mental health and quality of life among students with clinical needs in vulnerable conditions.

We suggest future studies to use more instruments sensitive for suicidal behaviors as the Suicidal Risk Inventory<sup>(29)</sup> and more research about mental health among university



students in psychological care aim to determine and confirm our results and develop common institutional strategies for suicide prevention in this context.

## Acknowledgement

We would like to express our appreciation to Giovani Molina Amador and María Luisa Chávez Mateos for their valuable suggestions during the spanish to english translation of this research work.

## References

1. World Health Organization. Depresión. [Internet]. 2018. [Cited 2019 Jul 1]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
2. Headey B, Kelley J, & Wearing A. Dimensions of mental health: Life satisfaction, positive affect, anxiety, and depression. *Soc Indic Res.* 1993; 29: 63–82.
3. Tannenbaum C, Lexchin J, Tamblyn R, & Romans S. Indicators for Measuring Mental Health: Towards Better Surveillance. *Healthcare Policy.* 2009; 5(2): e77-186.
4. César KG, Takada LT, Brucki SM, Nitrini R, Nascimento LC, Oliveira MO, et al. Prevalence of depressive symptoms among elderly in the city of Tremembé, Brazil. Preliminary findings of an epidemiological study. *Dement Neuropsychol.* 2013; 7(3): 252-7.
5. Comer RJ. *Abnormal Psychology.* 9th ed. United States of America. Worth Publishers. 2015. ISBN: 978-1464171703
6. American Psychological Association. Superando la depresión. [Internet]. 2019. [Cited 2018 Nov 2]. Available from: <https://www.apa.org/centrodeapoyo/trastornos-depresivos.aspx>
7. Ceballos-Ospino G, Suárez-Colorado Y, Suescún-Arregocés J, Gamarra-Vega L, González, K, & Sotelo-Manjarres A. Ideación suicida, depresión y autoestima en adolescentes escolares de Santa Marta. *Clío America.* 2014; 12(1): 15-22.
8. Barros HG, Reschetti S, Martínez M, Nunez M, & Cabral PM. Factores asociados a la presencia de ideación suicida entre universitarios. *Rev Latino-am Enfermagem.* 2017; 25: 1-8. doi: <https://doi.org/10.1590/1518-8345.1592.2878>.
9. World Health Organization. Suicidio. [Internet]. 2019. [Cited 2019 Jul 1]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/suicide>



10. World Health Organization. World Health Statistics: Monitoring Health for the SDGs Sustainable development goals. [Internet]. 2018. [Cited 2019 Jul 1]. Available from: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/272596/9789241565585-eng.pdf?ua=1>
11. National Institute of Statistics and Geography. Estadísticas a propósito del Día mundial para la prevención del suicidio (7 de septiembre). [Internet]. 2018. Available from: [http://www.beta.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2018/suicidios2018\\_Nal.pdf](http://www.beta.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2018/suicidios2018_Nal.pdf)
12. López JA, González RA, & Tejada JM. Propiedades psicométricas de la versión en español de la Escala de Calidad de Vida WHO QoL BREF en una muestra de adultos mexicanos. *Rev Iberoam Diagn Ev.* 2016; 44(2): 105-15. doi: 10.21865/RIDEP44.2.09
13. Robles R, Varela R, Jurado S, & Páez F. Versión mexicana del inventario de ansiedad de beck: propiedades psicométricas. *Rev Mex Invest Psic.* 2001; 18(2): 211-8.
14. Jurado S, Villegas ME, Méndez L, Rodríguez F, Loperena V, & Varela R. La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental.* 1998; 21(3): 26-31.
15. Centro de Estudios para el Adelanto de las Mujeres y la Equidad de Género. Estadísticas de bienestar subjetivo: análisis de la satisfacción con la vida y la felicidad en la población mexicana desde una perspectiva de género. [Internet]. 2014. Available from: [http://www3.diputados.gob.mx/camara/content/download/327425/1155310/file/EBS\\_AS\\_VFP.pdf](http://www3.diputados.gob.mx/camara/content/download/327425/1155310/file/EBS_AS_VFP.pdf)
16. Beutel ME, Bleichner F, Heymann F, Tritt K, & Hardt J. Inpatient psychosomatic treatment of anxiety disorders: Comorbidities, predictors, and outcomes. *Int J Clin Health Psychol.* 2011; 11(3): 443-57.
17. Andrade JA. Aspectos psicosociales del comportamiento suicida en adolescentes. *Rev Elec Psic Izt.* 2012; 15(2): 688-721.
18. Baca E, & Aroca F. Factores de riesgo de la conducta suicida asociados a trastornos depresivos ansiedad. *Salud Mental.* 2014; 37(5): 373-80.
19. Gómez DT, Gutiérrez M, & Londoño SP. Depresión y consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes en la ciudad de Bogotá. *Psychol av de la discip.* 2013; 7(1): 45-51.
20. Arnaiz-Castro P, & Guillén F. Anxiety in Spanish EFL students in different university degree programmers. *Anal Psic.* 2013; 29(2): 335-44.



21. Olmedilla A, Ortega E, & Candel N. Ansiedad, depresión y práctica de ejercicio físico en estudiantes universitarias. *Apunts Medicina de l'Esport*. 2010; 45(167): 175-80. doi:10.1016/j.apunts.2010.03.001.
22. Wei-wei C, Miao N, Yao-wen K, Lian-ping H, Yue-long J, & Ying-shui Y. Subclinical eating disorders in female medical students in Anhui, China. *Nutr Hosp*. 2015; 31(4): 1771-7.
23. World Health Organization. Mental health: a state of well-being. [Internet]. 2014. [Cited 2019 Mar 30]. Available from: [http://www.who.int/features/factfiles/mental\\_health/en/](http://www.who.int/features/factfiles/mental_health/en/)
24. Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía. Salud mental. [Internet]. 2018. Available from: <http://www.beta.inegi.org.mx/temas/salud/>
25. Flórez-Alarcón L. Psicología social de la salud - Promoción y Prevención. Bogotá- El Manual Moderno. 2007.
26. Barton H, & Grant M. A health map for the local human habitat. *J Soc Promot Health*. 2006; 12(6): 252-3. doi: <https://doi.org/10.1177/1466424006070466>
27. Pan American Health Organization. Values and principles of universal health. [Internet]. 2017. Available from: <https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/?p=41>
28. Centers for Disease Control and Prevention. Suicide Prevention. [Internet]. 2019. [Cited 2018 August 27]. Available from: <https://www.cdc.gov/violenceprevention/suicide/index.html>
29. Hernández Q, & Lucio E. Inventario de riesgo suicida para adolescentes IRIS, primera versión. Mexico City: UNAM. 2003.



ORIGINAL (English version)

**Transcendence of the early detection of nutritional risk in our patients. Experience at a half-long stay hospital**

***Trascendencia de la detección precoz del riesgo nutricional en nuestros pacientes. Experiencia en un hospital de media-larga estancia***

María José Merino-Plaza<sup>1</sup>, Francisco Javier Carrera-Hueso<sup>2</sup>, Violeta Cabo-Arnal<sup>3</sup>, Pedro Tenllado-Doblas<sup>4</sup>, Esther Alcalá-del-Olmo-Olea<sup>5</sup>, Pilar García-Gascó<sup>6</sup>, José Ignacio de-Ulibarri- Pérez<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Laboratorio. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>2</sup> Servicio de Farmacia. Hospital de la Plana. España

<sup>3</sup> Laboratorio. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>4</sup> Unidad de Nutrición. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>5</sup> Unidad de Nutrición. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>6</sup> Medicina Interna. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>7</sup> Unidad de Nutrición del Hospital Universitario de la Princesa. Jubilado. España

\* Author of correspondence

Email: [merino\\_mjo@gva.es](mailto:merino_mjo@gva.es) (María José Merino-Plaza).

Received 23 october 2019; Accepted 20 november 2019.

**How to cite this paper:**

Merino-Plaza MJ, Carrera-Hueso FJ, Cabo-Arnal V, Tenllado-Doblas P, Alcalá-del-Olmo-Olea E, García-Gascó P, de-Ulibarri- Pérez JI. Transcendence of the early detection of nutritional risk in our patients. Experience at a half-long stay hospital. JONNPR. 2020;5(2):180-201. DOI: 10.19230/jonnpr.3330

**Cómo citar este artículo:**

Merino-Plaza MJ, Carrera-Hueso FJ, Cabo-Arnal V, Tenllado-Doblas P, Alcalá-del-Olmo-Olea E, García-Gascó P, de-Ulibarri- Pérez JI. Trascendencia de la detección precoz del riesgo nutricional en nuestros pacientes. Experiencia en un hospital de media-larga estancia. JONNPR. 2020;5(2):180-201. DOI: 10.19230/jonnpr.3330



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**

**Background.** Nutritional risk screening enables the risk of malnutrition to be detected from its beginning and before its clinical expression.



**Objective.** To demonstrate the usefulness of CONUT in nutritional screening at admission to a medium-to-long stay hospital.

**Methods.** Two longitudinal studies (2014<sub>n=121</sub>-2018<sub>n=155</sub>) were conducted using CONUT for the early detection of the risk of malnutrition and to evaluate the efficacy of the nutritional intervention. The response variables were the type and degree of malnutrition at admission and discharge.

**Results.** The prevalence of malnutrition/nutritional risk detected with CONUT at admission was 85.9%. With the Comprehensive Nutritional Assessment (CNA), the prevalence of malnutrition at admission was 81.0% (caloric malnutrition 5%, mixed malnutrition 17.4%, and protein malnutrition 58.7%). 5% of the patients at risk detected by CONUT still could not be diagnosed by the CNA. The values at discharge were caloric malnutrition 5%, mixed malnutrition 7.7%, and protein malnutrition 36.4%. CONUT enabled the evolution of the malnourished patient to be identified and followed up with greater sensitivity when compared to the anthropometric parameters. Nutritional intervention reduced the prevalence and severity of malnutrition, essentially improving it upon protein malnutrition correction. Malnourished patients showed a greater number of diagnostic categories. Significant differences were observed among the nutritional profiles of the most prevalent diseases.

**Conclusions.** CONUT enabled nutritional screening to be efficiently automated. The application of a structured protocol for the detection, monitoring and treatment of malnutrition made it possible to identify subsidiary patients to benefit from nutritional support, which was reflected in an improvement in nutritional status at discharge.

#### Keywords

*CONUT; Nutritional risk; Nutritional screening; Nutritional evaluation; Malnutrition; Clinical malnutrition; Chronicity*

#### Resumen

**Fundamento.** El cribado de riesgo nutricional permite detectar el riesgo de desnutrición desde su inicio y antes de su manifestación clínica.

**Objetivo.** Evidenciar la utilidad del CONUT en el cribado nutricional al ingreso en un hospital de media-larga estancia.

**Métodos.** Se realizaron dos estudios longitudinales (2014<sub>n=121</sub>-2018<sub>n=155</sub>), utilizando CONUT para detectar precozmente el riesgo de desnutrición y evaluar la eficacia de la intervención nutricional. Las variables respuesta fueron el tipo y grado de desnutrición al ingreso y al alta.

**Resultados.** La prevalencia de desnutrición/riesgo nutricional detectada con CONUT al ingreso fue de 85,9%. Con la Valoración Nutricional Completa (VNC), la prevalencia de desnutrición al ingreso fue del 81,0% (5% desnutrición calórica, 17,4% mixta y 58,7% proteica). Un 5% de los pacientes en riesgo detectados mediante CONUT, todavía no podían ser diagnosticados mediante la VNC. Los valores al alta fueron 5% desnutrición calórica, 7,7% mixta y 36,4% proteica. CONUT permitió identificar y seguir la



evolución del paciente desnutrido con mayor sensibilidad que los parámetros antropométricos. La intervención nutricional redujo la prevalencia y severidad de la desnutrición, mejorando fundamentalmente a expensas de corregir la desnutrición proteica. Los pacientes desnutridos presentaron mayor número de categorías diagnósticas. Se observaron diferencias significativas entre los perfiles nutricionales de las patologías más prevalentes.

**Conclusiones.** CONUT permitió automatizar eficientemente el cribado nutricional. La aplicación de un protocolo estructurado para la detección, monitorización y tratamiento de la desnutrición permitió identificar pacientes subsidiarios de beneficiarse del soporte nutricional, lo que se reflejó en una mejora del estado nutricional al alta.

#### Palabras clave

CONUT; Riesgo Nutricional; Cribado nutricional; Evaluación nutricional; Desnutrición; Desnutrición clínica; Cronicidad

## Contribution to scientific literature

Classical scientific societies, leaders in nutrition, have launched a new consensus on the diagnosis of malnutrition in clinical practice (GLIM), however the early detection of malnutrition aiming to prevent it remains unresolved.

This article shows the usefulness of the CONUT method for the systematic nutritional screening at hospital admission, enabling the patient to be identified and monitored with greater sensitivity when compared to the anthropometric parameters.

## Introduction

Since the middle of last century, the importance of malnutrition in the clinical course has been known; however, despite scientific and technical advances, it is still a frequent cause of increased morbidity and mortality and a major health problem worldwide<sup>(1,2)</sup>. This can be a consequence of the disease, therapeutic procedures, hospitalisation or complications, and it is associated with physiopathological, functional and immune changes that increase the patient's vulnerability. It acts as an independent risk factor against the occurrence of complications, the length of hospital stay, mortality, readmissions and hospitalisation costs<sup>(3)</sup>. All this can be compiled in the concept of **Clinical Risk**, comprising the nutritional risk that cannot always be considered as a result of food deficiencies or intake imbalance/nutritional expenditure, nor is it



necessarily resolved by improving nutritional support, although such intervention can contribute to patient improvement<sup>(4)</sup>.

In the clinical scenario, nutritional risk screening is necessary for its early detection, thus correcting it before the damage develops and symptomatically manifests, as recommended by the WHO<sup>(5)</sup>. However, the decision of European nutritionists since 2002 and to present day involves the use of anthropometric changes that detect the process when the damage is already advanced<sup>(6,7)</sup>.

The detection of nutritional risk through screening with analytical parameters, followed by a correct evaluation, enables deficiencies to be detected and their aetiology to be researched, thus preventing them from negatively affecting the process evolution<sup>(8)</sup>. The causes of the risk may be due to metabolic changes caused by the disease or treatment, or to nutritional deficiencies or losses. Once confirmed, nutritional deficiency must be treated as soon as possible through adequate nutritional support. However, nutrition departments, when existing, are consulted in less than 10% of the cases requiring nutritional support<sup>(2)</sup>. The Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition recommends that some screening method be carried out for the early detection of malnutrition within the first 24-48 hours of hospital admission; this recommendation has a degree A of evidence<sup>(9)</sup>. The choice of the screening method will depend on the infrastructure and resources available, the possibility of automation and the healthcare environment<sup>(10)</sup>. In February 2019, the GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition were published<sup>(7)</sup>, which advise the start of nutritional assessment using a validated screening method that includes aetiological criteria, symptoms and signs of malnutrition. This position, which meets the criteria of the European Society For Nutrition and Metabolism, leads to confusion when advising diagnostic methods for screening; in addition to that, there are not enough nursing and dietetics staff in Spain who are able to organise those types of "screening".

Chronic, hospitalised and elderly patients have more risk factors than in other stages of life. These groups have a lower capacity to regulate intake and the metabolic processes as a result of the progressive deterioration of biological functions and they have an increased risk of malnutrition<sup>(3,11)</sup>, comorbidity, polymedication and aggressive treatments, potentially increasing the **clinical risk**, for which appropriate actions must be taken to follow up the clinical course. In our hospital, nutritional screening was automated in 2010 with the implementation of a tool called Nutrition Control (CONUT) to immediately assess, by means of analytical parameters, the variations in the patient's nutritional risk from the moment of hospital admission<sup>(12)</sup>. CONUT was designed and validated in the Clinical Nutrition and Dietetics Department of Princess University



Hospital in Madrid, to automate nutritional screening and immediately detect the fast changes in homeostasis of the internal environment, thus assessing the nutritional and clinical risk for the patient<sup>(13)</sup>. Subsequently, several authors have confirmed its efficiency and validity as a Clinical Risk Predictive Index, having a large number of applications in different medical and surgical diseases<sup>(14,15,16)</sup>.

Our **objective** was to demonstrate the usefulness of CONUT to perform systematic nutritional screening at hospital admission to a medium-to-long stay hospital.

## Materials and Methods

### Design

Two longitudinal studies were conducted in which CONUT was employed as a method of systematic nutritional screening at hospital admission, then monitoring patient evolution after the nutritional intervention.

### Population studied

Patients admitted to a medium-to-long-stay hospital with 186 beds, who have had at least two nutritional evaluations, one at admission and the other prior to hospital discharge. The study periods were January-December 2014 and 2018.

Before starting the research study, approval of the Hospital Management and the Quality, Bioethics, Teaching and Research Commissions Committees was obtained. The procedures followed in the research study were in accordance with the rules of the Bioethics Committee and in accordance with the Declaration of Helsinki, collecting the informed consent of the patients participating in the study.

### Evaluation tools and study variables

CONUT was used for the early detection of patients at risk of malnutrition<sup>(17)</sup>. At both times of the study, CONUT was included in the admission analysis in order to identify patients at risk. During its follow-up, CONUT was also used to evaluate the efficacy of the nutritional intervention performed, together with other biochemical (transferrin, prealbumin) and anthropometric levels.

CONUT is an automated monitoring system based on the determination of the concentration of albumin, cholesterol and lymphocyte count, and, after the application of a



simple algorithm, it allows quantifying both the nutritional deterioration and its recovery after the application of the appropriate treatment<sup>(17)</sup>. The criteria and cut-off points used by the tool to estimate nutritional risk are shown in **Table 1**.

**Table 1.** CONUT criteria and cut-off points to assess nutritional risk

	No nutritional risk	Low nutritional risk	Moderate nutritional risk	High nutritional risk
<b>Albumin</b> g/dl	> 3.5 (0)	3-3.49 (2)	2.5-2.99 (4)	< 2.5 (6)
<b>Cholesterol</b> mg/dl	> 180 (0)	140-179 (1)	100-139 (2)	< 100 (3)
<b>Lymphocytes</b> cell/μl	> 1600 (0)	1200-1599 (1)	800-1199 (2)	< 800 (3)

CONUT= Sum of Albumin score + Cholesterol score + Lymphocyte score  
**Interpretation of the CONUT filter values:** No nutritional risk: 0-1; Low nutritional risk: 2-4; Moderate nutritional risk: 5-8; High nutritional risk: 9-12

The overall score obtained from the sum of the partial scores obtained for each determination correlates with the patient's nutritional risk: no nutritional risk (0-1 point), low risk (2-4 points), moderate risk (5-8 points) and severe risk (> 8 points), with a sensitivity of 92.3% and specificity of 85%<sup>(17)</sup>. Its validity for the early detection of nutritional risk is adequate<sup>(13)</sup> and correlates well with different nutritional assessment levels, such as the Subjective Global Assessment, Mini Nutritional Assessment and the Global Subjective Survey, but with increased speed, objectivity and economy, requiring less resources and experience for its application<sup>(18)</sup>.

The explanatory variables of the study conducted in 2014 were: age, sex, CONUT, body mass index (BMI), tricipital fold, arm muscle circumference, albumin, transferrin, prealbumin, cholesterol, lymphocyte count and destination at discharge. The Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)<sup>(19)</sup> was also employed as a nutritional screening tool in those cases where the patient's clinical and cognitive status allowed it.



The response variables were the type and degree of malnutrition at admission and discharge.

In the study conducted in 2018, in addition to the variables described above, the diagnostic categories, mortality and duration of hospital stay were included as explanatory variables, thus determining the nutritional profile of the most prevalent diseases in our centre.

The anthropometric measurements were carried out by skilled and trained personnel using approved and periodically calibrated material to correct mismatches. The biochemical determinations were carried out on a Cobas c311 analyser and the blood count was carried out using a Sysmex 1800i analyser (Roche Diagnostics), with standardised reagents and meeting the established quality criteria.

### Sources of information

Analytical and CONUT values were obtained from the Laboratory Information System. The nutritional evaluation parameters were obtained from the Nutrition Department database. Comorbidity was assessed by the number of diagnostic categories. Hospital stay, diagnostic categories and mortality were obtained from Admission, through the Minimum Database Set.

### Sampling and data collection

Sampling was non-probabilistic and consecutive. Patients were selected without random intervention in the order of hospital admission. The sample size was not predetermined. CONUT was included in the admission profile analysis, being performed automatically on all patients during the first 24-48 hours of hospitalisation. The Comprehensive Nutritional Assessment (CNA) and follow-up by the Nutrition Department were carried out according to the established **action protocol**: If nutritional screening was positive ( $\text{CONUT} \geq 2$ ) and life expectancy exceeded 3 months, the physician in charge interconsulted the nutrition department to conduct the CNA. Depending on the results obtained, if the patient showed malnutrition, he/she was included in the study, relevant nutritional intervention was conducted, and the patient was monitored until discharge. This protocol made it possible to classify the type and degree of malnutrition and to establish an early treatment according to the patient's needs. The variables and cut-off points shown in **Table 2** were used for the evaluation and follow-up.

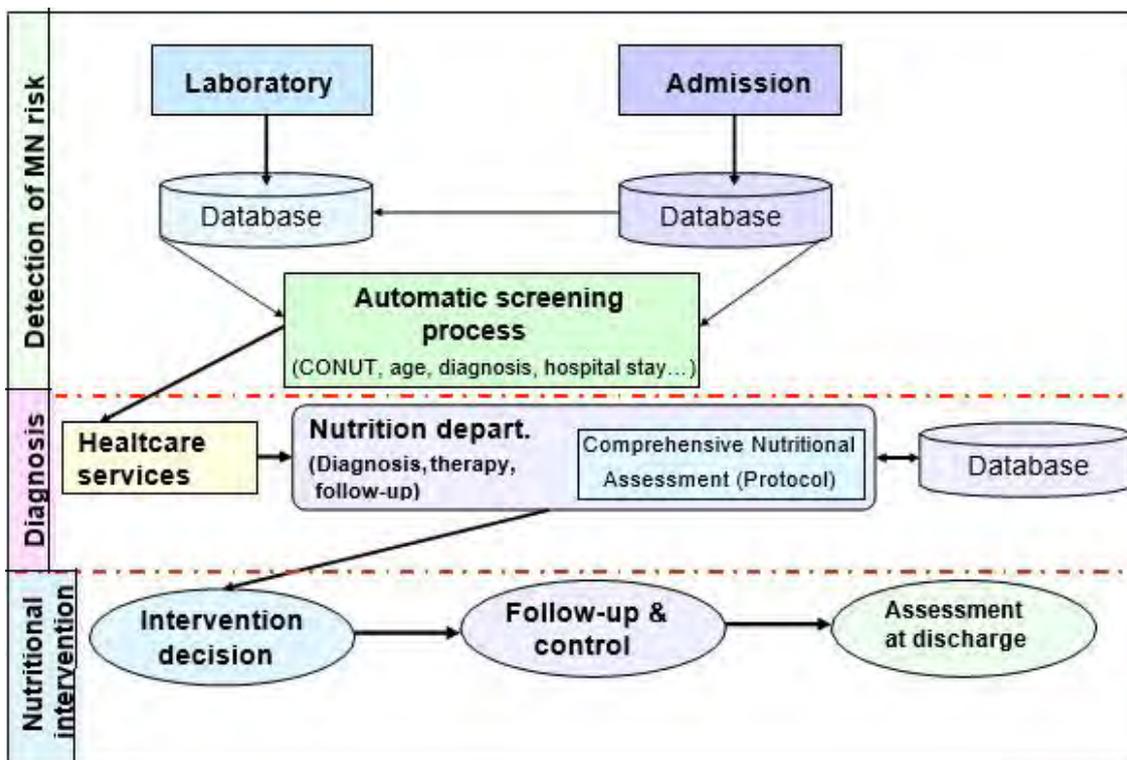


**Table 2.** Variables and cut-off points used to evaluate the nutritional status of the patient

Nutritional criteria	Normonourished patient	Mild malnutrition	Moderate malnutrition	Severe malnutrition
<b>Caloric nutritional parameters</b>				
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	18.5-24.9	17-18.4	16-16.9	< 16
TCF (Percentile)	> 10	10	5	< 3
Cholesterol (mg/dl)	> 180	140-179	100-139	< 100
<b>Protein nutritional parameters</b>				
Albumin (g/dl)	≥ 3.5	2.8-3.3	2.1-2.7	< 2.1
Prealbumin (mg/dl)	20-40	15-17.9	10-14.9	< 10
Lymphocytes (cell/μl)	≥ 1600	1201-1600	800-1200	< 800
AMC (Percentile)	> 10	10	5	< 5
Transferrin (mg/dl)	200-350	150-199	100-140	< 100
<b>MUST</b>				
	Patient with low risk of malnutrition	Patient with medium risk of malnutrition	Patient with high risk of malnutrition	
Score	0	1	≥ 2	

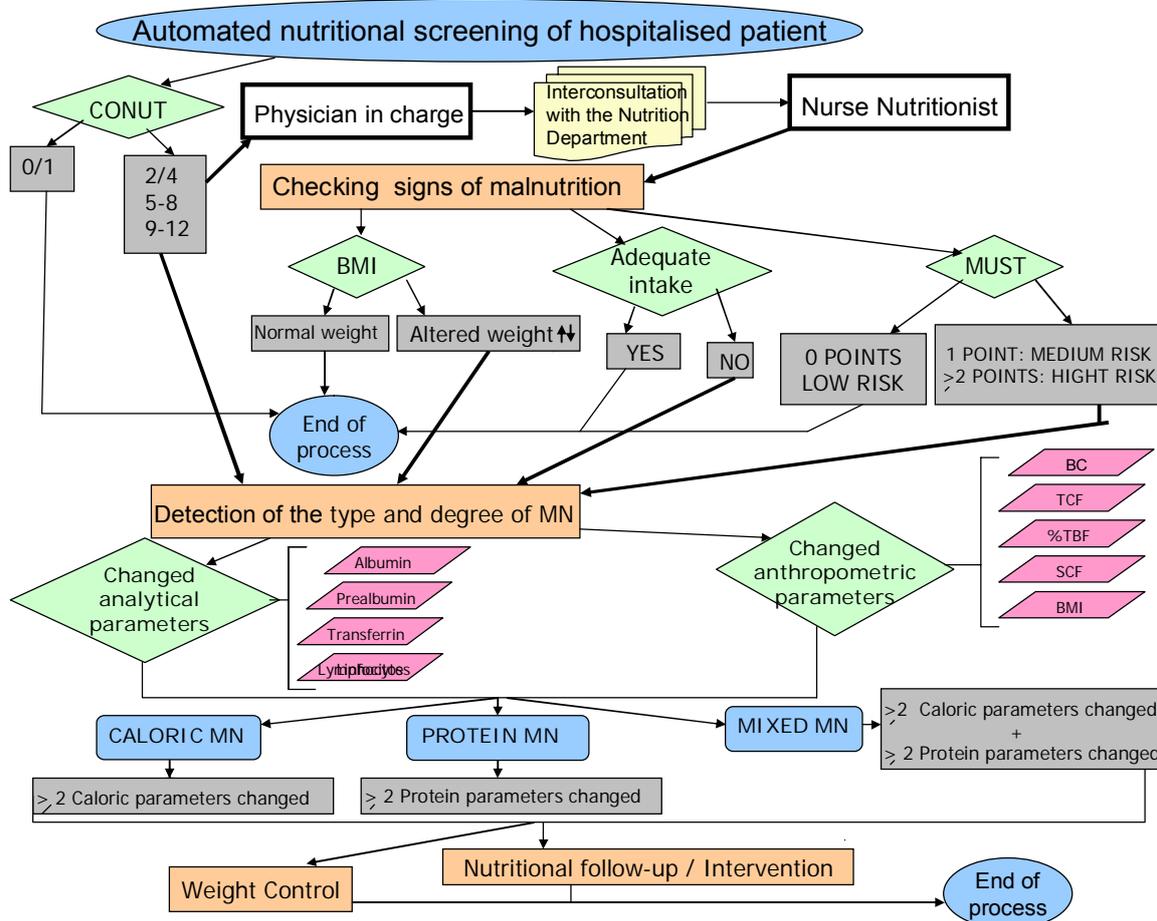
BMI: Body mass index; TCF: Tricipital fold; AMC: Arm muscle circumference; MUST: Malnutrition Universal Screening Tool;

The interaction among the different hospital services during the whole process is shown in **Figure 1** and the flow chart outlining the malnutrition evaluation and follow-up protocol is shown in **Figure 2**.



MN: Malnutrition

Figure 1. Diagram of the interaction among services for the early detection of malnutrition



CONUT: Nutritional control; MUST: Malnutrition Universal Screening Tool; BMI: Body mass index; TCF: Tricipital fold; SCF: Subscapular fold; AMC: Arm muscle circumference; BC: Brachial circumference; % TBF: Percentage of total body fat; MN: Malnutrition

Figure 2. Flow chart of the patient's nutritional status evaluation protocol

### Statistical analysis

A descriptive analysis of the variables considered was performed. Position (mean) and dispersion (standard deviation) measurements were used to describe quantitative variables and frequency measurements (percentages) for the categorical variables. In order to check the normal distribution of the variables, the Shapiro-Wilk test was employed using parametric models (if met) or, otherwise, their non-parametric equivalents. In the bivariate analysis, the Chi-square test was used to relate qualitative variables or the Fisher's exact test as appropriate, and if the variable had more than two categories, the Mantel-Haenszel trend test was used for its analysis. For all hypothesis contrasts, we worked with a confidence level of 95%.



---

The statistical analysis was performed using the SPSS Statistics software, version 19.0.

## Results

In the study conducted in 2014, the nutritional status of 121 patients at admission and discharge was assessed. In 2018, a second study was conducted in which 155 patients were assessed. The sociodemographic characteristics of the patients were: the mean age of the patients included in the 2014 study was 71.6 (+/-15.2) years, and 65.9 (+/-15.2) in the 2018 study. In 2014, 49.6% of the participants were men versus 55.5% in 2018. Other data of interest: Mean BMI at admission was 26.2 kg/m<sup>2</sup> in 2018, mean CONUT value was 3.8 and death rate was 9% at both times of the study. **Table 3** shows the anthropometric and nutritional parameters at admission and discharge of the patients included in the study conducted in 2014.



**Table 3.** Anthropometric and nutritional parameters of the patients at admission and discharge in 2014

Year 2014 n = 121		Nutritional assessment at admission	Nutritional assessment at discharge	Statistical significance (p)	Evolution of the parameters evaluated after nutritional intervention
<b>Anthropometric parameters</b>					
Body Mass Index (BMI)	≥ 18.5 (No malnutrition)	102/121 (84.3)	109/121 (90.1)	0.27 †	
	16-18.4 (Mild-moderate MN)	13/121 (10.7)	10/121 (8.3)		
	< 16 (Severe MN)	6/121 (5)	2/121 (1.7)		
Tricipital fold (percentiles)	>10 (No malnutrition)	102/121 (84.3)	105/121 (86.8)	0.77 †	
	5-10 (Mild-moderate MN)	11/121 (8.1)	8/121 (6.6)		
	< 5 (Severe MN)	8/121 (6.6)	8/121 (6.6)		
Mild-arm muscle circumference (percentiles)	>10 (No malnutrition)	109/121 (90.1)	107/121 (88.4)	0.81 †	
	5-10 Mild-moderate MN)	4/121 (3.3)	6/121 (5.0)		
	< 5 (Severe MN)	8/121 (6.6)	8/121 (6.6)		
<b>Nutritional screening tools</b>					
CONUT	0-1 (No malnutrition)	17/121 (14.2)	37/121 (30.6)	< 0.001 †	
	2-4 (Low nutritional risk)	50/121 (41.7)	63/121 (51.9)		
	5-8 (Moderate nutritional risk)	39/121 (32.5)	20/121 (16.7)		
	9-12 (High nutritional risk)	14/121 (11.7)	1/121 (0.9)		
MUST	Surveys conducted	68/121 (56.2)	81/121 (66.9)	< 0.001 †	
	Surveys conducted at admission and discharge	54/121 (44.6)	54/121 (44.6)		
	0 (Low nutritional risk)	17/54 (31.5)	36/54 (66.7)		
	1 (Moderate nutritional risk)	7/54 (12.9)	8/54 (14.8)		
	≥2 (High nutritional risk)	30/54 (55.6)	10/54 (18.5)		
<b>Type and degree of malnutrition assessed by the nutrition department (CNA)</b>					
Type of malnutrition	No malnutrition	23/121 (18.9)	62/121 (51.2)	< 0.001 †	
	Caloric malnutrition	6/121 (5)	6/121 (5)		
	Protein malnutrition	71/121 (58.7)	44/121 (36.4)		
	Mixed malnutrition	21/121 (17.4)	9/121 (7.7)		
Degree of malnutrition	No malnutrition	23/121 (18.9)	62/121 (51.2)	< 0.001 †	
	Mild malnutrition	31/121 (25.6)	21/121 (17.4)		
	Moderate malnutrition	35/121 (29)	17/121 (14)		
	Severe malnutrition	32/121 (26.4)	21/121 (17.4)		

† Mantel-Haenszel trend test. Normonourished patients have always been taken as a reference group; MN: Malnutrition; CNA: Comprehensive Nutritional Assessment



The prevalence of malnutrition at admission detected with CONUT was 85.9%, while at discharge it was 69.5%. In the CNA performed on these patients, the prevalence of malnutrition at admission was 81.0%, while at discharge it was 48.8%. According to our data, CONUT enabled the early detection and monitoring of the evolution of the malnourished patient with greater sensitivity when compared to anthropometric parameters. MUST was also useful as a screening tool, although due to the clinical/cognitive status of the patients, it could only be applied at admission and discharge to 45% of the patients. Nutritional intervention reduced the prevalence and severity of malnutrition, essentially improving it upon protein malnutrition correction.

In 2018, it was verified again that, after nutritional intervention, the nutritional status at discharge substantially improved upon protein malnutrition correction. In the CNA performed on these patients, the prevalence of malnutrition at admission was 72.9%, while at discharge it was 47.7%. In this study, significant differences were observed between the mean age of normonourished patients compared to those with malnutrition at admission (61.6 versus 67.5 years;  $p = 0.046$ ). The mean of diagnostic categories of the patients included in the study was 1.56, with a greater number of diagnostic categories being observed among malnourished patients compared to normonourished ones (1.6 categories versus 1.3;  $p = 0.042$ ). Significant differences in BMI were also observed between both groups, being lower in patients with malnutrition ( $25.3 \text{ kg/m}^2$  versus  $28.8 \text{ kg/m}^2$ ;  $p = 0.022$ )

**Table 4** shows the parameters and nutritional profiles of the patients according to their disease, as well as the distribution of the hospital stay, according to the presence or absence of malnutrition. Normonourished patients at the time of admission had a longer hospital stay. None of the normonourished patients died throughout the study



**Table 4.** Nutritional parameters at admission and discharge in 2018. Nutritional profile of the most prevalent diseases. Hospital stay

Year 2018 n = 155		Nutritional assessment at admission	Nutritional assessment at discharge	Statistical significance (p)		
<b>Nutritional screening tools</b>						
CONUT n (%)	0-1 (No malnutrition)	28/155 (18.1)	59/155 (38.1)	< 0.001 †		
	2-4 (Low nutritional risk)	61/155 (39.4)	68/155 (43.9)			
	5-8 (Moderate nutritional risk)	54/155 (34.8)	22/155 (14.2)			
	9-12 (High nutritional risk)	12/155 (7.7)	6/155 (3.9)			
MUST n (%)	Surveys conducted	73/155 (47.1)	144/155 (92.9)	0.018		
	Surveys conducted at admission and discharge	70/155 (45.2)	70/155 (45.2)			
	0 (Low nutritional risk)	31/70 (44.3)	47/70 (67.1)			
	1 (Moderate nutritional risk)	10/70 (14.3)	4/70 (5.7)			
	≥2 (High nutritional risk)	29/70 (41.4)	19/70 (27.1)			
<b>Type and degree of malnutrition assessed by the nutrition department (CNA)</b>						
Type of malnutrition n (%)	No malnutrition	42/155 (27.1)	81/155 (52.3)	< 0.001 †		
	Caloric malnutrition	11/155 (7.1)	9/155 (5.8)			
	Protein malnutrition	82/155 (52.9)	47/155 (30.3)			
	Mixed malnutrition	20/155 (12.9)	18/155 (11.6)			
Degree of malnutrition n (%)	No malnutrition	42/155 (27.1)	81/155 (52.3)	< 0.001 †		
	Mild malnutrition	31/155 (20)	28/155 (18.1)			
	Moderate malnutrition	43/155 (27.7)	21/155 (13.5)			
	Severe malnutrition	39/155 (25.2)	25/155 (16.1)			
<b>Nutritional profile of the most prevalent diseases</b>						
Type of pathology n (%)		No malnutrition	Caloric MN	Proteic MN	Mixed MN	<0.001†
	Cardiac	6/32 (18.7)	1/32 (3.1)	24/32 (75)	1/32 (3.1)	
	Renal	4/14 (28.5)	0/14 (0)	7/14 (50)	3/14 (21.4)	
	Respiratory	7/24 (29.1)	0/24 (0)	16/24 (66.6)	1/24 (4.1)	
	Ictus	31/70 (44.2)	4/70 (5.7)	33/70 (47.1)	2/70 (2.8)	
	Dementia	3/25 (12)	1/25 (4)	19/25 (76)	2/25 (8)	
Nutritional profile of the deaths n (%)	Deaths	0/14 (0)	1/14 (7.1)	10/14 (71.4)	3/14 (21.4)	
	<b>Nutritional status and hospital stay</b>					
	Hospital stay		No malnutrition	With malnutrition	Statistical significance (p)	
		< 30 days	0/42 (0)	4/113 (3.5)	< 0.001 †	
31-90 days		15/42 (35.7)	68/113 (60.2)			
91-180 days		20/42 (47.6)	29/113 (25.7)			
>180 days		7/42 (16.7)	12/113 (10.6)			

† Mantel-Haenszel trend test. MN = Malnutrition; CNA: Comprehensive Nutritional Assessment



Significant differences were observed among the nutritional profiles of the main diagnostic categories of the patients included in the study. The most prevalent diseases were ICTUS (45.2%), heart failure (20.6%), dementia (16.1%), respiratory failure (15.5%) and renal failure (9%). There was a higher prevalence of malnutrition among patients with dementia and heart failure, while ICTUS was the disease with the lowest malnutrition rates. Protein malnutrition was the most prevalent for all diseases, while renal failure was the disease in which mixed malnutrition was most frequently observed.

## Discussion

The elderly population is very vulnerable to malnutrition and its early detection is crucial as it is difficult to reverse once established. According to our data, 4 out of every 5 patients admitted to our centre in 2014 showed some degree of malnutrition. In 2018, our prevalence of malnutrition at the time of admission was 73%. Our results are similar to those obtained by Rentero et al. in a study conducted at the Reina Sofía hospital to determine the prevalence of malnutrition at hospital admission in patients over 65 years of age<sup>(11)</sup> and those obtained by Pardo et al. in a medium-to-long stay hospital<sup>(20)</sup>. The prevalence of malnutrition at hospital admission found in other studies conducted on the adult population admitted to medical or surgical units of acute hospitals, ranged from 40% -60%<sup>(1,2,21,22)</sup>, being generally higher among patients admitted to medical units. In a study conducted in Catalonia with the elderly population at different levels of healthcare, it was observed that the prevalence of malnutrition varied according to the level of healthcare studied (42-71%), obtaining the highest rates of malnutrition in socio-health centres and in internal medicine services of acute hospitals<sup>(23)</sup>. These two types of healthcare levels have in common that they are the ones that host the largest number of patients with chronic diseases, with multiple diseases and polymedication being two of the factors most associated with malnutrition according to the literature.

In medium-to-long stay hospitals, the frequency of malnutrition at the time of admission and during hospitalisation is high, being related to the patient's disease, age, therapeutic fasting and hospital stay<sup>(11,20,22,24)</sup>. There are multiple works that relate malnutrition with the prognosis of multiple chronic diseases and the patient's capacity to recover<sup>(14,15,16,25,26,27)</sup>. According to our data, age and underlying disease were associated with the type and degree of malnutrition. The most frequent disease in our sample was ictus, followed by heart failure, observing differences in the nutritional profiles of the most prevalent diseases in our hospital. At the extremes, we find



ictus (with a higher percentage of normonourished patients) and dementia (with a lower percentage of normonourished patients). Knowledge of nutritional patterns helps to manage nutritional problems associated with each disease in an early and focussed way.

We noticed a greater number of diagnostic categories, higher mortality and lower BMI among malnourished patients, which according to several authors, increases the risk of complications and/or readmissions<sup>(3,11)</sup>. Nutritional status and immunological competence are two of the main determining factors of hospital morbidity and mortality. Protein malnutrition is one of the most frequent causes of immunosuppression, with infection being the main cause of morbidity and mortality in severely malnourished patients<sup>(28)</sup>.

The 2014 study showed the usefulness of CONUT for the early detection of the risk of malnutrition and the efficacy of nutritional intervention in cases of malnutrition confirmed by the CNA. These results coincide with those of the quasi-experimental study conducted by Miguel-Montoya et al. at a third-level hospital where it was demonstrated that patients admitted to the Hospitalisation Units in which the nutritional status was systematically assessed and nutritional intervention performed, had a shorter hospital stay and showed a lower degree of malnutrition when compared to those admitted to the Control Units where adverse events were also more frequent<sup>(30)</sup>.

In 2018, our patients showed an average BMI of 26.2, many of them in the CNA also showed protein malnutrition, findings similar to those of other studies<sup>(1,22,29)</sup>. However, in our case, the hospital stay was shorter for the malnourished patients compared to normonourished patients, a fact different from that extensively described in the literature consulted<sup>(3,11,20)</sup>. This may be due to the fact that death occurred in malnourished patients at the beginning of the hospital admission and shortened the mean stay of the group. In addition, since it is a medium-to-long stay hospital treating long-term patients, the therapeutic purpose is often clinical stabilisation or palliative care and the hospital stay is shorter than that of patients whose purpose is the functional recovery, which could explain why in our series the normonourished patients required a longer hospital stay.

According to our data, at both times of the study, the nutritional status at discharge improved upon protein malnutrition correction, which showed to be much more sensitive to nutritional intervention than caloric malnutrition. However, this improvement in nutritional status at discharge after nutritional intervention is not observed in acute hospitals, where hospital malnutrition is more frequent, probably because the hospital stay is much shorter. This fact is caused by the negative effects of the most aggressive therapeutic procedures applied



(prescription of therapeutic fasting, cold meals or meals with organoleptic characteristics that increase the patient's lack of appetite), however, it does not allow nutritional intervention, when performed, to improve the nutritional status of the patients during their hospitalisation as a result of the short period of time between the nutritional intervention and the hospital discharge.

Nutritional risk screening and prevention of clinical malnutrition are a key element in healthcare protocols, since they contribute to the improvement of healthcare quality and patient safety<sup>(10)</sup>. Its treatment requires the coordinated effort of different professionals<sup>(8)</sup>. CONUT is an effective method for supporting the nutritional care of the hospitalised patient by monitoring the clinical risk evolution. It assesses the risk of malnutrition complications and it is useful to identify patients who are candidates to receive nutritional support, since it detects malnutrition before it functionally or anthropometrically manifests<sup>(17)</sup>. This is a simple, efficient, versatile, objective, universal, sensitive, and cost-effective screening method that enables automatically detecting patients with probable malnutrition during the first days of admission, also allowing evolution follow-up after the nutritional intervention<sup>(12,17)</sup>. Immediacy in detecting the change achieved by the treatment enables a therapeutic procedure to be rectified in case it is harmful. In addition, its predictive capacity allows us to decide which therapeutic regimen may be most beneficial and to monitor its evolution; for this reason, it is useful as a Clinical Risk Predictive Index in frail patients due to the nature of their disease and the treatment risks<sup>(28)</sup>. And this is all done automatically from the Laboratory Computer System based on the results of three simple biological levels: albumin, cholesterol and lymphocyte count<sup>(12)</sup>.

The value of CONUT is influenced by the patient's hydration status, as well as inflammation and other clinical statuses that affect the concentration of the biological levels from which it is calculated. These circumstances provide greater sensitivity to the method, since they increase homeostasis imbalance of the internal environment, thus increasing the nutritional alert by increasing the patient's clinical risk, whatever the reason is.

MUST is also a useful tool for nutritional screening, but unlike CONUT, it requires more time and experience from staff who applies it and it requires patient collaboration, an aspect that is not always possible depending on the clinical/cognitive status of the patient and his/her social support. In our case, it could only be applied at admission and discharge to approximately 45% of the participants in both the 2014 and 2018 studies.

Among the **limitations** of our study, it is worth emphasising the low number of participants in the study given the size and the type of hospital in which the research study was conducted. This prevented us from extrapolating our results to the general population, and for



this reason it would be necessary to conduct broader studies to confirm our results in this type of patients.

## Conclusions

CONUT enabled nutritional screening to be efficiently automated. The application of a structured protocol for the detection, monitoring and treatment of malnutrition made it possible to identify subsidiary patients to benefit from nutritional support, which was reflected in an improvement in nutritional status at discharge.

## References

1. Molina Soria JB, Lobo Tamer G, Perez de la Cruz A, Ruiz Lopez MD. Prevalencia de desnutrición al ingreso en un hospital general básico. *Nutr Hosp.* 2017;34(6):1390-8. <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1133>
2. Correia MITD, Perman MI, Waitzberg DL. Hospital malnutrition in Latin America: A systematic review. *Clin Nutr.* 2017;36(4):958-67. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.06.025>
3. Lobo Támer G, Ruiz López MD, Pérez de la Cruz AJ. [Hospital malnutrition: relation between the hospital length of stay and the rate of early readmissions]. *Med Clin (Barc).* 2009;132(10):377-84. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2008.06.008>
4. Ulíbarri Pérez J, De JI. La desnutrición clínica en 2014: patogenia, detección precoz y consecuencias; desnutrición y trofopatía. *Nutr Hosp.* 2014;29(4):785-96. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0212-16112014000400010&lng=es&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-16112014000400010&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
5. Wilson JMG, Jungner G, WHO. Principles and practice of screenig for disease [Internet]. Geneva: World Health Organization (WHO); 1968. Consultado el 1 de octubre de 2019. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37650>. <http://www.who.int/iris/handle/10665/37650> 1968
6. Consejo de Europa, Comité de Ministros. Resolución ResAP (2003)3 sobre alimentación y atención nutricional en hospitales. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria.* 2005;25(1):38-45. <https://www.unav.edu/documents/11310/0/resolucionalimentacionNHD.pdf>.



7. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr.* 2019;38(1):1-9.  
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.002>
8. Ulíbarri Pérez JI, Lobo Támer G, Pérez de la Cruz AJ. Desnutrición clínica y riesgo nutricional en 2015. *Nutr Clínica.* 2015;9(3-2015):231–54.  
<http://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5033.pdf>
9. A Garcia de Lorenzo, J Alvarez Hernandez, M Planas, R Burgos, K Araujo. Multidisciplinary consensus on the approach to hospital malnutrition in Spain. *Nutr Hosp.* 2011;26(4):701–10. <http://www.nutricionhospitalaria.com/fichadoi.asp?i=5318>
10. Gómez-Candela C. Valoración del estado nutricional en el entorno asistencial en España. *Nutr Hosp.* 2015;(3):196–208.  
<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/8767.pdf>
11. Rentero Redondo L, Iniesta Navalón, Gascón Canovas, Tomás Jimenez, Sanchez Alvarez. Desnutrición En El Paciente Anciano Al Ingreso Hospitalario, Un Viejo problema sin solucionar. *Nutr Hosp.* 2015;32(5):2169–77.  
<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/9712.pdf>
12. Ulíbarri Pérez, Fernández G, López D. Cribado nutricional: control de la desnutrición clínica con parámetros analíticos. *Nutr Hosp.* 2014;29(4):797-811.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0212-16112014000400011&lng=es&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-16112014000400011&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
13. De Ulibarri JI, González-Madroño A, De Villar N, González P, González B, Mancha A, et al. CONUT: a tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp.* 2005;20(1):38-45. <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v20n1/original1.pdf>
14. Garcia-Espinoza JA, Aguilar-Aragón VB, García-Méndez S. Use of the CONUT index as a predictor of integration of cutaneous grafts in burn patients. *J Cutan Aesthetic Surg.* 2017;10(3):172. <http://www.jcasonline.com/text.asp?2017/10/3/172/222213>
15. Niwano M. The survival prognosis of elderly undernourished inpatients admitted to the internal medical department of an emergency hospital as assessed using the nutritional screening, tool CONUT (for CONTrolling NUTritional status). *Nihon Ronen Igakkai Zasshi Jpn J Geriatr.* 2017;54(3):356-63. <https://doi.org/10.3143/geriatrics.54.356>
16. Sun X, Luo L, Zhao X, Ye P. Controlling Nutritional Status (CONUT) score as a predictor of all-cause mortality in elderly hypertensive patients: a prospective follow-up



- study. *BMJ Open*. 2017;7(9):e015649.  
<http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2016-015649>
17. Ulibarri Pérez J de, González-Madroño A, González Pérez P, Fernández G, Rodríguez Salvanés F, Mancha Álvarez-Estrada A. Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp*. 2002;17(4):179–88.  
<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/3323.pdf>
18. González-Madroño A, Mancha A, Rodríguez FJ, Culebras J, De Ulibarri JI. Confirming the validity of the CONUT system for early detection and monitoring of clinical undernutrition; comparison with two logistic regression models developed using SGA as the gold standard. *Nutr Hosp*. 2012;27(2):564-71.  
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226786033>
19. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr*. 2004;92(05):799. <https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/16A4F69B78D03841C593BEC0FA463D14/S0007114504002429a.pdf/>
20. Pardo Cabello AJ, Bermudo Conde S, Manzano Gamero Ma V. Prevalencia y factores asociados a desnutrición entre pacientes ingresados en un hospital de media-larga estancia. *Nutr Hosp*. 2011;26(2):369-75.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112011000200019](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000200019)
21. Martín Palmero Á, Serrano Pérez A, Chinchetru Ranedo MJ, Cámara Balda A, Martínez de Salinas Santamarí MÁ, Villar García G, et al. Malnutrition in hospitalized patients: results from La Rioja. *Nutr Hosp*. 2017;34(2):402. <http://dx.doi.org/10.20960/nh.458>
22. Sánchez López, Moreno-Torres Herrera R, Perez de la Cruz A, Orduña Espinosa R, Medina T, López Martínez C. Prevalencia de desnutrición en pacientes ingresados en un hospital de rehabilitación y traumatología. *Nutr Hosp*. 2005;20(2):121-30.  
<http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v20n2/original4.pdf>
23. Jurschik Jimenez P, Torres Puig-Gros J, Sola Marti R, Nuin Orreo C, Botighue Satorra T. Estado nutricional de la población mayor de Cataluña de diferentes niveles asistenciales. *Arch Latinoam Nutr*. 2009;59(1):38-46.  
<http://www.alanrevista.org/ediciones/2009/1/art-6/>



24. Álvarez Hernández M, Planas Vila, Leon Sanz, García de Lorenza, Celaya Perez, García Lorda, et al. Prevalencia y costes de la malnutrición en pacientes hospitalizados: Estudio PREDyCES. *Nutr Hosp.* 2012;27(4):1049–59.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112012000400012](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000400012)
25. Alvarez-Alvarez B, García- Seara J, Rodríguez-Mañero M, Iglesias-Alvarez D, Martínez-Sande JL, Agra-Bermejo RM, et al. Prognostic value of nutrition status in the response of cardiac resynchronization therapy. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2018;18(4):133-9. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2018.04.001>
26. Nishi I, Seo Y, Hamada-Harimura Y, Sato K, Sai S, Yamamoto M, et al. Utility of Nutritional Screening in Predicting Short-Term Prognosis of Heart Failure Patients. *Int Heart J.* 2018;59(2):354-60. <https://doi.org/10.1536/ihj.17-073>
27. Yoshihisa A, Kanno Y, Watanabe S, Yokokawa T, Abe S, Miyata M, et al. Impact of nutritional indices on mortality in patients with heart failure. *Open Heart.* 2018;5(1):e000730. <http://openheart.bmj.com/lookup/doi/10.1136/openhrt-2017-000730>
28. Leandro-Merhi VA, de Aquino JLB, Sales Chagas JF. Nutrition status and risk factors associated with length of hospital stay for surgical patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35(2):241-8. <https://doi.org/10.1177/0148607110374477>
29. Gimeno M, Gimeno JA, Turón JMa. Estudio piloto de un plan de mejora de la calidad con cribaje nutricional sistemático de pacientes ingresados en un hospital comarcal. *Nutr Hosp.* 2009;24(2):176-81.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112009000200011](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000200011)
30. Miguel Montoya I, Ortí Lucas R, Ferrer Ferrándiz E, Martín Baena D, Montejano Lozoya R. Evaluación del efecto de una intervención en el estado nutricional de pacientes hospitalizados. *Med Clínica.* 2017;148(7):291-6.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2016.10.033>





## ORIGINAL (Versión española)

# Trascendencia de la detección precoz del riesgo nutricional en nuestros pacientes. Experiencia en un hospital de media-larga estancia

## *Transcendence of the early detection of nutritional risk in our patients. Experience at a half-long stay hospital*

María José Merino-Plaza<sup>1</sup>, Francisco Javier Carrera-Hueso<sup>2</sup>, Violeta Cabo-  
Arnal<sup>3</sup>, Pedro Tenllado-Doblas<sup>4</sup>, Esther Alcalá-del-Olmo-Olea<sup>5</sup>, Pilar García-  
Gascó<sup>6</sup>, José Ignacio de-Ulibarri- Pérez<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Laboratorio. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>2</sup> Servicio de Farmacia. Hospital de la Plana. España

<sup>3</sup> Laboratorio. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>4</sup> Unidad de Nutrición. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>5</sup> Unidad de Nutrición. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>6</sup> Medicina Interna. Hospital Doctor Moliner. España

<sup>7</sup> Unidad de Nutrición del Hospital Universitario de la Princesa. Jubilado. España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [merino\\_mjo@gva.es](mailto:merino_mjo@gva.es) (María José Merino-Plaza).

Recibido el 23 de octubre de 2019; aceptado el 20 de noviembre de 2019.

### Cómo citar este artículo:

Merino-Plaza MJ, Carrera-Hueso FJ, Cabo-Arnal V, Tenllado-Doblas P, Alcalá-del-Olmo-Olea E, García-Gascó P, de-Ulibarri- Pérez JI. Trascendencia de la detección precoz del riesgo nutricional en nuestros pacientes. Experiencia en un hospital de media-larga estancia. JONNPR. 2020;5(2):180-201. DOI: 10.19230/jonnpr.3330

### How to cite this paper:

Merino-Plaza MJ, Carrera-Hueso FJ, Cabo-Arnal V, Tenllado-Doblas P, Alcalá-del-Olmo-Olea E, García-Gascó P, de-Ulibarri- Pérez JI. Transcendence of the early detection of nutritional risk in our patients. Experience at a half-long stay hospital. JONNPR. 2020;5(2):180-201. DOI: 10.19230/jonnpr.3330



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

**Fundamento.** El cribado de riesgo nutricional permite detectar el riesgo de desnutrición desde su inicio y antes de su manifestación clínica.



**Objetivo.** Evidenciar la utilidad del CONUT en el cribado nutricional al ingreso en un hospital de media-larga estancia.

**Métodos.** Se realizaron dos estudios longitudinales (2014<sub>n=121</sub>-2018<sub>n=155</sub>), utilizando CONUT para detectar precozmente el riesgo de desnutrición y evaluar la eficacia de la intervención nutricional. Las variables respuesta fueron el tipo y grado de desnutrición al ingreso y al alta.

**Resultados.** La prevalencia de desnutrición/riesgo nutricional detectada con CONUT al ingreso fue de 85,9%. Con la Valoración Nutricional Completa (VNC), la prevalencia de desnutrición al ingreso fue del 81,0% (5% desnutrición calórica, 17,4% mixta y 58,7% proteica). Un 5% de los pacientes en riesgo detectados mediante CONUT, todavía no podían ser diagnosticados mediante la VNC. Los valores al alta fueron 5% desnutrición calórica, 7,7% mixta y 36,4% proteica. CONUT permitió identificar y seguir la evolución del paciente desnutrido con mayor sensibilidad que los parámetros antropométricos. La intervención nutricional redujo la prevalencia y severidad de la desnutrición, mejorando fundamentalmente a expensas de corregir la desnutrición proteica. Los pacientes desnutridos presentaron mayor número de categorías diagnósticas. Se observaron diferencias significativas entre los perfiles nutricionales de las patologías más prevalentes.

**Conclusiones.** CONUT permitió automatizar eficientemente el cribado nutricional. La aplicación de un protocolo estructurado para la detección, monitorización y tratamiento de la desnutrición permitió identificar pacientes subsidiarios de beneficiarse del soporte nutricional, lo que se reflejó en una mejora del estado nutricional al alta.

#### Palabras clave

*CONUT; Riesgo Nutricional; Cribado nutricional; Evaluación nutricional; Desnutrición; Desnutrición clínica; Cronicidad*

#### Abstract

**Background.** Nutritional risk screening enables the risk of malnutrition to be detected from its beginning and before its clinical expression.

**Objective.** To demonstrate the usefulness of CONUT in nutritional screening at admission to a medium-to-long stay hospital.

**Methods.** Two longitudinal studies (2014<sub>n=121</sub>-2018<sub>n=155</sub>) were conducted using CONUT for the early detection of the risk of malnutrition and to evaluate the efficacy of the nutritional intervention. The response variables were the type and degree of malnutrition at admission and discharge.

**Results.** The prevalence of malnutrition/nutritional risk detected with CONUT at admission was 85.9%. With the Comprehensive Nutritional Assessment (CNA), the prevalence of malnutrition at admission was 81.0% (caloric malnutrition 5%, mixed malnutrition 17.4%, and protein malnutrition 58.7%). 5% of the patients at risk detected by CONUT still could not be diagnosed by the CNA. The values at discharge were



caloric malnutrition 5%, mixed malnutrition 7.7%, and protein malnutrition 36.4%. CONUT enabled the evolution of the malnourished patient to be identified and followed up with greater sensitivity when compared to the anthropometric parameters. Nutritional intervention reduced the prevalence and severity of malnutrition, essentially improving it upon protein malnutrition correction. Malnourished patients showed a greater number of diagnostic categories. Significant differences were observed among the nutritional profiles of the most prevalent diseases.

**Conclusions.** CONUT enabled nutritional screening to be efficiently automated. The application of a structured protocol for the detection, monitoring and treatment of malnutrition made it possible to identify subsidiary patients to benefit from nutritional support, which was reflected in an improvement in nutritional status at discharge.

#### Keywords

*CONUT; Nutritional risk; Nutritional screening; Nutritional evaluation; Malnutrition; Clinical malnutrition; Chronicity*

## Aportación a la literatura científica

Las Sociedades Científicas clásicas, líderes en Nutrición, han lanzado un nuevo consenso sobre el diagnóstico de la desnutrición en la práctica clínica (GLIM), pero dejan sin resolver su detección precoz para prevenirla.

En este artículo se evidencia la utilidad del método CONUT para el cribado nutricional sistemático al ingreso hospitalario, permitiendo identificar y monitorizar al paciente con mayor sensibilidad que los parámetros antropométricos.

## Introducción

Desde mediados del siglo pasado, es conocida la importancia de la desnutrición en el curso clínico, pero a pesar de los avances científicos y técnicos, ésta continúa siendo una causa frecuente de aumento de la morbimortalidad y un importante problema de salud en todo el mundo<sup>(1,2)</sup>. Puede ser consecuencia de la enfermedad, de los procedimientos terapéuticos, de la hospitalización o de las complicaciones y se asocia a cambios fisiopatológicos, funcionales e inmunitarios que aumentan la vulnerabilidad del paciente. Actúa como factor de riesgo independiente frente a la aparición de complicaciones, la duración de la estancia hospitalaria, la mortalidad, los reingresos y los costes de hospitalización<sup>(3)</sup>. Todo ello se puede compilar en el concepto de **Riesgo Clínico**, comprendiendo el riesgo nutricional que, ni



siempre se puede considerar ocasionado por deficiencias alimentarias o por desbalance de ingresos/gastos nutricionales, ni se resuelve necesariamente mejorando el soporte nutricional, aunque dicha intervención, puede contribuir a la mejoría del paciente<sup>(4)</sup>.

En el ámbito clínico, es necesario el cribado del riesgo nutricional para su detección precoz, corrigiéndolo antes de que se desarrolle y se manifieste el daño sintomáticamente, como preconiza la OMS<sup>(5)</sup>. Pero la decisión de los nutricionistas europeos desde 2002 y hasta nuestros días, es la de utilizar para ello los cambios antropométricos, que detectan el proceso cuando el daño está ya avanzado<sup>(6,7)</sup>.

La detección del riesgo nutricional mediante el cribado con parámetros analíticos, seguido de una correcta evaluación, permite detectar deficiencias e investigar su etiología, evitando que incidan negativamente en la evolución del proceso<sup>(8)</sup>. Las causas del riesgo pueden deberse a alteraciones metabólicas ocasionadas por la enfermedad o el tratamiento, o bien, a carencias o pérdidas nutricionales. Una vez confirmada la deficiencia nutricional, procede tratarla cuanto antes, mediante un adecuado soporte nutricional. Sin embargo, las unidades de nutrición, cuando existen, se consultan en menos del 10% de los casos que requerirían soporte nutricional<sup>(2)</sup>. La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, promueve que en las primeras 24-48 h de ingreso hospitalario se realice algún método de cribado para la detección precoz de la desnutrición, teniendo esta recomendación un grado de evidencia A<sup>(9)</sup>. La elección del método de cribado dependerá de la infraestructura y recursos disponibles, la posibilidad de automatización y el ámbito asistencial<sup>(10)</sup>. En febrero de 2019 se publicaron los criterios GLIM para el diagnóstico de la malnutrición<sup>(7)</sup>, que aconsejan iniciar la valoración nutricional con un método de cribado validado que incluya criterios etiológicos, síntomas y signos de desnutrición. Esta postura, que sigue los criterios de la European Society For Nutrition And Metabolism, induce a confusión, al aconsejar métodos de diagnóstico para la realización del cribado, además de que en España, no disponemos de suficiente personal de Enfermería y menos de Dietética para poder organizar esos tipos de "cribado".

En pacientes crónicos, hospitalizados y ancianos, se suman más factores de riesgo que en otras etapas de la vida. Estos colectivos tienen menor capacidad de regulación de la ingesta y de los procesos metabólicos a consecuencia del progresivo deterioro de las funciones biológicas y presentan mayor riesgo de desnutrición<sup>(3,11)</sup>, comorbilidad, polimedicación y tratamientos agresivos, aumentando potencialmente el **riesgo clínico**, por lo que es necesario adoptar medidas adecuadas para el seguimiento del curso clínico. En nuestro hospital, se automatizó el cribado nutricional en 2010, implantando la herramienta de Control Nutricional



(CONUT) para evaluar de forma inmediata, mediante parámetros analíticos, las variaciones del riesgo nutricional del paciente desde el momento del ingreso hospitalario<sup>(12)</sup>. CONUT fue diseñado y validado en la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario de La Princesa de Madrid, para automatizar el cribado nutricional y captar de forma inmediata los rápidos cambios en la homeostasis del medio interno, evaluando así el riesgo nutricional y clínico del paciente<sup>(13)</sup>. Posteriormente, diversos autores han confirmado su eficiencia y validez como Índice Pronóstico de Riesgo Clínico, con gran cantidad de aplicaciones en diferentes patologías médicas y quirúrgicas<sup>(14,15,16)</sup>.

Nuestro **objetivo** fue evidenciar la utilidad del CONUT para realizar el cribado nutricional sistemático al ingreso hospitalario en un hospital de media-larga estancia.

## Material y Métodos

### Diseño

Se realizaron dos estudios longitudinales en los que se utilizó CONUT como método de cribado nutricional sistemático al ingreso hospitalario, monitorizando después la evolución del paciente tras la intervención nutricional.

### Población estudiada

Pacientes ingresados en un hospital de media-larga estancia de 186 camas, a quienes se les hubiesen realizado al menos dos evaluaciones nutricionales, una al ingreso y otra previa al alta hospitalaria. Los periodos de estudio fueron enero-diciembre de 2014 y 2018.

Antes de iniciar la investigación, se obtuvo la aprobación de la Dirección y de las Comisiones de Calidad, Bioética, Docencia e Investigación. Los procedimientos seguidos en la investigación fueron conformes a las normas del Comité de Bioética y acordes a la Declaración de Helsinki, recogiendo el consentimiento informado de los pacientes participantes en el estudio.

### Herramientas de evaluación y variables del estudio

Se utilizó CONUT para la detección precoz de los pacientes con riesgo de desnutrición<sup>(17)</sup>. En ambos momentos del estudio, se incluyó CONUT en la analítica de ingreso, para identificar los pacientes en riesgo. Durante su seguimiento, también se utilizó para evaluar



la eficacia de la intervención nutricional realizada, junto a otras determinaciones bioquímicas (transferrina, prealbúmina) y antropométricas.

CONUT es un sistema automatizado de monitorización, basado en la determinación de la concentración de albúmina, colesterol y el recuento linfocitario y tras la aplicación de un sencillo algoritmo, permite cuantificar tanto el deterioro nutricional, como su recuperación tras la aplicación del tratamiento adecuado<sup>(17)</sup>. Los criterios y puntos de corte que utiliza la herramienta para estimar el riesgo nutricional se muestran en la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Criterios y puntos de corte de CONUT para valorar el riesgo nutricional

	Sin riesgo nutricional	Riesgo nutricional bajo	Riesgo nutricional moderado	Riesgo nutricional alto
<b>Albúmina</b> g/dl	>3,5 (0)	3-3,49 (2)	2,5-2,99 (4)	<2,5 (6)
<b>Colesterol</b> mg/dl	>180 (0)	140-179 (1)	100-139 (2)	<100 (3)
<b>Linfocitos</b> cel/ $\mu$ l	>1600 (0)	1200-1599 (1)	800-1199 (2)	<800 (3)

CONUT= Suma de índice Albúmina + índice Colesterol + índice linfocitos

**Interpretación de los valores del filtro CONUT:** Sin Riesgo nutricional: 0-1; Riesgo nutricional bajo: 2-4; Riesgo nutricional moderado: 5-8; Riesgo nutricional alto: 9-12

La puntuación global obtenida a partir de la suma de los índices parciales obtenidos para cada determinación, correlaciona con el riesgo nutricional del paciente: sin riesgo nutricional (0-1 punto), riesgo leve (2-4 puntos), moderado (5-8 puntos) y grave (> 8 puntos), con una sensibilidad del 92,3% y especificidad del 85%<sup>(17)</sup>. Su validez para la detección precoz del riesgo nutricional es adecuada<sup>(13)</sup> y correlaciona bien con distintas escalas de valoración nutricional, como el Subjective Global Assessment, Mini Nutritional Assessment y la Encuesta Subjetiva Global, pero con mayor rapidez, objetividad y economía, requiriendo menos recursos y experiencia para su aplicación<sup>(18)</sup>.

Las variables explicativas del estudio realizado en 2014 fueron: edad, sexo, CONUT, índice de masa corporal (IMC), pliegue tricipital, circunferencia muscular del brazo, albúmina,



transferrina, prealbúmina, colesterol, recuento linfocitario y destino al alta. También se aplicó Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)<sup>(19)</sup> como herramienta de cribado nutricional en aquellos casos en los que el estado clínico y cognitivo del paciente lo permitía.

Las variables respuesta fueron el tipo y grado de desnutrición al ingreso y al alta.

En el estudio realizado en 2018, además de las variables antes descritas, se incluyeron como variables explicativas las categorías diagnósticas, mortalidad y duración de la estancia hospitalaria, determinándose el perfil nutricional de las patologías más prevalentes en nuestro centro.

Las medidas antropométricas se realizaron por personal experto y entrenado, con material homologado y calibrado periódicamente para corregir desajustes. Las determinaciones bioquímicas se realizaron en un analizador Cobas c311 y el hemograma con un analizador Sysmex 1800 i (Roche Diagnostics), con reactivos estandarizados y cumpliendo los criterios de calidad establecidos.

## Fuentes de información

Los valores analíticos y CONUT se obtuvieron del Sistema Informático del Laboratorio. Los parámetros de la evaluación nutricional se obtuvieron de la base de datos de la Unidad de Nutrición. La comorbilidad se evaluó mediante el número de categorías diagnósticas. La estancia hospitalaria, las categorías diagnósticas y la mortalidad se obtuvieron de Admisión, a través del Conjunto Mínimo de Base de Datos.

## Muestreo y recogida de datos

El muestreo fue no probabilístico y consecutivo. Los pacientes se seleccionaron sin que interviniera el azar, por orden de ingreso en el hospital. No se predeterminó el tamaño muestral. CONUT se incluyó en la analítica del perfil de ingreso, realizándose de forma automatizada a todos los pacientes durante las primeras 24-48 h de ingreso hospitalario. La valoración nutricional completa (VNC) y el seguimiento por la Unidad de Nutrición, se realizó según el **protocolo de actuación** establecido: Si el cribado nutricional era positivo (CONUT  $\geq$  2) y la esperanza de vida superior a 3 meses, el facultativo responsable realizaba una interconsulta a la unidad de nutrición para la realización de la VNC. En función de los resultados obtenidos, si el paciente presentaba desnutrición, se le incluía en el estudio, realizando la intervención nutricional pertinente y monitorizando al paciente hasta el momento



del alta. Este protocolo permitía clasificar el tipo y grado de desnutrición e instaurar un tratamiento precoz acorde a las necesidades del paciente. Para la evaluación y seguimiento se utilizaron las variables y puntos de corte presentados en la **Tabla 2**.

**Tabla 2.** Variables y puntos de corte utilizados para la evaluación del estado nutricional del paciente

Crterios nutricionales	Paciente normonutrido	Desnutrición leve	Desnutrición Moderada	Desnutrición severa
<b>Parámetros nutricionales calóricos</b>				
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	18.5-24.9	17-18.4	16-16.9	<16
PTC (Percentil)	>10	10	5	<5
Colesterol (mg/dl)	>180	140-179	100-139	<100
<b>Parámetros nutricionales Proteicos</b>				
Albúmina (g/dl)	>3.5	2.8-3.5	2.1-2.7	<2.1
Prealbúmina (mg/dl)	20-40	15-17.9	10-14.9	<100
Linfocitos (cel/μl)	>1600	1201-1600	800-1200	<800
CMB (Percentil)	>10	10	5	<5
Transferrina (mg/dl)	200-350	150-199	100-140	<100
<b>MUST</b>				
	Paciente con bajo riesgo de desnutrición	Paciente con riesgo medio de desnutrición	Paciente con alto riesgo de desnutrición	
Puntuación	0	1	≥2	

IMC: Índice de masa corporal; PTC: Pliegue trictpital; CMB: Circunferencia muscular del brazo; MUST: Malnutrition Universal Screening Tool;



La interacción entre los distintos servicios hospitalarios durante todo el proceso se muestra en la **Figura 1** y el diagrama de flujo que esquematiza el protocolo de evaluación y seguimiento de la desnutrición se presenta en la **Figura 2**.

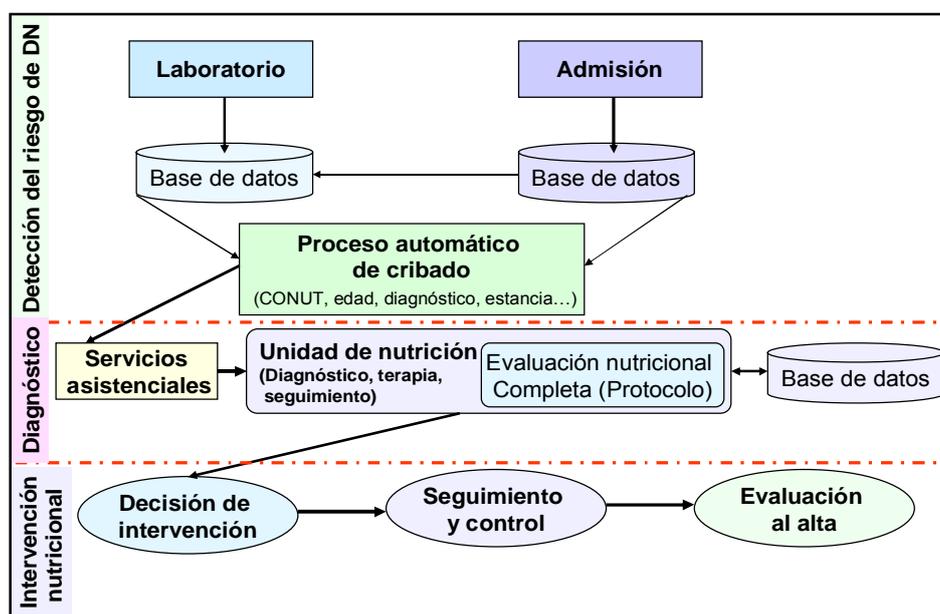
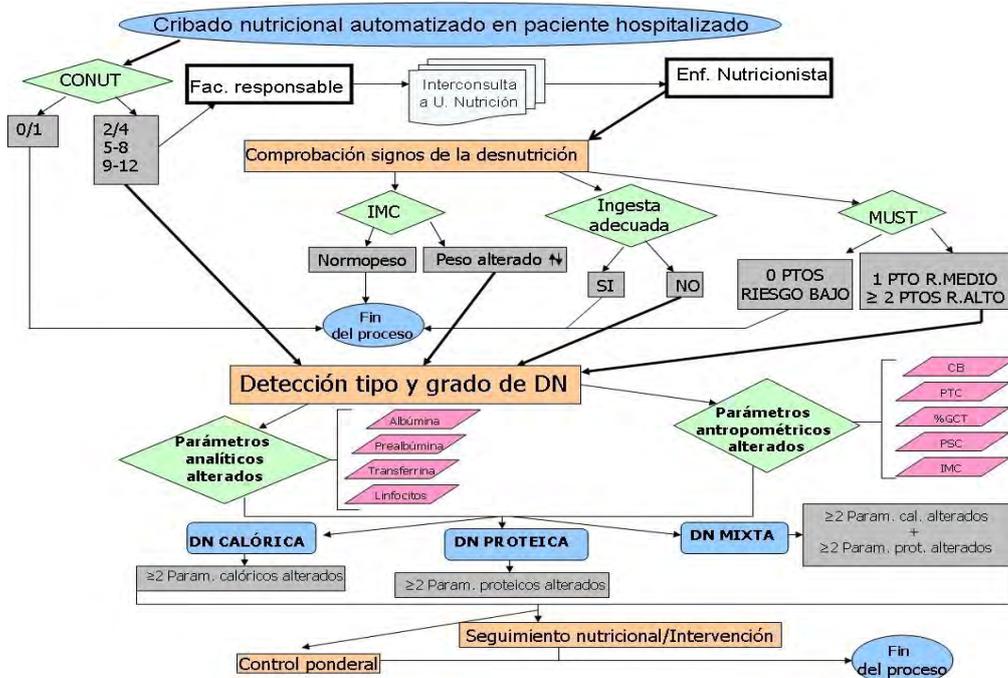


Figura 1. Esquema de la interacción entre servicios para la detección precoz de la desnutrición



CONUT: Control nutricional; MUST: Malnutrition Universal Screening Tool; IMC: Índice de masa corporal; PTC: Pliegue trictpital; PSC: Pliegue subescapular; CMB: Circunferencia muscular del brazo; CB: Circunferencia braquial; %GCT: Porcentaje de grasa corporal total; DN: Desnutrición  
**Figura 2.** Diagrama de flujo del protocolo de evaluación del estado nutricional del paciente

### Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables consideradas. Se utilizaron medidas de posición (media) y de dispersión (desviación estándar) para describir las variables cuantitativas y medidas de frecuencia (porcentajes) para las variables categóricas. Para comprobar la distribución normal de las variables, se usó el test de Shapiro-Wilk, utilizando modelos paramétricos si se cumplía o sus equivalentes no paramétricos en caso contrario. En el análisis bivalente, se utilizó el test de chi-cuadrado para relacionar variables cualitativas o el test exacto de Fisher según correspondiera y si la variable presentaba más de dos categorías, se utilizó el test de tendencia de Mantel-Haenszel para su análisis. Para todos los contrastes de hipótesis se trabajó con un nivel de confianza del 95%.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS Statistics, versión 19.0.



---

## Resultados

En el estudio realizado en 2014 se valoró el estado nutricional de 121 pacientes al ingreso y al alta. En 2018 se realizó un segundo estudio en el que se valoraron 155 pacientes. Las características sociodemográficas de los pacientes fueron: la edad media de los pacientes incluidos en el estudio de 2014 fue de 71,6 (+/-15,2) años y de 65,9 (+/-15,2) en 2018. En 2014 el 49,6% de los participantes eran hombres versus 55,5% en 2018. Otros datos de interés: IMC medio al ingreso 26,2 kg/m<sup>2</sup> en 2018, valor medio de CONUT 3,8 y tasa de éxitos del 9% en ambos momentos del estudio. En la **Tabla 3** se presentan los parámetros antropométricos y nutricionales al ingreso y al alta de los pacientes incluidos en el estudio realizado en 2014.



**Tabla 3.** Parámetros antropométricos y nutricionales de los pacientes al ingreso y al alta en 2014

Año 2014 n = 121	Valoración nutricional al ingreso	Valoración nutricional al alta	Significación estadística (p)	Evolución de los parámetros evaluados, tras la intervención nutricional
<b>Parámetros antropométricos</b>				
Índice de masa corporal (IMC) n (%)	≥ 18,5 (Normonutrido) 16-18,4 (DN leve-mod) < 16 (DN severa)	102/121 (84,3) 13/121 (10,7) 6/121 (5)	109/121 (90,1) 10/121 (8,3) 2/121 (1,7)	0,27 † 
Piñeque tricipital (percentiles) n (%)	>10 (Normonutrido) 5-10 (DN leve-mod) < 5 (DN severa)	102/121 (84,3) 11/121 (9,1) 8/121 (6,6)	105/121 (86,8) 8/121 (6,6) 8/121 (6,6)	0,77 † 
Circunferencia muscular braquial (percentiles) n (%)	>10 (Normonutrido) 5-10 (DN leve-mod) < 5 (DN severa)	109/121 (90,1) 4/121 (3,3) 8/121 (6,6)	107/121 (88,4) 6/121 (5,0) 8/121 (6,6)	0,81 † 
<b>Herramientas de cribado nutricional</b>				
CONUT n (%)	0-1 (Normonutrido) 2-4 (Riesgo nutricional bajo) 5-8 (Riesgo nutricional moderado) 9-12 (Riesgo nutricional alto)	17/121 (14,2) 50/121 (41,7) 39/121 (32,5) 14/121 (11,7)	37/121 (30,6) 63/121 (51,9) 20/121 (16,7) 1/121 (0,9)	< 0,001 † 
MUST n (%)	Encuestas realizadas Encuestas realizadas al ingreso y al alta 0 (Bajo riesgo de DN) 1 (Riesgo medio de DN) ≥2 (Riesgo alto de DN)	68/121 (56,2) 54/121 (44,6) 17/54 (31,5) 7/54 (12,9) 30/54 (55,6)	81/121 (66,9) 54/121 (44,6) 36/54 (66,7) 8/54 (14,8) 10/54 (18,5)	< 0,001 † 
<b>Tipo y grado de desnutrición valorado por la unidad de nutrición (VNC)</b>				
Tipo de desnutrición n (%)	Normonutrido DN calórica DN proteica DN mixta	23/121 (18,9) 6/121 (5) 71/121 (58,7) 21/121 (17,4)	62/121 (51,2) 6/121 (5) 44/121 (36,4) 9/121 (7,7)	< 0,001 † 
Grado de desnutrición n (%)	Normonutrido DN leve DN moderada DN severa	23/121 (18,9) 31/121 (25,6) 35/121 (29) 32/121 (26,4)	62/121 (51,2) 21/121 (17,4) 17/121 (14) 21/121 (17,4)	< 0,001 † 

† Test de tendencia de Mantel Haenszel. Se ha tomado siempre como grupo de referencia los pacientes normonutridos;



La prevalencia de desnutrición al ingreso detectada con CONUT fue de 85,9% mientras que al alta fue de un 69,5%. En la VNC realizada a estos pacientes, la prevalencia de desnutrición al ingreso fue del 81,0% mientras que al alta fue de un 48,8%. Según nuestros datos, CONUT permitió detectar precozmente y monitorizar la evolución del paciente desnutrido con mayor sensibilidad que los parámetros antropométricos. MUST también fue útil como herramienta de cribado, aunque debido al estado clínico/cognitivo de los pacientes, sólo pudo aplicarse al ingreso y al alta al 45% de los pacientes. La intervención nutricional redujo la prevalencia y severidad de la desnutrición, mejorando fundamentalmente a expensas de corregir la desnutrición proteica.

En 2018 se comprobó nuevamente que, tras la intervención nutricional, la situación nutricional al alta mejoraba sustancialmente a expensas de corregir la desnutrición proteica. En VNC realizada a estos pacientes, la prevalencia de desnutrición al ingreso fue del 72,9% mientras que el valor al alta fue de un 47,7%. En este estudio se observaron diferencias significativas entre la media de edad de los pacientes normonutridos y aquellos que presentaban desnutrición al ingreso (61,6 años versus 67,5;  $p=0,046$ ). La media de categorías diagnósticas de los pacientes incluidos en el estudio fue de 1,56, observándose un mayor número de categorías diagnósticas entre los pacientes desnutridos frente a los normonutridos (1,6 categorías versus 1,3;  $p=0,042$ ). También se observaron diferencias significativas en el IMC entre ambos grupos, siendo inferior en los pacientes con desnutrición ( $25,3 \text{ kg/m}^2$  versus  $28,8 \text{ kg/m}^2$ ;  $p=0,022$ )

En la Tabla 4, se muestran los parámetros y perfiles nutricionales de los pacientes en función de su patología, así como la distribución de la estancia hospitalaria, según la presencia o ausencia de desnutrición. Los pacientes normonutridos en el momento del ingreso presentaron una estancia hospitalaria más larga. Ninguno de los pacientes normonutridos fue éxitus.



**Tabla 4.** Parámetros nutricionales al ingreso y al alta en 2018. Perfil nutricional de las patologías más prevalentes. Estancia hospitalaria

Año 2018 n = 155		Valoración nutricional al ingreso	Valoración nutricional al alta	Significación estadística (p)		
<b>Herramientas de cribado nutricional</b>						
CONUT n (%)	0-1 (Normonutrido)	28/155 (18,1)	59/155 (38,1)	< 0,001 †		
	2-4 (Riesgo nutricional bajo)	61/155 (39,4)	68/155 (43,9)			
	5-8 Riesgo nutricional moderado)	54/155 (34,8)	22/155 (14,2)			
	9-12 (Riesgo nutricional alto)	12/155 (7,7)	6/155 (3,9)			
MUST n (%)	Encuestas realizadas	73/155 (47,1)	144/155 (92,9)	0,018		
	Encuestas realizadas al ingreso y al alta	70/155 (45,2)	70/155 (45,2)			
	0 (Riesgo bajo de DN)	31/70 (44,3)	47/70 (67,1)			
	1 (Riesgo medio de DN)	10/70 (14,3)	4/70 (5,7)			
	≥2 (Riesgo alto de DN)	29/70 (41,4)	19/70 (27,1)			
<b>Tipo y grado de desnutrición valorado por la unidad de nutrición (VNC)</b>						
Tipo de desnutrición n (%)	Normonutrido	42/155 (27,1)	81/155 (52,3)	< 0,001 †		
	DN calórica	11/155 (7,1)	9/155 (5,8)			
	DN proteica	82/155 (52,9)	47/155 (30,3)			
	DN mixta	20/155 (12,9)	18/155 (11,6)			
Grado de desnutrición n (%)	Normonutrido	42/155 (27,1)	81/155 (52,3)	< 0,001 †		
	DN leve	31/155 (20)	28/155 (18,1)			
	DN moderada	43/155 (27,7)	21/155 (13,5)			
	DN severa	39/155 (25,2)	25/155 (16,1)			
<b>Perfil nutricional de las patologías más prevalentes</b>						
Tipo de patología n (%)	Cardiaca	6/32 (18,7)	1/32 (3,1)	24/32 (75)	1/32 (3,1)	< 0,001 †
	Renal	4/14 (28,5)	0/14 (0)	7/14 (50)	3/14 (21,4)	
	Respiratoria	7/24 (29,1)	0/24 (0)	16/24 (66,6)	1/24 (4,1)	
	Ictus	31/70 (44,2)	4/70 (5,7)	33/70 (47,1)	2/70 (2,8)	
	Demencia	3/25 (12)	1/25 (4)	19/25 (76)	2/25 (8)	
	Perfil nutricional de los éxitus n (%)	Éxitus	0/14 (0)	1/14 (7,1)	10/14 (71,4)	
<b>Situación nutricional y estancia hospitalaria</b>						
Estancia hospitalaria	< 30 días	0/42 (0)	4/113 (3,5)	< 0,001 †		
	31-90 días	15/42 (35,7)	68/113 (60,2)			
	91-180 días	20/42 (47,6)	29/113 (25,7)			
	>180 días	7/42 (16,7)	12/113 (10,6)			

† Test de tendencia de Mantel Haenszel. DN = Desnutrición



Se observaron diferencias significativas entre los perfiles nutricionales de las principales categorías diagnósticas de los pacientes incluidos en el estudio. Las patologías más prevalentes fueron ICTUS (45,2%), insuficiencia cardiaca (20,6%), demencia (16,1%), insuficiencia respiratoria (15,5%) y fallo renal (9%). Existió mayor prevalencia de desnutrición entre los pacientes con demencia y con insuficiencia cardiaca, mientras que el ICTUS fue la patología que presentó menores tasas de desnutrición. La desnutrición proteica fue la más prevalente para todas las patologías, mientras que el fallo renal fue la patología en la que se observó con mayor frecuencia desnutrición mixta.

## Discusión

La población anciana es muy vulnerable a la desnutrición y su detección precoz es fundamental, ya que es difícil de revertir una vez instaurada. Según nuestros datos, 4 de cada 5 pacientes ingresados en nuestro centro en 2014, presentaban algún grado de desnutrición. En 2018, nuestra prevalencia de desnutrición en el momento del ingreso fue del 73%. Nuestros resultados son similares a los obtenidos por Rentero y colaboradores en un estudio realizado en el hospital Reina Sofía para conocer la prevalencia de desnutrición al ingreso hospitalario en pacientes con edad superior a 65 años<sup>(11)</sup> y a los obtenidos por Pardo y colaboradores, en un hospital de media-larga estancia<sup>(20)</sup>. La prevalencia de desnutrición al ingreso hospitalario hallada en otros estudios realizados en población adulta ingresada en unidades médicas o quirúrgicas de hospitales de agudos, osciló entre el 40%-60%<sup>(1,2,21,22)</sup>, siendo en general mayor entre los pacientes ingresados en las unidades médicas. En un estudio realizado en Cataluña sobre población anciana en distintos niveles asistenciales, se observó que la prevalencia de desnutrición variaba en función del nivel asistencial estudiado (42-71%), obteniéndose las mayores tasas de desnutrición en los centros socio-sanitarios y en los servicios de medicina interna de los hospitales de agudos<sup>(23)</sup>. Estos dos tipos de niveles asistenciales tienen en común que son los que acogen a mayor número de pacientes con patologías crónicas, siendo la pluripatología y la polimedicación dos de los factores más asociados a la desnutrición según la bibliografía.

En los hospitales de media-larga estancia, la frecuencia de desnutrición en el momento del ingreso y durante la hospitalización es elevada, estando en relación con la patología del paciente, edad, ayuno terapéutico y estancia hospitalaria<sup>(11,20,22,24)</sup>. Existen múltiples trabajos que relacionan la desnutrición con el pronóstico de múltiples patologías crónicas y con la



capacidad de recuperación del paciente<sup>(14,15,16,25,26,27)</sup>. Según nuestros datos, la edad y la patología de base se asociaron con el tipo y grado de desnutrición. La patología más frecuente en nuestra muestra fue el ictus seguida de la insuficiencia cardiaca, observándose diferencias en los perfiles nutricionales de las patologías más prevalentes en nuestro hospital. En los extremos nos encontramos el ictus (con mayor porcentaje de pacientes normonutridos) y la demencia (con menor porcentaje de normonutridos). El conocimiento de los patrones nutricionales ayuda a manejar de forma precoz y orientada los problemas nutricionales asociados a cada patología.

Observamos mayor número de categorías diagnósticas, mayor mortalidad y menor IMC entre los pacientes desnutridos, lo que según diversos autores, incrementa el riesgo de aparición de complicaciones y/o reingresos<sup>(3,11)</sup>. El estado nutricional y la competencia inmunológica son dos de los principales determinantes de la morbimortalidad hospitalaria. La desnutrición proteica es una de las causas más frecuentes de inmunodepresión, siendo la infección la principal causa de morbi-mortalidad en pacientes severamente desnutridos<sup>(28)</sup>, hecho a tener en cuenta en los hospitales de media-larga estancia dado el perfil de pacientes atendidos.

En el estudio de 2014 se evidenció la utilidad del CONUT para la detección precoz del riesgo de desnutrición y la efectividad de la intervención nutricional realizada en los casos de desnutrición confirmados mediante la VNC. Estos resultados coinciden con los del estudio cuasi-experimental realizado por Miguel-Montoya y colaboradores en un hospital de tercer nivel, donde se comprobó que los pacientes ingresados en las Unidades de Hospitalización en las que se valoraba sistemáticamente el estado nutricional y se realizaba intervención nutricional, presentaron menor estancia hospitalaria y menor grado de desnutrición que aquellos ingresados en las Unidades de control, en los que además, fue más frecuente la aparición de eventos adversos<sup>(30)</sup>.

En 2018 nuestros pacientes presentaron un IMC medio de 26,2, muchos de los cuales en la VNC mostraron también desnutrición proteica, hallazgos similares a los de otros estudios<sup>(1,22,29)</sup>. Sin embargo, en nuestro caso, la estancia hospitalaria fue menor en los pacientes desnutridos frente a los normonutridos, hecho distinto al descrito en gran parte de la bibliografía consultada<sup>(3,11,20)</sup>. Ello puede deberse a que los éxitos se produjeron en pacientes desnutridos, al inicio del ingreso hospitalario y acortaron la estancia media del grupo. Además, al tratarse de un hospital de media-larga estancia con pacientes de larga evolución, muchas veces el objetivo terapéutico es la estabilización clínica o los cuidados paliativos y la estancia



hospitalaria es más corta que la de aquellos pacientes en los que el objetivo es la recuperación funcional, lo que podría explicar por qué en nuestra serie los pacientes normonutridos presentaron mayor estancia hospitalaria.

Según nuestros datos, en ambos momentos del estudio, la situación nutricional al alta mejoró a expensas de corregir la desnutrición proteica, que se mostró mucho más sensible a la intervención nutricional que la desnutrición calórica. Sin embargo, esta mejora del estado nutricional al alta tras la intervención nutricional, no se observa en los hospitales de agudos, donde más bien se habla de desnutrición hospitalaria, probablemente debido a que la estancia hospitalaria es mucho menor. Este hecho hace que se manifiesten los efectos negativos de los procedimientos terapéuticos más agresivos (prescripción de ayuno terapéutico, comidas frías o con características organolépticas que incrementan la inapetencia del paciente), pero no permite que la intervención nutricional, en los casos en los que se realiza, mejore el estado nutricional del paciente durante su estancia en el hospital, dado el corto periodo de tiempo transcurrido entre la intervención nutricional y el alta hospitalaria.

El cribado del riesgo nutricional y la prevención de la desnutrición clínica constituyen un elemento clave en los protocolos asistenciales, ya que contribuyen a la mejora de la calidad asistencial y la seguridad del paciente<sup>(10)</sup>. Su tratamiento requiere el esfuerzo coordinado de distintos profesionales<sup>(8)</sup>. CONUT es un método efectivo para apoyar los cuidados nutricionales del paciente hospitalizado, monitorizando la evolución del riesgo clínico. Evalúa el riesgo de aparición de complicaciones por desnutrición y es útil para identificar pacientes candidatos a recibir soporte nutricional, ya que detecta la desnutrición antes de que se manifieste funcional o antropométricamente<sup>(17)</sup>. Es un método de cribado sencillo, eficiente, versátil, objetivo, universal, sensible y económico que permite detectar de forma automatizada durante los primeros días de ingreso a los pacientes con probable desnutrición, realizando también el seguimiento evolutivo tras la realización de la intervención nutricional<sup>(12,17)</sup>. La inmediatez en la detección del cambio producido por el tratamiento permite rectificar un procedimiento terapéutico si resulta perjudicial. Además, su capacidad predictiva permite decidir qué pauta terapéutica puede resultarle más beneficiosa y monitorizar su evolución, por lo que es útil como Índice Pronóstico de Riesgo Clínico en pacientes frágiles por la naturaleza de su enfermedad y riesgos del tratamiento<sup>(28)</sup>. Y todo ello realizado automáticamente desde el Sistema Informático del Laboratorio, a partir de los resultados de tres sencillas magnitudes biológicas: albúmina, colesterol y recuento linfocitario<sup>(12)</sup>.



El valor de CONUT se ve influido por el estado de hidratación del paciente, así como por la inflamación y el resto de situaciones clínicas que afectan a la concentración de las magnitudes biológicas a partir de las cuales se calcula. Estas circunstancias, aportan mayor sensibilidad al método, ya que son las que aumentan el desequilibrio de la homeostasis del medio interno, haciendo que se incremente la alerta nutricional al aumentar el riesgo clínico del paciente, cualquiera que sea el motivo.

MUST también es una herramienta útil para el cribado nutricional, pero a diferencia de CONUT, requiere más tiempo y experiencia por parte del personal que lo aplica y requiere la colaboración del paciente, aspecto que no siempre es posible, en función del estado clínico/cognitivo del paciente y de su apoyo social. En nuestro caso, sólo pudo aplicarse al ingreso y al alta, aproximadamente, al 45% de los participantes en el estudio, tanto en 2014 como en 2018.

Entre las **limitaciones** de nuestro estudio cabe destacar el bajo número de participantes en el estudio, dado el tamaño y tipo de hospital en el que se realizó la investigación, hecho que impide extrapolar nuestros resultados a la población general, por lo que sería necesario realizar estudios más amplios para confirmar nuestros resultados en este tipo de pacientes.

## Conclusiones

CONUT permitió automatizar eficientemente el cribado nutricional. La aplicación de un protocolo estructurado para la detección, monitorización y tratamiento de la desnutrición permitió identificar pacientes subsidiarios de beneficiarse del soporte nutricional, lo que se reflejó en una mejora del estado nutricional al alta.

## Conflicto de interes

Los autores del presente artículo declaran no haber recibido financiación de ningún tipo y afirman que no existe conflicto de intereses laborales, de investigación, económicos ni morales para la realización del presente trabajo de investigación.



## Referencias

1. Molina Soria JB, Lobo Tamer G, Perez de la Cruz A, Ruiz Lopez MD. Prevalencia de desnutrición al ingreso en un hospital general básico. *Nutr Hosp.* 2017;34(6):1390-8. <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1133>
2. Correia MITD, Perman MI, Waitzberg DL. Hospital malnutrition in Latin America: A systematic review. *Clin Nutr.* 2017;36(4):958-67. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.06.025>
3. Lobo Támer G, Ruiz López MD, Pérez de la Cruz AJ. [Hospital malnutrition: relation between the hospital length of stay and the rate of early readmissions]. *Med Clin (Barc).* 2009;132(10):377-84. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2008.06.008>
4. Ulíbarri Pérez J, De JI. La desnutrición clínica en 2014: patogenia, detección precoz y consecuencias; desnutrición y trofopatía. *Nutr Hosp.* 2014;29(4):785-96. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0212-16112014000400010&lng=es&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-16112014000400010&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
5. Wilson JMG, Jungner G, WHO. Principles and practice of screening for disease [Internet]. Geneva: World Health Organization (WHO); 1968. Consultado el 1 de octubre de 2019. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37650>. <http://www.who.int/iris/handle/10665/37650> 1968
6. Consejo de Europa, Comité de Ministros. Resolución ResAP (2003)3 sobre alimentación y atención nutricional en hospitales. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria.* 2005;25(1):38-45. <https://www.unav.edu/documents/11310/0/resolucionalimentacionNHD.pdf>.
7. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr.* 2019;38(1):1-9. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.002>
8. Ulíbarri Pérez JI, Lobo Támer G, Pérez de la Cruz AJ. Desnutrición clínica y riesgo nutricional en 2015. *Nutr Clínica.* 2015;9(3-2015):231–54. <http://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5033.pdf>
9. A Garcia de Lorenzo, J Alvarez Hernadez, M Planas, R Burgos, K Araujo. Multidisciplinary consensus on the approach to hospital malnutrition in Spain. *Nutr Hosp.* 2011;26(4):701–10. <http://www.nutricionhospitalaria.com/fichadoi.asp?i=5318>



10. Gómez-Candela C. Valoración del estado nutricional en el entorno asistencial en España. *Nutr Hosp.* 2015;(3):196–208.  
<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/8767.pdf>
11. Rentero Redondo L, Iniesta Navalón, Gascón Canovas, Tomás Jimenez, Sanchez Alvarez. Desnutrición En El Paciente Anciano Al Ingreso Hospitalario, Un Viejo problema sin solucionar. *Nutr Hosp.* 2015;32(5):2169–77.  
<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/9712.pdf>
12. Ulíbarri Pérez, Fernández G, López D. Cribado nutricional: control de la desnutrición clínica con parámetros analíticos. *Nutr Hosp.* 2014;29(4):797-811.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0212-16112014000400011&lng=es&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-16112014000400011&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
13. De Ulibarri JI, González-Madroño A, De Villar N, González P, González B, Mancha A, et al. CONUT: a tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp.* 2005;20(1):38-45. <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v20n1/original1.pdf>
14. Garcia-Espinoza JA, Aguilar-Aragón VB, García-Méndez S. Use of the CONUT index as a predictor of integration of cutaneous grafts in burn patients. *J Cutan Aesthetic Surg.* 2017;10(3):172. <http://www.jcasonline.com/text.asp?2017/10/3/172/222213>
15. Niwano M. The survival prognosis of elderly undernourished inpatients admitted to the internal medical department of an emergency hospital as assessed using the nutritional screening, tool CONUT (for CONTrolling NUTritional status). *Nihon Ronen Igakkai Zasshi Jpn J Geriatr.* 2017;54(3):356-63. <https://doi.org/10.3143/geriatrics.54.356>
16. Sun X, Luo L, Zhao X, Ye P. Controlling Nutritional Status (CONUT) score as a predictor of all-cause mortality in elderly hypertensive patients: a prospective follow-up study. *BMJ Open.* 2017;7(9):e015649.  
<http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2016-015649>
17. Ulíbarri Pérez J de, González-Madroño A, González Pérez P, Fernández G, Rodríguez Salvanés F, Mancha Álvarez-Estrada A. Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp.* 2002;17(4):179–88.  
<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/3323.pdf>
18. González-Madroño A, Mancha A, Rodríguez FJ, Culebras J, De Ulibarri JI. Confirming the validity of the CONUT system for early detection and monitoring of clinical undernutrition; comparison with two logistic regression models developed using SGA as



- the gold standard. *Nutr Hosp.* 2012;27(2):564-71.  
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226786033>
19. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr.* 2004;92(05):799. <https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/16A4F69B78D03841C593BEC0FA463D14/S0007114504002429a.pdf>
20. Pardo Cabello AJ, Bermudo Conde S, Manzano Gamero Ma V. Prevalencia y factores asociados a desnutrición entre pacientes ingresados en un hospital de media-larga estancia. *Nutr Hosp.* 2011;26(2):369-75.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112011000200019](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000200019)
21. Martín Palmero Á, Serrano Pérez A, Chinchetru Ranedo MJ, Cámara Balda A, Martínez de Salinas Santamarí MÁ, Villar García G, et al. Malnutrition in hospitalized patients: results from La Rioja. *Nutr Hosp.* 2017;34(2):402. <http://dx.doi.org/10.20960/nh.458>
22. Sánchez López, Moreno-Torres Herrera R, Perez de la Cruz A, Orduña Espinosa R, Medina T, López Martínez C. Prevalencia de desnutrición en pacientes ingresados en un hospital de rehabilitación y traumatología. *Nutr Hosp.* 2005;20(2):121-30.  
<http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v20n2/original4.pdf>
23. Jurschik Jimenez P, Torres Puig-Gros J, Sola Marti R, Nuin Orreo C, Botighue Satorra T. Estado nutricional de la población mayor de Cataluña de diferentes niveles asistenciales. *Arch Latinoam Nutr.* 2009;59(1):38-46.  
<http://www.alanrevista.org/ediciones/2009/1/art-6/>
24. Álvarez Hernández M, Planas Vila, Leon Sanz, García de Lorenza, Celaya Perez, García Lorda, et al. Prevalencia y costes de la malnutrición en pacientes hospitalizados: Estudio PREDyCES. *Nutr Hosp.* 2012;27(4):1049–59.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112012000400012](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000400012)
25. Alvarez-Alvarez B, García- Seara J, Rodríguez-Mañero M, Iglesias-Alvarez D, Martínez-Sande JL, Agra-Bermejo RM, et al. Prognostic value of nutrition status in the response of cardiac resynchronization therapy. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2018;18(4):133-9. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2018.04.001>



- 
26. Nishi I, Seo Y, Hamada-Harimura Y, Sato K, Sai S, Yamamoto M, et al. Utility of Nutritional Screening in Predicting Short-Term Prognosis of Heart Failure Patients. *Int Heart J.* 2018;59(2):354-60. <https://doi.org/10.1536/ihj.17-073>
  27. Yoshihisa A, Kanno Y, Watanabe S, Yokokawa T, Abe S, Miyata M, et al. Impact of nutritional indices on mortality in patients with heart failure. *Open Heart.* 2018;5(1):e000730. <http://openheart.bmj.com/lookup/doi/10.1136/openhrt-2017-000730>
  28. Leandro-Merhi VA, de Aquino JLB, Sales Chagas JF. Nutrition status and risk factors associated with length of hospital stay for surgical patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35(2):241-8. <https://doi.org/10.1177/01486071110374477>
  29. Gimeno M, Gimeno JA, Turón JMa. Estudio piloto de un plan de mejora de la calidad con cribaje nutricional sistemático de pacientes ingresados en un hospital comarcal. *Nutr Hosp.* 2009;24(2):176-81. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112009000200011](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000200011)
  30. Miguel Montoya I, Ortí Lucas R, Ferrer Ferrándiz E, Martín Baena D, Montejano Lozoya R. Evaluación del efecto de una intervención en el estado nutricional de pacientes hospitalizados. *Med Clínica.* 2017;148(7):291-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2016.10.033>



## ORIGINAL

# Cuando el Silicio Transmuta en Oro<sup>1</sup>

## *When silicon transmutes in gold*

Francisco José Sánchez-Muniz<sup>1</sup>, María José González-Muñoz<sup>2</sup>, Adrián Macho-González<sup>1</sup>, Juana Benedí<sup>3</sup>, Alba Garcimartín<sup>3</sup>, Elvira López-Oliva<sup>4</sup>, Jorge A. Santos-López<sup>3</sup>, Sara Bastida<sup>1</sup>, en representación del grupo AFUSAN<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España

<sup>2</sup> Departamento de Ciencias Biomédicas, Unidad Docente de Toxicología, Facultad de Farmacia, Universidad de Alcalá, Madrid, Spain.

<sup>3</sup> Departamento de Farmacología, Farmacognosia y Botánica, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, Spain

<sup>4</sup> Departamento de Fisiología, Facultad de Farmacia Universidad Complutense de Madrid, Madrid, Spain

<sup>5</sup> The AFUSAN Research Group. Universidad Complutense de Madrid e Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid 28040, Spain

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [frasan@ucm.es](mailto:frasan@ucm.es) (Francisco J. Sánchez-Muniz).

Recibido el 25 de octubre de 2019; aceptado el 22 de noviembre de 2019.

### Cómo citar este artículo:

Sánchez-Muniz FJ, González-Muñoz MJ, Macho-González A, Benedí J, Garcimartín A, López-Oliva E, Santos-López JA, Bastida S, AFUSAN Research Group. Cuando el Silicio Transmuta en Oro. JONNPR. 2020;5(2):202-11. DOI: 10.19230/jonnpr.3342

### How to cite this paper:

Sánchez-Muniz FJ, González-Muñoz MJ, Macho-González A, Benedí J, Garcimartín A, López-Oliva E, Santos-López JA, Bastida S, AFUSAN Research Group. When silicon transmutes in gold. JONNPR. 2020;5(2):202-11. DOI: 10.19230/jonnpr.3342



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

Este trabajo describe las virtudes de una investigación centrada en el silicio, uno de los ingredientes más importantes pero menos conocidos de la cerveza, y su acción protectora a nivel neurodegenerativo. Entre los varios factores que contribuyen a la inducción y desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, se encuentra el aluminio el cual tiende a concentrarse en el cerebro e inducir, entre otros mecanismos,

<sup>1</sup> Este trabajo fue galardonado con el primer premio del World Championship-2019 en Alzheimer



alteraciones prooxidantes e inflamatorias. El silicio al bloquear esos efectos negativos, se convierte en un ingrediente estrella, que en términos alquimistas sugiere que puede transmutar en oro.

#### **Palabras clave**

cerveza, enfermedad de Alzheimer, enfermedades neurodegenerativas, estrés oxidativo, estrés inflamatorio, silicio

#### **Abstract**

This article describes the virtues of a research focused on silicon, one of the most important but least known ingredients in beer, and its protective action at the neurodegenerative level. Among the various factors contributing to the Alzheimer's disease induction and development, aluminum, by concentrating in brain induces, among other mechanisms, pro-oxidant and inflammatory disorders. Silicon, by blocking these negative effects, becomes a star ingredient, which in alchemist terms suggests that has the property to transmute into gold.

#### **Keywords**

Alzheimer's disease, inflammation, neurodegeneration, oxidation, silicon

Este trabajo hace especial mención y discusión de algunos resultados del grupo AFUSAN que dirige el Prof. Sánchez-Muniz y que recoge la publicación de González-Muñoz MJ, Garcimartín A, Meseguer I, Mateos-Vega CJ, Orellana JM, Peña-Fernández A, Benedí J, Sánchez-Muniz FJ. Silicic acid and beer consumption reverses the metal imbalance and the prooxidant status induced by aluminum nitrate in mouse brain. *J Alzheimer Dis* 2017; 56(3): 917-927. Dicha publicación fue seleccionada por International Agency for Standards and Ratings a nivel internacional entre 5656 nominaciones de 94 países escrutados para el World Championship-2019 en Alzheimer Disease (Nutrition and Food Science) según consta en un certificado de fecha 17 de Agosto de 2019 de esta entidad (referencia No.: Q-8279117082019FJSM). La International Agency for Standards and Ratings informó que el profesor. Francisco José Sánchez Muniz, afiliado a la Universidad Complutense de Madrid había ganado el World Championship-2019 en Alzheimers Disease (Nutrition and Food Science) y certificó que le concedía el "Fellow, Directorate of Alzheimer Disease, IASR (lifetime Member)" a raíz de sus contribuciones científicas. Además en el certificado se reconoce al Prof. Sánchez-Muniz entre los 500 expertos del mundo más influyentes en el campo de los alimentos funcionales, salud y nutrición del año 2019.



Poder contribuir en JONNPR a la difusión de una investigación y sus resultados, no tiene otra mira que resaltar que la propia investigación es un ente vivo que medra y premia a los que apuestan por ella. No obstante, los éxitos en investigación son perecederos, fútiles y obligan a no dormirse en los laureles como ya recalcábamos hace tiempo<sup>(1)</sup>. En Julio de 2019 llega la noticia que la Agencia Internacional de Normas y Calificaciones (International Agency for Standards and Ratings at international level) ha sometido a revisión publicaciones de todo el mundo y de entre más de cinco mil trabajos de casi cien países ha seleccionado el trabajo de Sánchez-Muniz y su equipo publicado en Journal Alzheimers' Disease<sup>(2)</sup> como uno de los trabajos más influyentes y le concede el Award World Championship-2019 in Alzheimer's Disease (Nutrition and Food Science). Ese premio se anuncia en JONNPR y medios (Sociedad Española de la Nutrición, Tribuna Complutense, etc.) méritos, a lo que no queda más que ser agradecido.

A continuación se comentan algunos aspectos centrales de un mineral del que en términos de salud poco más es conocido que su función a nivel óseo y de las articulaciones y que cuando es inhalado produce silicosis<sup>(3)</sup>.

Una de las bebidas de consumo más extendido a nivel mundial es la cerveza. En algunos países centroeuropeos, como Chequia, el consumo alcanza más de 150 L/por habitante y año, lo que supone una ingesta media diaria de 420 mL, casi una lata y un tercio cada día<sup>(4)</sup>. Teniendo en cuenta que tanto niños como embarazadas (y lactantes) no toman o no deben tomar cerveza, la cantidad se incrementa a niveles nada despreciables.

Hace solo unos meses publicábamos en la revista "Nutrients" una revisión sobre diferentes aspectos de salud relacionados con la cerveza, bebida que a todas luces junto al vino, consumidos en cantidades moderadas y formando parte de la comida, son considerados actualmente constituyentes obligados de la Dieta Mediterránea<sup>(5)</sup>.

Esta bebida compleja, con un fondo amargo suave, ha tenido la virtud de conquistar muchos mercados y de ser capaz de "maridar" con muchos otros alimentos de sabores diversos que se extienden desde el más amargo y picante de algunos vegetales y especias, al ácido del limón que se añade a las comidas o al dulce de algunas carnes o al "fangoso" de ciertos pescados y mariscos. En ocasiones especiales, la cerveza deja de ser clara y se convierte en tostada o incluso negra con matices dulces o amargos del café. No es como vemos la cerveza una entidad sencilla, ya que existen multitud de ellas (pale lager, bock, dunkel, helles, oktoberfestbier/märzen, pilsner, etc.) que difieren por el tipo de fermentación y por el contenido y tipo de malta, alcohol, polifenoles, etc.<sup>(5)</sup>.



Muchos son los componentes de la cerveza de los que hay existe evidencia científica de sus efectos positivos sobre la salud. Entre ellos destacan los compuestos fenólicos (p.ej. quercetinas), pero en particular el Xantohumol, un polifenol que, aunque no se encuentra en cantidades muy elevadas, ejerce efectos antioxidantes y antiapoptóticos y protectores contra la enfermedad de Alzheimer<sup>(6,7)</sup>. Estos compuestos fenólicos son aportados fundamentalmente por el lúpulo, ingrediente obligado de la cerveza que contribuye entre otros aspectos a sus propiedades organolépticas<sup>(5)</sup>.

También es destacable como bebida su nivel de folatos (20-25 µg folato/330 mL), vitamina de reconocido papel en muy diversas funciones entra las que destaca su papel en el metabolismo de la metionina/homocisteína, la formación de ácidos nucleicos (purinas y pirimidinas)<sup>(8)</sup>, y los efectos epigenéticos relacionados con la metilación del DNA y las histonas<sup>(9)</sup>. Pero sobre todo, principalmente a raíz de algunos estudios recientes, debemos destacar entre los componentes de la cerveza al silicio, un compuesto cuyas propiedades son poco conocidas<sup>(3)</sup> y al que nos referiremos más extensamente en este artículo.

Dado que ningún alimento es perfecto, y mirando la otra cara de la moneda, se encuentra en la cerveza el etanol, un componente nutricional controvertido que se origina en la fermentación de la malta, hidrato de carbono de procedencia variada (normalmente cebada, trigo o mezcla de los dos), al que en concentraciones moderadas se le han atribuido propiedades positivas para la salud tales como activador y promotor de la producción de jugos gástricos, modulador/elevador de la concentración de los niveles de colesterol transportado por la lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol), reductor de la actividad plaquetaria, etc., pero que a partir de cantidades moderadamente elevadas, pierde su protección incrementando los niveles en sangre de triglicéridos, de presión arterial<sup>(10,11)</sup> y de lo que parece aún más grave produciendo intoxicación hepática con acúmulo de grasa (hígado graso alcohólico) y acción lesiva del acetaldehído que conduce a cirrosis<sup>(11,12)</sup>. Este aspecto se agrava en individuos donde la producción de enzimas que contribuyen a la metabolización de alcohol no está balanceada. Así aquellos individuos con alta actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) y/o del citocromo P450 (isoenzima CYP2E1) y bajos niveles de acetaldehído-deshidrogenasa (ADLH) tienden a acumular acetaldehído en hígado produciendo una modificación en el perfil celular hepático con aparición de macrófagos pro-inflamatorios y células estrelladas<sup>(12)</sup>.

Si bien la mayor parte de las cervezas que se consumen tiene un contenido reducido de alcohol de 4 a 6% v/v (3,2-4,8g/100 mL de etanol), existen en el mercado cervezas con altas graduación alcohólicas (hasta 15% v/v, 12 g/100 mL)<sup>(5)</sup>. Esto implicaría que en supuesto de



consumir dos latas de cervezas (2/3 de litro), el consumo de alcohol estaría comprendido la mayoría de las veces entre 20 y 25 g pero podía llegar a más de 60 g si se ingieren cervezas de muy alta graduación. Debe recordarse que el consumo mantenido durante 10 años de más de 20 g diarios de alcohol en varones y de más de 10 g de alcohol en mujeres incrementa marcadamente el riesgo de cirrosis<sup>(12)</sup>.

Volviendo al silicio, recordar que es un mineral de número atómico 14, con peso atómico aproximado 28 y que se tiene propiedades comunes con el carbono (p.ej. tener valencia 4). Como curiosidad señalar que fue descubierto por Jöns Jakob Berzelius en 1823 y que su nombre actual (en inglés) “silicon” se lo dio el químico escocés Thomas Thomson a partir de las palabras silicium y carbón. Los compuestos en los que se encuentran silicio son muy variados pudiendo citarse entre otros al óxido silícico, al ácido ortosilícico, a los silicatos y a las siliconas.

El silicio y la posibilidad de purificarlo hasta niveles impensables (prácticamente del 100%), ha marcado un hito en la tecnología actual formando parte obligada de chips y otros componentes electrónicos que han implicado que el silicio y los minerales donde se encuentra hayan sido los más utilizados en la historia de la humanidad. Así hasta la fecha se han construido con silicio trillones de componentes utilizados en equipos informáticos y que a las últimas décadas del siglo XX y primeras del XXI se las ha denominado “Silicon Age” y que uno los lugares en el mundo más emblemáticos en el campo de la informática e investigación recibe el nombre de “Silicon Valley”.

Pero es en el campo de la salud, donde el silicio ha traspasado nuevas fronteras. Este micronutriente que se encuentra en cantidades de 1 a 2 g en el cuerpo de un humano adulto, además de ser un componente obligado de la cerveza (aprox. 2 mg/100 mL) es altamente desconocido<sup>(3,5)</sup>. La Tabla 1 resume algunos aspectos centrales sobre las fuentes dietéticas del silicio, sus ingestas de referencia, funciones, y alteraciones producidas por su deficiencia o exceso.



**Tabla 1.** Fuentes dietéticas, ingestas de referencia, cinética, funciones, deficiencias y toxicidad del Silicio

Fuentes dietéticas	Granos no refinados, cereales (p.ej. trigo, cebada o maíz), raíces, soja, goma guar, y preparaciones de pectina. Cerveza como fuente líquida con mayor concentración. Café y plátanos.
Ingestas dietéticas de referencia	Intervalo de ingesta normal en los países occidentales : 20-50 µg/día Hasta 200 µg/día en los países orientales. No se han establecido las AI ni los DRI.
Cinética y metabolismo	La absorción depende de la cantidad y de la biodisponibilidad del tipo de silicio de la dieta: de los alimentos (50%), silicatos insolubles (1-3%). La distribución en sangre y tejidos se hace de forma "libre" como monómero no disociado de ácido silícico, sin utilizar transportador en plasma. La homeostasis depende de la absorción. Aproximadamente el 90% de lo absorbido se elimina por vía urinaria.
Funciones fisiológicas	Estructural. Incluido en mucopolisacáridos, elastina y colágeno. Necesario para la actividad prolilhidroxilasa. Biosíntesis del cartilago y hueso. ¿Inmunomodulador? ¿Regulador del metabolismo lipoproteico? ¿Disminuye el acúmulo de aluminio en cerebro?
Deficiencia	Alteraciones metabólicas en tejido conectivo y hueso. Incremento de la incidencia de CVD (aterosclerosis). ¿Posible papel en la prevención del hígado graso no alcohólico?
Toxicity	No toxico por vía oral. Induce silicosis por inhalación.

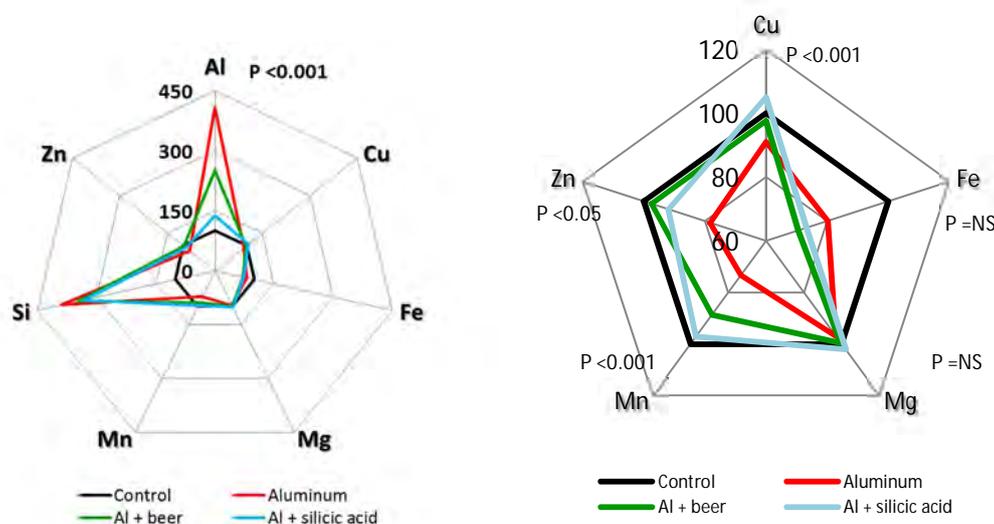
AI, ingestas adecuadas; CVD, enfermedades cardiovasculares; DRI, ingestas dietéticas de referencia. Modificado de Navarro Alarcón and Gil Hernández<sup>(3)</sup>.

Muy desconocidos son otros aspectos de salud entre los que nos gustaría destacar su acción inmunomoduladora<sup>(13)</sup>, y su papel a nivel digestivo<sup>(14)</sup>, cardiovascular<sup>(15)</sup> y neurocerebral<sup>(5)</sup>. Respecto a estos dos últimos, el grupo AFUSAN (acrónimo de ALimentación Funcional, SALud y Nutrición) ha obtenido resultados muy prometedores en el campo de la investigación cardiovascular<sup>(15,16)</sup> y cerebrovascular<sup>(2,5,17,18)</sup>.

El silicio "per se" o como componente de la cerveza va a actuar como quelante<sup>(19)</sup> de un elemento relativamente inerte, el aluminio, pero que se convierte en un prooxidante, el radical superóxido semireducido de aluminio (AlO<sub>2</sub><sup>2+</sup>)<sup>(20)</sup>, habiéndose relacionado su papel tóxico con la enfermedad de Alzheimer y con otras alteraciones en el sistema nervioso central<sup>(5,20,21)</sup> debido a su acción a varios niveles con reducción de los niveles de acetilcolina a nivel cortical y formación de ovillos neurofibrilares a través de promover la expresión de la proteína precursora amiloide (APP)<sup>(5,20,21)</sup>. El aluminio induce además un desbalance de minerales a nivel cerebral, algunos de los cuales se encuentran implicados como co-enzimas o mediando la expresión de enzimas antioxidantes como la superóxido-dismutasa, catalasa, glutatión-reductasa, glutatión-peroxidasa<sup>(2,5)</sup> que participan disminuyendo la carga de radicales libres en el cerebro. Es por



ello que fruto de la intoxicación con nitrato de aluminio, se produce estrés oxidativo que incrementa el contenido de metabolitos oxidados (p.ej. sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico o TBARS y malondialdehído) y por ende del proceso inflamatorio con formación de compuestos como el factor de necrosis tumoral alfa ( $TNF\alpha$ )<sup>(2,17)</sup>. Cuando los ratones son intoxicados de forma crónica (durante tres meses) con nitrato de aluminio, pero a la vez reciben cerveza de baja graduación alcohólica (5% v/v) o el silicio que contiene dicha bebida, se reduce de forma marcada tanto el estrés oxidativo como inflamatorio, llegando en algunos casos a niveles similares a los de ratones basales que no fueron intoxicados con aluminio. Un estudio pormenorizado del contenido mineral del cerebro de estos ratones (Figura 1) muestra que la intoxicación con aluminio eleva marcadamente el contenido de aluminio en cerebro, pero que dicho contenido se reduce cuando los animales reciben conjuntamente nitrato de aluminio y silicio en forma de ácido ortosilícico (panel A, figura 1).



**Figura 1.** Modificación del contenido cerebral de algunos minerales en ratones administrados con agua (control) con nitrato de aluminio (Aluminum), con nitrato de aluminio + cerveza (Al + beer) y con nitrato de aluminio más ácido (Al + silicic acid). **Panel A:** Silicio (Si) y aluminio (Al). **Panel B:** Cobre (Cu), Zinc (Zn), Hierro (Fe), Manganeseo (Mn) y Magnesio (Mg). Las concentraciones de los minerales se han relativizado al valor 100 del grupo control (barra negra). Se señalan las probabilidades globales significativas (P) del tratamiento. Gráficas originales previamente no publicadas

Una mirada a otros elementos minerales en el cerebro de los ratones muestra cómo el cobre, el cinc y el manganeseo cambian marcada y significativamente; así se reducen con la



intoxicación aluminica (lote Aluminio) respecto a no intoxicados que beben agua (lote control) (Figura 1, panel B). Dichos niveles se recuperan parcial o casi totalmente en los cerebros de los ratones intoxicados con aluminio pero que reciben silicio como ácido ortosilícico o en forma de cerveza<sup>(2)</sup>.

Como puede verse, esta investigación en silicio y en uno de los alimentos que contiene más silicio -la cerveza-, abre puertas de discusión y estudio en el campo de las enfermedades neurodegenerativas, tanto a nivel de prevención como de tratamiento.

Nuestro equipo ha conseguido también resultados interesantes en estudios similares con cerveza sin alcohol<sup>(18)</sup>, aunque no estamos nada más que al principio, restando lo más importante: conocer los efectos del consumo moderado de esta bebida singular sobre el cerebro humano y en particular sobre las patologías más prevalentes de este órgano<sup>(22,23)</sup>. Puede afirmarse en términos alquimistas, que un equipo y por el esfuerzo de unos cuantos ha transmutado el silicio de la cerveza en oro.

## Agradecimientos

Parte de la investigación y difusión de los resultados se ha subvencionado con el proyecto Santander-UCM, Proyecto PR75/18-21603.

## Referencias

1. Sánchez-Muniz FJ, Bastida S. And still they say that fish is expensive [Y aún dicen que el pescado es caro]. *JONNPR* 2016; 1(7): 239-243.
2. González-Muñoz MJ, Garcimartín A, Meseguer I, Mateos-Vega CJ, Orellana JM, Peña-Fernández A, Benedí J, Sánchez-Muniz FJ. Silicic acid and beer consumption reverses the metal imbalance and the prooxidant status induced by aluminum nitrate in mouse brain. *J Alzheimer Dis* 2017; 56(3): 917-927.
3. Navarro Alarcón M, Gil Hernández F. Selenio, manganeso, cromo, molibdeno, yodo y otros oligoelementos minoritarios. En Gil A (ed.). *Tratado de Nutrición. Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición*. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2017; pp. 545-575.
4. Kirin Holding Company. Global beer consumption by country in 2016. 2017. Available online: [www.kirinholdings.co.jp/english/news/2017/1221\\_01.html](http://www.kirinholdings.co.jp/english/news/2017/1221_01.html) (accessed on 1 May 2019).



5. Sánchez-Muniz FJ, Macho González A, Garcimartín A, Santos López JA, Benedí J, Bastida S, González-Muñoz MJ. The nutritional components of beer and its relationship with neurodegeneration and Alzheimer disease. *Nutrients* 2019; 11(7): pii E1558.
6. De Keukeliere D, De Cooman L, Rong H, Heyerick A, Kalita J, Milligan SR. Functional properties of hop polyphenols. *Basic Life Sci* 199; 66: 739-760.
7. Huang X, Wang J, Chen X, Liu P, Wang S, Song F, Ahang Z, Zhu F, Huang X, Liu J et al. The prenylflavonoid xanthohumol reduces Alzheimer-like changes and modulates multiple pathogenic molecular pathways in the neuro2a/APPswe cell model of AD. *Front Pharmacol* 2018; 9: 199.
8. Alonso Aperte E, Varela Mosquera G. Ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub>. En: Gil A. (ed.). *Tratado de nutrición. Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. Vol 1.* Panamericana, Buenos Aires, 2010, pp.525-546.
9. Lorite Mingot D, Gesteiro E, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ. Epigenetic effects of the pregnancy Mediterranean diet-adherence on the offspring metabolic syndrome markers. *J Physiol Biochem* 2017; 73(4): 495-510.
10. Sánchez de Medina Contreras F. Metabolismo del alcohol y de otros componentes de los alimentos. En: Gil A. (ed.). *Tratado de nutrición. Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. Vol 1.* Panamericana, Buenos Aires, 2010, pp.735-747.
11. Wang F, Zhang YJ, Zhou Y, Li Y, Zhou T, Zheng J, Zhang JJ, Li S, Zu DP, Li HB. Effects of beverages on alcohol metabolism: Potential health benefits and harmful impacts: *Int J Mol Sci* 2016; 17(3): 354.
12. Gordillo Bastidas D, Gordillo Bastidas E. Metabolismo del alcohol. En Gordillo Bastidas D, Gordillo Bastidas E. (eds.). *Nutrición molecular.* McGraw Hill education, Mexico, 2015, pp. 179-188.
13. Jurkić, Capanec, Pavelić Pavelić K. Biological and therapeutic effects of ortho-silicic acid and some ortho-silicic acid-releasing compounds: New perspectives for therapy. *Nutr Metab (Lond)*. 2013; 10: 2.
14. Peña A, Meseguer I, González-Muñoz MJ. Influencia del consumo moderado de cerveza sobre la toxicocinética del aluminio. Estudio agudo. *Nutr Hosp* 2007; 22: 371-376.
15. Garcimartín A, Santos-Lopez JA, Bastida S, Benedí J, Sánchez-Muniz FJ. Silicon enriched restructures pork affects the lipoprotein profile, VLDL oxidation, and LDL receptor gene expression in aged rats fed an atherogenic diet. *J Nutr* 2015; 145(9): 2039-2045.



16. Santos-López JA, Garcimartín A, Merino P, López-Oliva ME, Bastida S, Benedí J, Sánchez-Muniz FJ. Effects of silicon vs. hydroxytyrosol-enriched restructured pork on liver oxidation status of aged rats fed high-saturated/high-cholesterol diet. *PLoS One* 2016; 11(1): e0147469.
17. González-Muñoz MJ, Peña A, Meseguer MI. Role of beer as a possible protective factor in preventing Alzheimer's disease. *Food Chem Toxicol* 2008; 46: 49-56.
18. Merino P, Santos-López JA, Mateos C, Meseguer I, Garcimartin A, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ, Benedí J, González-Muñoz MJ. Effects of nonalcoholic beer and its components silicon and hops in brain damage caused by aluminum intake. *Food Chem Toxicol* 2018; 118: 784-794.
19. Granero S, Vicente M, Aguilar V, Martínez-Para MC, Domingo JL. Effects of beer as a source of dietary silicon on aluminium absorption and retention in mice. *Trace Elem Electrol* 2004; 21: 28-32.
20. Exley, C. The aluminium-amyloid cascade hypothesis and Alzheimer's disease. *Subcell Biochem.* 2005; 38: 225-234.
21. Bolognin, S.; Messori, L.; Zatta, P. Metal ion physiopathology in neurodegenerative disorders. *Neuromol Med* 2009; 11: 223-238.
22. Prince M, Ali GC, Guerchet M, Prina AM, Albanese E, Wu YT. Recent global trends in the prevalence and incidence of dementia, and survival with dementia. *Alzheimers Res Ther* 2016; 30: 23.
23. World Health Organization (WHO). Risk Reduction of Cognitive Decline and Dementia: WHO Guidelines; WHO: Geneva, Switzerland.



## CASO CLÍNICO

# Vasculopatías cerebrales por consumo de drogas de abuso en pacientes adultos: A propósito de un caso

## *Cerebral vasculopathies due to drug abuse in adult patients: A case report*

Antonio José Moya Moya<sup>1</sup>, Fátima María Madrona Marcos<sup>2</sup>, Alejandro Esteban Sirvent Segovia<sup>3</sup>, Ricardo Rodenas Lozano<sup>4</sup>, María José Villar Inarejos<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

<sup>2</sup> Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona V-a Albacete. España

<sup>3</sup> Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

<sup>4</sup> Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

<sup>5</sup> Departamento de Servicio de Urgencias Hospitalario. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [antoniojose\\_moya13@hotmail.com](mailto:antoniojose_moya13@hotmail.com) (Antonio José Moya Moya).

Recibido el 17 de septiembre de 2019; aceptado el 29 de septiembre de 2019.

### Cómo citar este artículo:

Moya Moya AJ, Madrona Marcos FM, Sirvent Segovia AE, Rodenas Lozano R, Villar Inarejos MJ. Vasculopatías cerebrales por consumo de drogas de abuso en pacientes adultos: A propósito de un caso. JONNPR. 2020;5(2):212-17. DOI: 10.19230/jonnpr.3276

### How to cite this paper:

Moya Moya AJ, Madrona Marcos FM, Sirvent Segovia AE, Rodenas Lozano R, Villar Inarejos MJ. Cerebral vasculopathies due to drug abuse in adult patients: A case report. JONNPR. 2020;5(2):212-17. DOI: 10.19230/jonnpr.3276



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

## Resumen

**Introducción.** La enfermedad de moyamoya es una enfermedad cerebrovascular que se caracteriza por la estenosis progresiva de las arterias del polígono de Willis, desarrollando una red vascular compensatoria anómala, denominada vasos moyamoya. Dichas áreas son más susceptibles de sufrir isquemia o hemorragia.



**Caso clínico.** Varón de 47 años con clínica de debilidad en miembro superior izquierdo y torpeza en la marcha en miembro inferior izquierdo, de 5 días de evolución, en relación con consumo de cocaína. En arteriografía, red colateral compatible con patrón de moyamoya.

**Discusión.** El consumo crónico de cocaína produce aumento brusco de la presión arterial, vasoconstricción cerebral, vasculitis y trombosis aguda, con el consecuente desarrollo de vasos moyamoya como mecanismo fisiológico compensatorio.

#### Palabras clave

*Caso clínico; Cocaína; Drogas de abuso; Síndrome de moyamoya; Ictus; Vasculopatía adquirida*

#### Abstract

**Introduction.** Moyamoya disease is a cerebrovascular disease characterized by progressive stenosis of the arteries of the circle of Willis, conditioning the appearance of an anomalous compensatory vascular network, the moyamoya vessels. These areas are more susceptible to suffering ischemia or haemorrhage.

**Case report.** A 47-year-old man with symptoms of weakness in the left upper limb and clumsy walk because of left leg, of 5 days' evolution, in relation to cocaine consumption. In arteriography, extensive collateral network compatible with the moyamoya pattern.

**Discussion.** The chronic consumption of cocaine produces abrupt increase in blood pressure, cerebral vasoconstriction, vasculitis and acute thrombosis, with the consequent development of moyamoya vessels as a compensatory physiological mechanism.

#### Keywords

*Acquired vasculopathy; Case report; Cocaine; Drug abuse; Ictus; Moyamoya syndrome*

## Introducción

La enfermedad de moyamoya es una enfermedad cerebrovascular oclusiva que se caracteriza por la estenosis progresiva o la oclusión en la porción terminal de las arterias carótidas internas bilaterales que condiciona el desarrollo de una red vascular compensatoria (vasos moyamoya) en las zonas geográficas afectadas por la estenosis, en forma de canales colaterales. Dicha patología es más frecuente en países asiáticos, aunque se han detectado casos en otros lugares del mundo con una incidencia menor. Afecta principalmente a niños de 5 años y adultos de 40, siendo el doble de pacientes mujeres que hombres<sup>(1)</sup>. La etiología de esta enfermedad consiste en un factor genético predisponente que, tras un evento lesional, produce el desarrollo de la patología<sup>(1)</sup>. Sin embargo, también se pueden dar estas alteraciones vasculares de forma secundaria a otras patologías como enfermedad arterioesclerótica,



enfermedades sistémicas, meningitis, neurofibromatosis tipo 1 (NF1), tumores cerebrales, Síndrome de Down, irradiación cerebral, hipertiroidismo, síndrome de Turner, anemia de células falciformes, déficit de vitamina C, uso de drogas de abuso, entre otras muchas<sup>(2)</sup>.

## Caso clínico

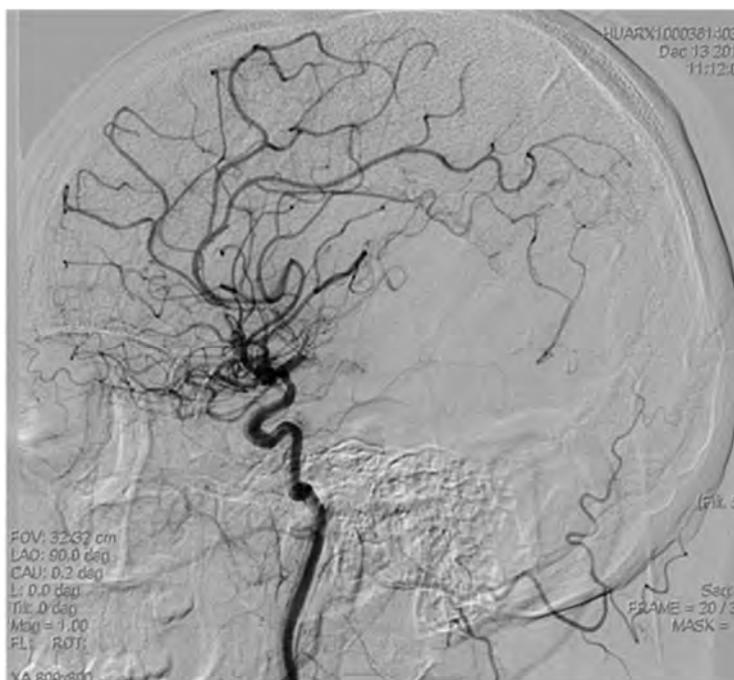
Varón de 47 años que acude al servicio de urgencias por un cuadro brusco de cefalea bilateral, asociado a parestesias y pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo, sensación de visión borrosa y "torpeza" en la marcha de predominio miembro inferior izquierdo, de unos 5 días de evolución, refiriendo consumo de cocaína hace 5 días durante la entrevista. Como antecedentes personales solo se destaca hiperuricemia, dislipemia y obesidad. En la exploración física se detecta disartria leve inteligible, torpeza de mano izquierda con Miller Fisher +, balance 5/5 de miembro inferior izquierdo, reflejo cutáneo plantar con tendencia extensora en pie izquierdo e hipoestesia braquiocrural izquierda sin extinción sensitiva. Orina con detección positiva de cocaína, resto de analíticas anodinas. En TC craneal de urgencias, se detectan lesiones hipodensas en sustancia blanca subcortical y periventricular y en Doppler de troncos supraaórticos urgente, se observan datos sugestivos de estenosis en arteria cerebral media derecha de un 30-50% con aporte compensador de arterias comunicantes anteriores y posteriores. Durante su ingreso en neurología el paciente admite consumo crónico de cocaína, y en arteriografía cerebral, múltiples estenosis intracraneales en ambas carótidas supraclonideas y segmentos proximales de arterias cerebrales medias y arterias cerebrales anteriores con oclusión completa de la A1 derecha. Extensa red colateral arterio-arteriolar a nivel de bifurcaciones carótideas y la terminación intraventricular de las arterias coroideas anteriores compatibles con patrón de moyamoya (Figuras 1, 2 y 3). Resto de analíticas, autoinmunidad, serologías y pruebas normales. El paciente es dado de alta asintomático con diagnóstico de infarto cerebral y arteriopatía tipo moyamoya secundaria a vasculitis por consumo mantenido de cocaína y manejo farmacológico con Ácido acetil-salicílico 300 mg.



**Figura 1.** Oclusión de arteria cerebral anterior derecha, con importante trama vascular colateral en base cerebral.



**Figura 2.** Colaterales desde arteria cerebral posterior izquierda a la circulación pial izquierda.



**Figura 3.** Compromiso de la circulación pial dependiente de la arteria cerebral media izquierda, rellenada por colaterales de posterior izquierda.

## Discusión

Existen pocos casos publicados que muestren el consumo de cocaína como la principal causa de una vasculopatía tipo moyamoya. Destacan los dos pacientes publicados por Storen EC, Wijdicks EFM, Crum BA y Schultz G en el año 2000<sup>(3)</sup>. El primero de ellos, un varón de 34 años que mostró cambios en la personalidad y el comportamiento de un mes de evolución, asociando una historia de consumo de cocaína de aproximadamente 10 años y en el que se detectaron infartos isquémicos a nivel de ambos lóbulos frontales y el desarrollo de trama colateral a nivel lenticuloestriado de la circulación anterior tipo moyamoya. El otro caso, un hombre 49 años con hemorragia subaracnoidea e intracraneal y consumo crónico (también de 10 años) al que se le detectó un aneurisma de la arteria cerebral posterior y una estenosis de la carótida interna bilateral con desarrollo de colaterales en un patrón de moyamoya. Otro ejemplo de síndrome de moyamoya asociado a consumo de cocaína es el caso publicado por Schwartz MS y Scott RM en el año 1998<sup>(4)</sup>. Mujer de 30 años, con historia de consumo crónico de cocaína y accidentes isquémicos transitorios asociados a una neovascularización tipo moyamoya y tratada mediante sinangiosis pial.



Estos ejemplos muestran la clara asociación entre el consumo de cocaína y el desarrollo de colaterales tipo moyamoya como mecanismo compensatorio secundario al aumento de presión arterial brusca, vasoconstricción cerebral, vasculitis y trombosis aguda que produce el consumo crónico de dicha sustancia. De tal manera, que se debe tener en cuenta en la práctica clínica diaria la situación vascular especial en este grupo de pacientes, y su particular sensibilidad al desarrollo de accidentes cerebrovasculares.

## Referencias

1. Espert R, Gadea M, Aliño M, Oltra-Cucarella J, Perpiña C. Enfermedad de moyamoya: aspectos clínicos, neurorradiológicos, neuropsicológicos y genéticos. *Rev Neurol* 2018; 66(1):57-64.
2. Jiménez Yespes CM, Patiño Hoyos MA, Jiménez Obando M. Síndrome de Moyamoya: una respuesta defensiva al daño crónico de un gran vaso cerebral. Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura. *Acta Neurol Colomb* 2018; 34(1):45-53.
3. Storen EC, Wijdicks EFM, Crum BA, Schultz G. Moyamoya-like vasculopathy from cocaine dependency. *Am J Neuroradiol* 2000; 21(6):1008-1010.
4. Schwartz MS, Scott RM. Moyamoya syndrome associated with cocaine abuse. Case report. *Neurosurg focus* 1998; 5(5):e7.



## RINCÓN DE LA HISTORIA

# Guerra química en la I y II Guerras Mundiales

## *Chemical warfare in World War I and II*

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 11 de noviembre de 2019; aceptado el 19 de diciembre de 2019.

### Cómo citar este artículo:

Jáuregui-Lobera I. Guerra química en la I y II Guerras Mundiales. JONNPR. 2020;5(2):218-35. DOI: 10.19230/jonnpr.3388

### How to cite this paper:

Jáuregui-Lobera I. Chemical warfare in World War I and II. JONNPR. 2020;5(2):218-35. DOI: 10.19230/jonnpr.3388



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

### Resumen

El objetivo de la presente revisión es analizar el uso de la guerra química durante las dos grandes guerras mundiales del siglo XX. La revisión de la literatura actual permitirá también conocer si las razones de su uso persisten en la actualidad, qué nivel de desarrollo han alcanzado las armas químicas y si existe potencial científico-técnico para incrementar dicho desarrollo. Para la elaboración del trabajo se llevó a cabo, en primer lugar, un procedimiento de búsqueda de artículos científicos y, en segundo lugar, se establecieron unas áreas temáticas para plasmar los resultados de dicha búsqueda (agentes químicos empleados, armas químicas utilizadas, efectos generales de los agentes químicos, riesgo químico y la posible defensa contra el ataque químico). El mal uso de la ciencia química ha dado lugar a estos tristes acontecimientos (la preparación y uso de armas químicas). Pero sería necesario contraponer otros muchos aspectos como los medicamentos, insecticidas, herbicidas, conservantes, desinfectantes, y otros, en los cuales la química ha sido la solución a complejos problemas que garantizan una importante mejora de las condiciones de vida. Como siempre, no es la química la culpable realmente; son dilemas éticos y sociológicos, mezclados con los dirigentes políticos, los que hacen que una ciencia sea utilizada de una forma responsable para bien de la humanidad o, todo lo contrario, que se utilicen los conocimientos como arma destructiva.



### Palabras clave

Guerra química; armas químicas; guerras mundiales; lesiones por armas químicas; defensa química; terrorismo

### Abstract

The objective of this review is to analyze the use of chemical warfare during the two great World Wars of the twentieth century. The review of the current literature will also allow to know if the reasons for its use persist at present, what level of development chemical weapons have reached and if there is a scientific and technical potential to increase this development. First of all, a searching procedure for scientific articles was carried out, and, secondly, thematic areas were established in order to expose the results (chemical agents, chemical weapons, general effects of chemical agents, chemical risk and possible defense against chemical attack). The misuse of chemical science has given rise to these painful events (the preparation and use of chemical weapons). But it would be necessary to consider many other aspects such as medicines, insecticides, herbicides, preservatives, disinfectants, and others, in which chemistry has been the solution to complex problems that guarantee a significant improvement in living conditions. Once again, chemistry is not really to blame; they are ethical and sociological dilemmas, mixed with political leaders, that make a science to be used in a responsible way for the good of humanity or, on the contrary, as a destructive weapon.

### Keywords

Chemical warfare; chemical weapons; world wars; injuries due to chemical weapons; chemical defense; terrorism

## INTRODUCCIÓN

La guerra química se enmarca en el concepto de armas de destrucción masiva, el cual hace referencia a los llamados agentes NBQ (nucleares, biológicos y químicos). Si bien los ataques con armas químicas han sido llevados a cabo en el contexto de guerras regulares, actualmente los agentes NBQ constituyen, ante todo, un peligro de ataque terrorista. Aunque se ha sugerido ampliar el término, usando la denominación NBQR, por la existencia de posibles armas radiológicas (uso de radionúclidos contaminantes con un explosivo convencional), lo cierto es que, de forma habitual, se sigue hablando de NBQ <sup>(1)</sup>.

El uso de sustancias tóxicas como armas tiene una larga historia de varios miles de años. Se ha asociado con los métodos tradicionales de caza, incluido el uso de armas envenenadas (flechas, lanzas), el envenenamiento del agua (abrevaderos, pesca) o la fumigación de animales con productos tóxicos de combustión. Todas estas formas de caza,



utilizando sustancias tóxicas, también aparecieron en el combate y luego se desarrollaron particularmente en las guerras antiguas, si bien, han persistido hasta el presente <sup>(2)</sup>.

El debut de la guerra química o, mejor, su puesta de largo, se produce durante la I Guerra Mundial. No obstante, no está claro quien fue el primero en usar esta forma de agresión. Para algunos fueron los rusos con la cloropicrina <sup>(3)</sup>, para otros fueron los alemanes en 1914, en Bolimow, con gas T (xylyl and benzyl bromides) <sup>(4)</sup>. Como señala Villalonga <sup>(1)</sup>, antes puede hablarse de una prehistoria química. Los primeros datos de utilización se enmarcan en las crónicas de Alejandro Magno (se hace referencia al uso de cal viva con azufre y cenizas para producir un polvo tóxico respiratorio e irritante de la piel); en la guerra del Peloponeso (Atenas contra Esparta), hacia el año 423 a.C., cuando los espartanos intentaban conquistar una fortaleza ateniense, se utilizaron humos irritantes y azufre; hacia el siglo VII se usaba el llamado “fuego griego” (resina, azufre y petróleo), de acción por calor y por tanto más arma física que química; en el siglo XIII, Hassan al-Ramnah inventó lo que se ha venido en denominar como “primer torpedo” y que definió como “un huevo que se mueve por sí mismo y quema” -hecho con dos hojas metálicas rellenas de nafta, limaduras de metal y salitre, se movía por la superficie del agua impulsado con un cohete y mantenido en su curso por un pequeño timón- <sup>(5,6)</sup>; ya en el siglo XV se usaron productos cáusticos-irritantes en la batalla naval de Ponza (genoveses contra aragoneses) y en batallas contra los turcos; en los siglos XV y XVI los venecianos emplearon venenos introducidos en municiones de morteros; en el siglo XVII, comenzó a usarse la artillería química (en 1640, Glanber propuso el empleo de granadas fumígenas y proyectiles conteniendo trementina y ácido nítrico); finalmente, en Sévres, en 1830, se fabricó el primer proyectil de artillería de cañón conteniendo agresivos químicos -ingenio atribuido al farmacéutico francés Lefortier- <sup>(1)</sup>. En la Guerra de Crimea (1853-1856) se intentó la toma de Sebastopol usando dióxido de azufre y proyectiles con tetrametildarsina, y en la Guerra Civil Norteamericana se propuso el uso de proyectiles con cloro, ácido cianhídrico, compuestos de arsénico y materiales procedentes de plantas venenosas, como capsaicina, veratrum, etc. <sup>(2)</sup>.

El objetivo de la presente revisión es analizar el uso de la guerra química durante las dos grandes guerras mundiales del siglo XX. La revisión de la literatura actual permitirá también conocer si las razones de su uso persisten en la actualidad, qué nivel de desarrollo han alcanzado las armas químicas y si existe potencial científico-técnico para incrementar dicho desarrollo.



## MÉTODO

Para la elaboración de este trabajo se llevó a cabo, en primer lugar, un procedimiento de búsqueda de artículos científicos y, en segundo lugar, se establecieron unas áreas temáticas para plasmar los resultados de dicha búsqueda.

### *Procedimiento de búsqueda*

Tratando de obtener artículos publicados en revistas sometidas a revisión por pares, se decidió hacer la búsqueda en la relevante base de datos electrónica *Medline*. La estrategia general de búsqueda incluyó términos relacionados con “guerra química”, “armas químicas”, “I Guerra Mundial” y “II Guerra Mundial”. Usando los *Medical Subjects Headings* (MESH) para la selección de términos, se aplicaron los operadores Booleanos *AND/OR*. Los términos compartidos utilizados fueron: ((Chemical weapons) AND (I World War)), ((Chemical weapons) AND (II World War)), ((Chemical war) AND (I World War)), ((Chemical war) AND (II World War)), ((Chemical warfare) AND (I World War)), ((Chemical warfare) AND (II World War)).

Se llevó a cabo una búsqueda adicional a través de referencias incluidas en los artículos encontrados, así como en otros artículos y manuales publicados. La búsqueda se centró en un filtro de fechas que abarcaba desde el 28 de julio de 1914 hasta el 31 de mayo de 2019 (para artículos sobre la I Guerra Mundial) y desde el 01 de septiembre de 1939 hasta el 31 de mayo de 2019 (para artículos sobre la II Guerra Mundial), considerando las fechas de inicio de ambas contiendas.

Para el análisis se seleccionaron artículos que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: a) hicieran referencia expresa a los términos establecidos; b) se ajustaran a las fechas de publicación antes mencionadas; c) fueran de “acceso libre” (*free full text*); d) se tratara de textos en inglés; y e) los estudios se hubieran realizado en humanos. De este modo, con respecto a la I Guerra Mundial, se obtuvieron un total de 27 artículos, de los que fueron excluidos 16 (1 artículo sobre terrorismo, 3 sobre la II Guerra Mundial, 3 estudios en animales, 4 en otros idiomas -no español ni inglés-, 2 sobre otras guerras, 1 estudio *in vitro*, 1 estudio de contenido meramente químico y 1 caso clínico). Figura 1.



**Base de datos consultada: PubMed**

**Criterios de búsqueda:**

- **Términos:** Chemical weapons AND I World War
- **Fecha:** From 1914/07/28 to 2019/05/31
- **Acceso:** Free full text
- **Idiomas:** Inglés
- **Participantes:** Humanos



**Figura 1.** Artículos sobre I Guerra Mundial incluidos/excluidos del trabajo  
**Figura 1.** Artículos incluidos/excluidos en este trabajo (I Guerra Mundial)

Con respecto a la II Guerra Mundial, se usaron idénticos criterios de selección, obteniéndose un total de 13 artículos, con 9 exclusiones (1 artículo repetido, 1 sobre terrorismo, 2 estudios en animales, 1 sobre otras guerras, 3 en otros idiomas -no inglés ni español- y 1 estudio *in vitro*). Figura 2.

De este modo, este trabajo se basa en el análisis de 15 artículos publicados en revistas con revisión por pares indexados en *Medline*, junto con otros trabajos de otras publicaciones y textos sobre el tema objeto de estudio. Del total de 40 artículos encontrados sobre la base de los términos de búsqueda, 25 tuvieron que ser excluidos por las razones antes expuestas. Se dio prioridad a la búsqueda en una base de datos de uso habitual en medicina al ser las consecuencias del uso de armas químicas lo más reiteradamente plasmado en la literatura mundial en lo que respecta al uso conocido del arma química (otra cosa son los estudios centrados en el potencial uso tanto bélico como con finalidad terrorista que se alejan del objeto de este trabajo), especialmente a partir de las dos grandes guerras mundiales.



- Base de datos consultada: PubMed**  
**Criterios de búsqueda:**
- **Términos:** Chemical weapons AND II World War
  - **Fecha:** From 1939/09/01 to 2019/05/31
  - **Acceso:** Free full text
  - **Idiomas:** Inglés
  - **Participantes:** Humanos



**Figura 2.** Artículos incluidos/excluidos en este trabajo (II Guerra Mundial)

### Áreas temáticas

Tras la revisión de los artículos seleccionados, siguiendo los seis pasos que figuran en la recomendación de Braun y Clarke <sup>(7)</sup> para el análisis temático (familiarización con los datos de los artículos, codificaciones, búsqueda por temas, revisión de los temas, definición-denominación final de dichos temas y exposición), se consideraron las siguientes temáticas a analizar, tanto con relación a la I Guerra Mundial como en lo que respecta a la II Guerra Mundial.

- Agentes químicos empleados
- Armas químicas utilizadas
- Efectos generales de los agentes químicos
- Riesgo químico
- ¿Es posible la defensa contra el ataque químico?

## RESULTADOS

A lo largo de la exposición de resultados, se hablará de armas químicas y agentes químicos. El *arma química* es la que recurre a las propiedades tóxicas de determinados productos químicos que producen alteraciones en la fisiología de los seres vivos. El producto químico tóxico es el denominado *agente químico* que, junto con el sistema de lanzamiento y dispersión, constituyen el arma química. Por otra parte, los medios de dispersión pueden ser muy variados y se distinguen los de posible uso terrorista (pueden utilizar cualquier medio de



dispersión) y los de uso militar -bombonas a presión, dispersión desde depósitos de aeronaves, bombas de aviación, munición de artillería y munición de mortero- <sup>(1)</sup>.

Se ha dicho que con el inicio de la **I Guerra Mundial** el mundo cambió para siempre <sup>(8)</sup>. Un total de seis grandes imperios conformaban el rompecabezas que daría lugar a ese gran conflicto. Reino Unido (Rey Jorge V), Francia (Presidente Raymond Poincaré), Rusia (Zar Nicolás II), Imperio Germánico (Kaiser Guillermo II), Imperio Austro-Húngaro (Emperador Francisco José I) e Imperio Otomano (Sultán Mehmed V). El heredero al trono austro-húngaro, Archiduque Francisco Fernando, y su esposa, Sofía, fueron asesinados en Sarajevo el 28 de junio de 1914. Como un dominó, ese asesinato acabaría llevando a la muerte a unos 15 millones de personas. El Imperio Austro-Húngaro, se alió con Alemania y declaró la guerra a Serbia, lo que hizo entrar en el conflicto a Rusia. A la par, Alemania atacaba Francia y avanzaba hacia la neutral Bélgica, lo que llevó a Reino Unido a declarar la guerra a Francia. Así, el 4 de agosto de 1914 marcaba el inicio "oficial" de la gran guerra, comenzada, de hecho, a finales de julio. Sería el 22 de abril de 1915 cuando se produciría el primer ataque químico.

#### *Agentes y armas utilizados en la I Guerra Mundial*

Iniciadas las hostilidades, Francia y Reino Unido "pensaron" en las armas químicas. En la invasión alemana de Francia y Bélgica, los franceses usaron granadas de **etil-bromoacetato**, sin gran eficacia. Sin embargo, los franceses siguieron diseñando agentes lacrimógenos. En la misma línea, en enero de 1915, químicos británicos presentaron otro agente lacrimógeno, el etil-yodo-acetato. Además, se sugirió emplear dióxido de azufre, pero Churchill no aceptó la idea.

En el frente occidental, aconsejados por el físico-químico Walther Nerst, los alemanes usaron (cerca de Neuve-Chapelle) por primera vez, el 27 de octubre de 1914, unos 3.000 proyectiles de 105 mm con **cloro-sulfato de dianisida**, un irritante pulmonar, que camuflaron tanto con el explosivo que los británicos no tuvieron apenas conciencia del ataque químico. En noviembre de 1914, el Dr. Hans von Tappen, del Departamento de Artillería Pesada alemán, diseñó proyectiles de 150 mm rellenos con algo más de 3 Kg de **bromuro de xililo**, en este caso para el frente oriental. Lanzaron más de 18.000 de esos proyectiles contra los rusos, cerca de Bolimov. El general invierno se puso del lado ruso, ya que el frío impidió la adecuada vaporización del gas. Los alemanes usaron lo mismo en el frente occidental, en Nieuport, en marzo de 1915 con escaso éxito. Había que mejorar.

Fritz Haber, judío alemán, era conocido antes de 1914 por sus trabajos de extracción de nitrógeno atmosférico para convertirlo en amonio, lo que permitía producir en masa fertilizantes y explosivos. Su fervor patriótico le llevó a ofrecer su trabajo para "eliminar gran número de



enemigos” o “forzarlos a salir de las trincheras”. El Alto mando alemán cayó, inicialmente, en un dilema moral. Además, ello iba en contra de la Declaración de la Haya contra el uso de gases asfixiantes (1899) y la Convención de la Haya (1907) que Alemania había suscrito. Clara, química y esposa de Haber, también estaba en contra de dicha “perversión de la ciencia”<sup>(8,9)</sup>. La desesperación alemana al luchar en varios frentes inclinó la balanza. Haber buscó un gas “letal” y se decantó por el **cloro**. Varias razones le llevaron a ello: a) su densidad, 2,5 veces mayor que la del aire, permite que esté bien pegado al suelo, entrar en trincheras, agujeros y bunkers; b) se dispersa en un tiempo breve, lo que permite al atacante asaltar rápidamente la zona gaseada. Como todo no podían ser ventajas, el cloro tenía un inconveniente, su color que le hace fácilmente visible. Se siguió adelante y a partir del 10 de marzo de 1915, en Langemark-Poelkapelle, cerca de las ruinas de Ypres (Bélgica), los alemanes fueron acumulando cilindros de cloro líquido a presión. Para abril de 1915, eran unos 5.700 cilindros y esperaron un viento favorable. Al salir de los cilindros el cloro pasaría a estado gaseoso. Por consejo de Haber, los alemanes disponían de máscaras de oxígeno (usadas en la minería) y pequeños pañuelos cubiertos con tiosulfato sódico. Hacia las 17 horas del 22 de abril, unas 160 Tm de cloro gas se dispersaron durante 10 minutos y avanzaron lentamente hacia los asentamientos de tropas francesas y franco-argelinas. Lo que vieron los atacados fue fantasmagórico: una columna de humo verdoso, de 1-2 m de altura, flotando cada vez más cerca de ellos. Veían y olían. El olor era como de una mezcla de “pimienta con piña” que, poco después, les hacía difícil respirar, les provocaba tos y sofocación hasta entrar en shock. Mucho soldados murieron literalmente en el gas. En unos pocos minutos, 800-1.400 soldados murieron y resultaron graves unos 4.000. Miles de ellos salieron corriendo dejando una zona de unos 7 Km abandonada, tal como Haber había previsto. El 24 de abril repitieron el ataque con cloro, y otras cuatro veces en mayo. Los alemanes atacaron e hicieron unos 1.800 prisioneros gaseados. Se exageró el resultado (propaganda), Haber fue considerado un héroe y Clara, su esposa, se pegó un tiro en la cabeza el 2 de mayo. El duelo de Haber consistió, la mañana siguiente a la muerte de su esposa, en preparar el uso del gas en el frente ruso<sup>(10)</sup>.

Británicos y franceses comenzaron a diseñar su venganza química: a) protección para las tropas; b) desarrollar gases tóxicos; y c) dispersar dichos gases sobre el enemigo. Así, en septiembre atacaron con gas cloro a los alemanes en Loos. La escalada ataque-protección estaba servida. En septiembre de 2015, los ingleses lanzaron una **mezcla de cloro, fosgeno y cloropicrina** contra los alemanes<sup>(1,8)</sup>.

Esa escalada encontró un cambio de ritmo alemán con la aparición del **fosgeno** y en mayo de 1916 usaron por vez primera el **difosgeno** (más persistente y de más fácil manejo



que el fosgeno). Dos meses después, los franceses utilizaban **cianuro de hidrógeno** (llamado **vincenita** por su primer uso en Vincennes) y algo más tarde **cloruro de cianógeno**. En julio de 1917, los alemanes, tratando de llegar a las partes del cuerpo no protegidas con máscaras, lanzaron los primeros ataques con el agente vesicante **mostaza** (el “rey de los gases de guerra”). A fin de evitar la defensa, ambos bandos comenzaron a usar mezclas de agentes y a vehicularlos en materiales camuflados. Ese año los ingleses usaron por primera vez lanzadores de gases. Una de esa mezclas fue la llamada “rompe-máscaras” a base de fosgeno, difosgeno y **difenilcloroarsina**. Este último componente, estornutógeno, impedía el uso de la máscara.

El llamado gas mostaza por los ingleses (por su olor) era un nuevo agresivo, la iperita o sulfuro de dicloroetilo. Los alemanes lo denominaron “senfgas” o “lost” y llegaron a producir 300 Tm al mes <sup>(11)</sup>. El último agresivo en la I Guerra Mundial fue la **lewisita** (“el rocío de la muerte”), desarrollado por el capitán de artillería de EEUU, Winford Lee Lewis (de ahí su nombre), pero no llegó a emplearse por la firma del Armisticio en el momento en que llegaron los primeros proyectiles al teatro de operaciones.

#### *Efectos de los agentes*

Los agentes más destacados de uso en la I Guerra Mundial fueron cloro, fosgeno y gas mostaza. En la Tabla 1 se resumen los datos de mayor interés. Los agentes químicos causaron terror a los soldados en la I Guerra Mundial y añadieron miseria y malestar a la vida de las trincheras. Aunque el gas mostaza fue especialmente temido, los gases venenosos tan sólo causaron el 3% de fallecimientos (91.000 hombres) y el 10% de bajas (cerca de 1,3 millones). La mayoría de las víctimas mortales fueron soldados rusos (unos 56.000), escasamente protegidos. En la parte británica, causaron 1% de las muertes (del total de 750.000 soldados muertos) y unas 180.000 bajas para el combate <sup>(12)</sup>.



**Tabla 1. Agentes químicos en la I Guerra Mundial**

	<b>Cloro</b>	<b>Fosgeno</b>	<b>Gas mostaza</b>
<b>Tipo fisiológico</b>	Pulmonar	Pulmonar	Vesicante
<b>Tipo táctico</b>	Causar víctimas	Causar víctimas	Causar víctimas
<b>Densidad (respecto al aire)</b>	2,5	3,5	5,5
<b>Persistencia en el aire</b>	5-10 minutos	10-20 minutos	24 h.-semanas
<b>Concentración letal (mg/l)</b>	2,5-5,6	0,36-0,50	0,07-0,15
<b>Olor</b>	Penetrante, picante	Heno recién cortado	Ajo, rábano
<b>Neutralización</b>	Alcalinos	Vapor agua, alcalinos	Soluciones lejía
<b>Acción</b>	Respiratoria alta	Respiratoria profunda	Vesicante
<b>Protección</b>	Máscara, absorbentes	Máscara, absorbentes	Máscara, ropas

Adaptada de: Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare, ed. Frederick R. Sidell, Ernest T. Takafuji, and David R. Franz (Washington, DC: Office of the Surgeon General; 1997)<sup>(13)</sup>

A pesar de la producción de más de 124.000 Tm de gas y unos 60 millones de proyectiles, estas armas no lograron romper el frente de guerra. Las medidas de protección adoptadas (máscaras principalmente) fueron razonablemente efectivas y el 70% de las víctimas de los ataques se reintegraron a sus puestos en unas seis semanas<sup>(10)</sup>.

El inicio de la **II Guerra Mundial** en 1939 y el rápido colapso de Francia en la primavera de 1940 estimuló un importante aumento en la tasa de rearme estadounidense. Aunque no hubo un gran uso de sustancias químicas y biológicas, rumores y denuncias de incidentes de guerra química y biológica atrajeron la atención de los oficiales de inteligencia. Aunque muchos de los productos químicos y biológicos de Alemania y Japón en programas de armas no se dieron a conocer hasta después de la guerra, la amenaza real era impresionante<sup>(14)</sup>.

#### *Agentes y armas utilizados en la II Guerra Mundial*

Se sabe que, durante la guerra, Alemania produjo aproximadamente 78.000 Tm de agentes de guerra química. Esta incluyó unas 12.000 TM del agente nervioso **Tabun**, producido entre 1942 y 1945. Alemania también produjo cerca de 500 kg de **Sarín** en 1945. Las armas para el uso de estos agentes nerviosos fueron los proyectiles de 105 mm y 150 mm, bombas de 250 Kg y cohetes de 150 mm., los cuales contenían más de 3 Kg de agente y



tenían un rango de alrededor de 5 millas cuando se disparaban desde el lanzador Nebelwerfer de seis cañones. El **gas mostaza**, sin embargo, siguió siendo el agente más importante en términos de producción, y los alemanes llenaron proyectiles de artillería, bombas, cohetes y tanques de aspersión con dicho agente. El **fosgeno**, de menor importancia, fue cargado en bombas de 250 y 500 Kg. Los alemanes fueron los mayores productores de **mostazas nitrogenadas**, produciendo unas 2.000 toneladas de **HN-3** para rellenar proyectiles de artillería y cohetes. Ellos también tuvieron gran cantidad de municiones capturadas a franceses, polacos, rusos y húngaros principalmente durante las ocupaciones.

Japón produjo alrededor de 8.000 Tm de agentes químicos durante la guerra. Los japoneses cargaron **gas mostaza, una mezcla de mostaza-lewisita y fosgeno** en proyectiles y bombas, y adquirieron experiencia en su uso durante sus ataques a China. Ellos también rellenaron con **cianuro de hidrógeno** proyectiles de mortero y artillería, así como granadas.

A la vista de todo esto, Estados Unidos se puso a trabajar en el tema y produjo unas 146.000 Tm de agentes químicos entre 1940-1945: unas 20.000 Tm de fosgeno, 87.000 Tm de gas mostaza, 20.000 Tm de lewisita, 12.500 Tm de **cloruro de cianógeno**, 560 Tm de ácido cianhídrico, unas 100 Tm de mostazas nitrogenadas y algún otro en menor cantidad. Todo ello en bombas de mortero, artillería (cañones de 75, 105 y 155 mm), cohetes y bombas para la fuerza aérea (por ejemplo, con 500 y 1.000 libras de fosgeno o 750 libras de agente mostaza). Y todo acompañado de medidas de protección, máscaras y trajes, así como con programas de protección para población civil por primera vez <sup>(15)</sup>. Del total de armas usadas en esta guerra, 2/3 fueron de tipo vesicante (mostaza, lewisita).

Los gases mencionados, incluidos en el concepto de "Armas de Destrucción Masiva" (nombre propuesto por Cosmo Gordon Lang, Arzobispo de Canterbury, en un artículo que apareció en la revista Times el 28 de diciembre de 1937), se siguieron investigando para diversos fines. Así, buscando insecticidas potentes, Gerhard Schrader descubrió agentes nerviosos como el Sarín y Tabún (Agente GA) que son derivados organofosforados muy potentes. Otro químico, Richard Khun (premio Nobel de química en 1938), descubrió inesperadamente en 1944 el **Somán** o agente GD (metilfosfonofluoridato de o- pinacolilo), mientras trabajaba para el ejército alemán sobre la farmacología del Tabún y del Sarín.

La utilización de estos gases en la II Guerra Mundial en el campo de batalla se produjo solo en casos puntuales y casi siempre fuera de Europa. Por ejemplo, los japoneses usaron en China iperita, lewisita y fosgeno. El único caso documentado de utilización en Europa se conoció en 1942 cuando Alemania reconoció que en 1939 había lanzado algunas bombas de gas mostaza sobre Varsovia por error. Adolf Hitler no pareció tener gran interés por estas



armas en el campo de batalla dada su personal experiencia con el gas mostaza en la I Guerra Mundial <sup>(2)</sup>. Los nazis utilizaron este tipo de armas para matar a los judíos en los campos de concentración. Curiosamente, el **Zyklon-B**, derivado de cianuro que se utilizó en Auschwitz, fue usado en verano de 1941 contra miembros de la familia de Haber. Cuando los rusos ocuparon Alemania Oriental se encontraron enormes almacenes de armas químicas, así como dos plantas dedicadas a la producción de Tabún que desmontaron y se llevaron a Rusia. Estados Unidos y Gran Bretaña ocuparon las fábricas de Sarín descubiertas en Leipzig y Hamburgo.

#### *Efectos de los agentes*

Los agentes nerviosos de la II Guerra Mundial se han englobado bajo el término “agentes nerviosos G”, todos ellos con una acción que se concreta en el hecho de interferir con la enzima acetil-colinesterasa, con lo cual se acumula la acetil-colina. Se incluyen, sobre todo, GA (Tabún), GB (Sarín) y GD (Somán). También cabe mencionar el GF (Ciclosarín), más persistente que el Sarín. Los síntomas colinérgicos dominan el cuadro clínico, que se manifiesta por náuseas, vómitos y diarrea, y una gran cantidad de síntomas secundarios producidos por la excesiva secreción glandular (sudoración, salivación, lagrimeo, rinorrea, hipersecreción bronquial) que alteran la función respiratoria. También pueden aparecer miosis, visión borrosa, disnea y broncoespasmo <sup>(1)</sup>. En conjunto cabe encontrar:

- Muscular
  - Fasciculaciones
  - Debilidad
  - Parálisis
- Sistema Nervioso Central
  - Convulsiones
  - Coma
- Efectos Colinérgicos
  - Náuseas, vómitos
  - Diarrea
  - Sudoración
  - Sialorrea
  - Lagrimeo
  - Rinorrea
  - Aumento de secreción bronquial
  - Miosis
  - Broncoespasmo



- Combinación de Síntomas
  - Distrés respiratorio
  - Visión borrosa
  - Ansiedad
  - Respiración lenta
- *Principal causa de muerte: insuficiencia respiratoria y convulsiones.*
- *Supervivientes:* la recuperación clínica generalmente se observa dentro de las

primeras 24 horas, la recuperación del 75% de la actividad normal de colinesterasa eritrocitaria puede alcanzarse luego de varias semanas. Como efectos a largo plazo destacan los cambios menores en el EEG y trastornos neuroconductuales hasta un año después de la exposición.

## RIESGO QUÍMICO Y DEFENSA. CONCLUSIONES PARA EL FUTURO

Las dos guerras mundiales pusieron de manifiesto que las armas químicas son fáciles de producir tecnológicamente, baratas, eficaces en muchos escenarios y difíciles de detectar. Pensar, por todo ello, en su freno o abandono resulta poco creíble. No obstante, la mayor amenaza actual se centra en el uso de armas químicas con fines terroristas. Sólo en Estados Unidos, entre 1960 y 1999, se registraron 415 incidentes relacionados con agentes químicos, biológicos y radiactivos. De ellos 151 se consideraron terroristas, 160 criminales, y el resto fueron accidentales o motivados por otras causas. En los 80 del siglo XX aumentó el uso terrorista <sup>(1)</sup>.

De los miles de productos químicos de uso industrial, un porcentaje elevado es tóxico para el hombre y podrían ser empleados como agresivos químicos, si bien, los de mayor interés bélico son los denominados agentes químicos, es decir los productos químicos especialmente desarrollados para causar daño al hombre, destacando el cloro, el fosgeno, los neurotóxicos, así como otros incapacitantes y modificadores de la fisiología normal del organismo (bio-reguladores). Tras los ataques terroristas contra Estados Unidos el 11 de septiembre de 2001 y las amenazas de determinados grupos terroristas del islamismo fanático a Occidente, tras las actuaciones militares de las coaliciones internacionales lideradas por EEUU en Afganistán (2002), Irak (2003), etc., la amenaza de uso terrorista de tales agentes es motivo de prioridad defensiva. Una lista de “candidatos” para ser usados sería <sup>(1,16)</sup>:

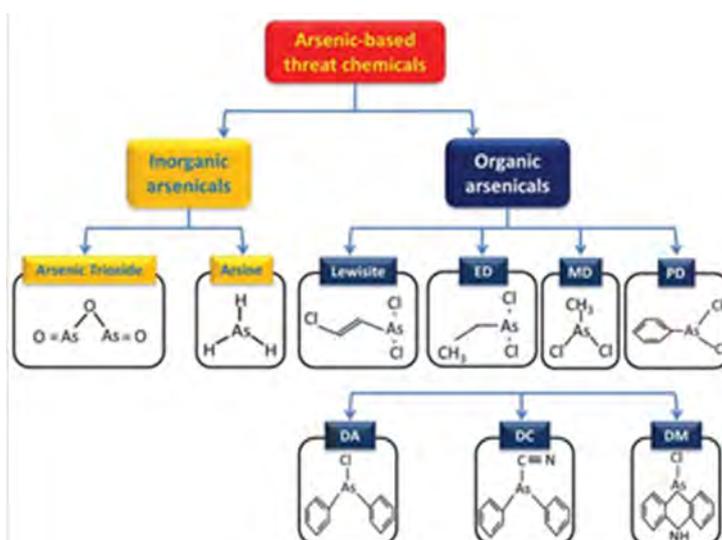
- NEUROTÓXICOS: Tabún, Sarín, Somán, GF, VX.
- HEMOTÓXICOS: Ácido cianhídrico, cloruro de cianógeno.
- VESICANTES: Lewisita, mostazas.



- METALES PESADOS: Arsénico, plomo, mercurio.
- TÓXICOS VOLÁTILES: Benceno, cloroformo, trihalometano.
- TÓXICOS PULMONARES: Fosgeno, cloro, cloropicrina.
- INCAPACITANTES: Bencilato de 3-quinuclidinilo (BZ), LSD.
- PESTICIDAS: Fosforados, clorados.
- INCENDIARIOS: Gasolina, propano.
- TÓXICOS INDUSTRIALES: Cianidas, nitrilos, ácidos nítrico y sulfúrico.
- OTROS: Dioxinas, furanos, explosivos nítricos.

Desde la I Guerra Mundial, la evolución de las armas químicas ha sido evidente. Por ejemplo, la toxicidad del gas mostaza estaba multiplicada por 10 en comparación con el cloro. En los siguientes 20-40 años, la toxicidad de los agentes nerviosos G y V quedaba multiplicada por 100. Globalmente, desde 1915 la toxicidad ha llegado a multiplicarse por 1.000. Con los agentes nerviosos de tipo V parece que la escalada de toxicidad quedó en su plano actual. Y es que con los últimos agentes nerviosos se logró: a) estabilidad y facilidad para ser incorporados a distintas municiones; b) solubilidad en materiales orgánicos e inorgánicos, lo que comporta serios peligros incluso durante la descontaminación; c) solubilidad en agua y resistencia a la hidrólisis, lo que los hace buenos candidatos para ataques terroristas; d) gran diversidad de agentes y efectos, con lo que cabe “seleccionar el producto” según el plan de ataque; e) posible utilización contra el enemigo con bastante seguridad propia. Y tal vez lo más importante: el uso de antidotos salva vidas, pero no restablece la capacidad de combate del soldado afectado, y la afectación psicológica resulta terrible <sup>(2)</sup>.

Algunos agentes, como el gas mostaza sigue siendo un arma bélica potencial, pero, sobre todo, terrorista. Se trata de un agente que incluso a los 30 años de la exposición sigue causando problemas respiratorios, cutáneos y oculares <sup>(17)</sup>. De hecho, las lesiones pulmonares son activas y progresivas años después de la exposición y no hay, a día de hoy, un tratamiento farmacológico curativo de las mismas <sup>(18)</sup>. Además, aumenta el riesgo de cáncer de pulmón <sup>(19)</sup>. Entre los arsenicales, la lewisita es otro potencial agente de uso bélico y terrorista. De hecho, se conoce su almacenamiento en Rusia, Alemania, Italia, Estados Unidos y Asia, y es bien conocido su elevado rendimiento coste-beneficio. En la Figura 3 pueden verse los derivados que pueden obtenerse, todos ellos de posible uso como agentes químicos.



**Figura 3.** Estructura química de los arsenicales (Li et al., 2016) <sup>(20)</sup>

ED, ethyldichloroarsine; MD, methyldichloroarsine; PD, phenyldichloroarsine; DA, diphenylchlorarsine; DC, diphenylcyanarsine; DM, diphenylaminechlorarsine.

Además del potencial uso terrorista, los accidentes industriales, descarrilamientos de trenes y depósitos de gas descargados o enterrados son otras fuentes de peligro con gases venenosos <sup>(8,21)</sup>.

Algunos autores han señalado que vivimos todavía a la sombra de la I Guerra Mundial. Tras aquella guerra varias conferencias internacionales trataron de limitar el uso de armas químicas (Conferencia de Washington, 1921-1922, Conferencia de Génova, 1923-1925, Conferencia Mundial de Desarme, 1933), pero desde entonces se siguieron usando. Ejemplos de ello son la guerra de Italia en Abisinia, España con Marruecos, británicos en Rusia e Iraq, los japoneses en China, norteamericanos en Vietnam, Iraq en 2007, Siria en 2013, etc. <sup>(10)</sup>. Señalaban Jones et al. <sup>(22)</sup> que los veteranos que habían sobrevivido a ataques químicos mantenían una especial ansiedad en tiempos de paz vinculada al terror de dicha forma de guerra. Ese componente psicológico influía negativamente en el curso de sus secuelas, seguían viviendo a la sombra de la guerra química.

Las lesiones en combate, el terror, las secuelas físicas, el daño psicológico que interactúa y dificulta la recuperación de dichas secuelas, etc., son elementos que llevan a la conclusión de un necesario final para esta forma de guerra. En 1992, en el seno de la Conferencia de Desarme, comenzó a funcionar un comité dedicado a las armas químicas. El 13 de enero de 1993 se firmó en París la Convención, firmando ciento treinta países durante los



dos primeros días, posteriormente se depositó en la ONU en Nueva York. La primera sesión tuvo lugar en la Haya del 8 al 12 de febrero de 1993. El 29 de abril de 1997, entró en vigencia como OPCW y ciento ochenta días más tarde se estableció la CWC (*Chemical Weapons Convention*) ratificada por sesenta y cinco países. La CWC es un tratado multilateral que prohíbe las armas químicas y exige su destrucción en un plazo determinado de tiempo. El plazo para tal destrucción de este tipo de armas, que muchos países tenían almacenadas, la mayoría desde el II Guerra Mundial, era 2007 y se acordó que cada cinco años se haría una reunión para vigilar el cumplimiento de estos acuerdos. Posteriormente y dadas las dificultades se prorrogó la fecha límite hasta el 29 de abril de 2012. La destrucción no podía implicar quemarlas o lanzarlas al mar. Estados Unidos, Rusia, Libia e Iraq eran incapaces de cumplir este acuerdo por razones de tipo técnico, financiero y político. Estados Unidos declaró 311.000 toneladas y en 2012 ya había destruido el 90%. Rusia declaró 40.000 toneladas y en 2012 había destruido el 60% y se comprometía a terminar en diciembre de 2015 <sup>(23,24)</sup>.

La destrucción se debe hacer en espacios habilitados con construcciones y contenedores especiales para poderla llevar a cabo. Países con posibilidades económicas como Estados Unidos han centrado la destrucción en dos lugares concretos: Blue Grass (Kentucky) y Pueblo (Colorado). Todas las armas químicas que tenían las han desplazado a uno de esos dos puntos. También se ha utilizado con este fin un navío colocado en aguas internacionales conocido con el nombre de *Cape Ray* y posteriormente los efluentes se han destruido en plantas de descontaminación situadas en Alemania, Finlandia y USA. Por su parte, Rusia ha habilitado espacios en Chapayevsk (región de Samara), Gorny (región de Saratov), Kambarka (Udmurtia), Arys (Kazajstán) y Leonidvka (Penza). Tras el uso en Siria de armas químicas en 2013, se ha logrado que este país se adhiera y acate las resoluciones de la CWC. En cuanto al Reino Unido, había destruido la mayor parte de las armas químicas cuando terminó la II Guerra Mundial echándolas al mar (en aquel momento no estaba prohibido), y algunas las enterraron <sup>(23)</sup>.

El mal uso de la ciencia química ha dado lugar a estos tristes acontecimientos (la preparación y uso de armas químicas). Pero sería necesario contraponer otros muchos aspectos como los medicamentos, insecticidas, herbicidas, conservantes, desinfectantes, y otros, en los cuales la química ha sido la solución a complejos problemas que garantizan una importante mejora de las condiciones de vida. Como siempre no es la química la culpable realmente; son dilemas éticos y sociológicos, mezclados con los dirigentes políticos, los que hacen que una ciencia sea utilizada de una forma responsable para bien de la humanidad o, todo lo contrario, que se utilicen los conocimientos como arma destructiva. Confiamos que la



sociedad del futuro sea capaz de utilizar los conocimientos para mejorar el nivel de vida y no los utilice para la opresión y la destrucción <sup>(23)</sup>. Pero, ¿estamos seguros de que no volverá a ocurrir? Seguros, no. Planteábamos como último análisis temático una pregunta: ¿es posible la defensa contra el ataque químico? Es posible y así se ha hecho. Como suele ocurrir, a cada ingenio le sigue una defensa, lo que lleva a mejorar el ingenio, etc. Escalada suele decirse. Tal vez la mejor defensa sea la destrucción efectiva de tales armas y el cumplimiento de las directrices de la CWC. Entretanto, unos y otros harán cuanto puedan para atacar y defenderse. Es la historia de siempre, la Historia.

## Referencias

1. Villalonga L. Historia de la Guerra Química. Características y mecanismos de aplicación en la guerra y en el terrorismo. *Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia. Madrid (Monografía XVI)*: Real Academia Nacional de Farmacia; 2005.
2. Pitschmann V. Overall view of chemical and biochemical weapons. *Toxins* 2014; 6: 1761-1784.
3. Ivanov VA. Brief comment on publication "First chemical mass attack in history of wars, Bolimow, January 31, 1915". *Przegl Epidemiol* 2013; 67: 92.
4. Zieliński A. First chemical mass attack in history of wars, Bolimów, January 31, 1915. *Przegl Epidemiol* 2010; 64: 449-53.
5. Hinds J (23 February 2009). Very, Very Early Torpedoes. *Great History*. Archivado del original el 2 de noviembre de 2013. Recuperado el 02 de julio de 2019. Disponible en: <https://web.archive.org/web/20131102114555/http://greathistory.com/very-very-early-torpedoes.htm>
6. Williamson Mitch (21 April 2013). Hassan Al Rammah. *Weapons and Warfare-Military History and Hardware*. Archivado del original el 17 de noviembre de 2013. Recuperado el 02 de julio de 2019. Disponible en: <https://web.archive.org/web/20131117002101/http://weaponsandwarfare.com/?p=16618>
7. Braun V, Clarke V. Using thematic analysis in psychology. *Qual Res Psychol* 2006; 3: 77-101.
8. Padley AP. Gas: the greatest terror of the Great War. *Anaesth Intensive Care* 2016; 44 Suppl: 24-30.
9. Buffetaut Y. *Ypres, 22nd April 1915: The first gas attack*. Louviers (France): Ysec Editions; 2008.



10. Fitzgerald GJ. Chemical warfare and medical response during World War I. *Am J Public Health* 2008; 98: 611-25.
11. Norris JE. The manufacture of war gases in Germany. *Ind Eng Chem* 1919; 11: 817.
12. Jones E. Terror Weapons: The British experience of gas and its treatment in the First World War. *War Hist* 2014; 21: 355-375.
13. Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR (Eds.). *Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*. Washington, DC: Office of the Surgeon General; 1997.
14. Smart JK. History of chemical and biological warfare: An American perspective. En: United States. Department of the Army. *Textbook of Military Medicine: Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*. Washington, DC: Office of the Surgeon General; 1997.
15. Brophy LP, Fisher GJB. *The Chemical Warfare Service: Organizing for War*. Washington, DC: Office of the Chief of Military History; 1959. p. 3-18, 25-27, 424-471.
16. Williams M, Sizemore DC. *Biologic, Chemical, and Radiation Terrorism Review*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
17. Darchini-Maragheh E, Balali-Mood M. Delayed complications and long-term management of sulfur mustard poisoning: Recent advances by Iranian researchers (Part I of II). *Iran J Med Sci* 2018; 43:103-124.
18. Poursaleh Z, Harandi AA, Vahedi E, Ghanei M. Treatment for sulfur mustard lung injuries; new therapeutic approaches from acute to chronic phase. *Daru* 2012; 20:27.
19. Hosseini-khalili A, Haines DD, Modirian E, Soroush M, Khateri S, Joshi R, Zendeheel K, et al. Mustard gas exposure and carcinogenesis of lung. *Mutat Res* 2009; 678:1-6.
20. Li C, Srivastava RK, Athar M. Biological and environmental hazards associated with exposure to chemical warfare agents: arsenicals. *Ann N Y Acad Sci* 2016; 1378:143-157.
21. Kaise T, Kinoshita K. Chemical treatment and decomposition technique of the chemical warfare agents containing arsenicals. *Yakugaku Zasshi* 2009; 129: 45-51.
22. Jones E, Palmer I, Wessely S. Enduring beliefs about effects of gassing in war: qualitative study. *BMJ* 2007; 335: 1313-5.
23. Martín M, Pinto G, Hernández JM, Martín MT. Cien años de armas químicas. *An Quím* 2015; 111: 224-229.
24. Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons (OPCW). *The Chemical Weapons Convention: A Synopsis of the Text*. The Hague: OPCW; 2017.