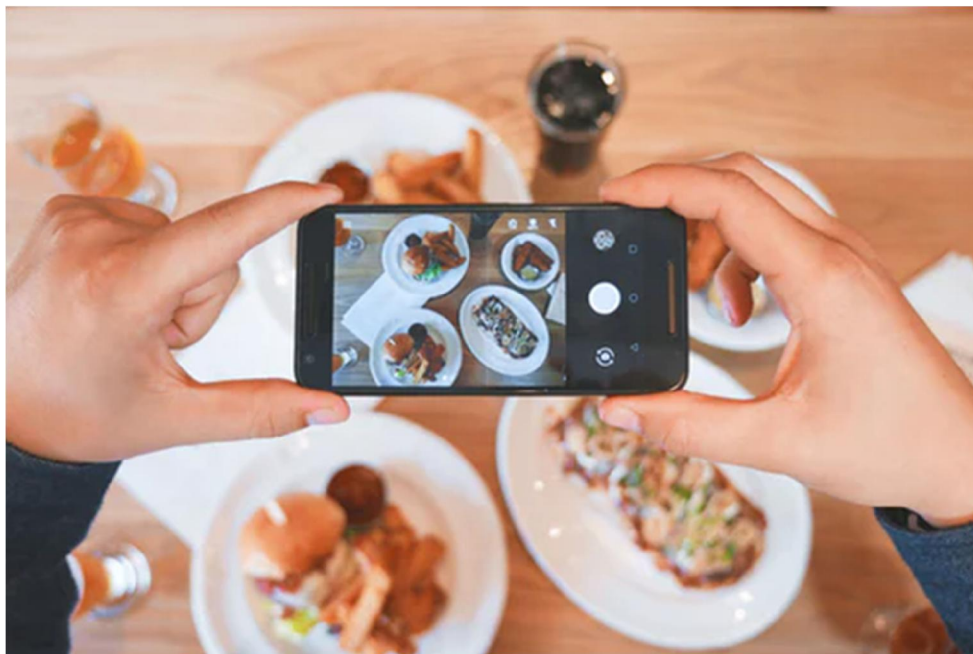


Journal

OF NEGATIVE & NO POSITIVE RESULTS



Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina



ISSN: 2529-850X

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

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

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

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

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA:

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

GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL:

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

Dirección postal

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

Soporte editorial

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

Contacto principal

contacto@jonnpr.com

Contacto de soporte

Responsable editorial

Correo electrónico: luis.vicente@jonnpr.com

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

ISSN-L: 2529-850X

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

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

culebras@jonnpr.com

COMMUNITY MANAGER

ANTONIO CRUZ

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

community@jonnpr.com

COMITÉ EDITORIAL

Roxana Bravo

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

insgastronomia@gmail.com

Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (España)

lcollado@ucm.es

Mauricio Di Silvio

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

disilviomauricio@gmail.com

Abelardo García de Lorenzo

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

agdl@telefonica.net

Javier González Gallego

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

jgonga@unileon.es

Beatriz Jáuregui Garrido

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

beatrizjg86@gmail.com

Ignacio Jáuregui Lobera

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

ijl@tcasevilla.com

Francisco Jorquera Plaza

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

fjorqueraplaza@gmail.com

Emilio Martínez de Vitoria

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

emiliom@jonnpr.com

José Luis Mauriz Gutiérrez

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

jl.mauriz@unileon.es

Juan José Nava Mateos

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

Pedro Luis Prieto Hontoria

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

Francisco Rivas García

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

Amelia Rodríguez Martín

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

Francisco J Sánchez Muniz

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

Sergio Santana Porbén

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

Javier Sanz Valero

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

Dan Waitzberg

University of Sao Paulo Medical School (Brasil)
dan.waitzberg@gmail.com

Carmina Wanden-Berghe

Hospital General Universitario de Alicante ISABIAL- FISABIO
carminaw@telefonica.net

SUMARIO

Vol. 4 Núm. 7

Julio 2019

EDITORIAL

- “Ante la duda, usad Haloperidol”. ¿O no? **671**
Ignacio Jáuregui-Lobera, Jesus M. Culebras

ORIGINAL

- Estudio de serie de casos: Tratamiento con una dieta baja en histamina a dos pacientes con migraña y déficit de diamino oxidasa **680**
Adriana Duelo
- Atoxoplasmosis en jilgueros (*Carduelis carduelis*): diagnóstico y ensayo terapéutico **688**
Óscar Miñana Morant
- Trastornos de la conducta alimentaria, tipo de apego y preocupación de la imagen corporal **704**
Dayana García Arillo, Griselda Herrero Martín, Ignacio Jáuregui Lobera

REVISIÓN

- Enfermedades y lesiones por accidente de trabajo: una perspectiva psicológica de la salud ocupacional en México **720**
Martin Israel Campuzano-Aguilar, Arturo Salazar-Campos, Héctor Hugo Ríos-Cortés

CASO CLINICO

- Insuficiencia renal aguda por cristales de oxalato en un paciente de 64 años **732**
María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes

RINCÓN DE LA HISTORIA

- Historia, tendencias y causas de la obesidad en México **737**
Patricia Ruiz-Cota, Montserrat Bacardí-Gascón, Arturo Jiménez-Cruz

CONTENT

Vol. 4 Issue 7

July 2019

EDITORIAL

- When in doubt, use Haloperidol. Or not? **671**
Ignacio Jáuregui-Lobera, Jesus M. Culebras

ORIGINAL

- Case series study: Low-histamine diet treatment to two patients with migraine and diamine oxidase deficiency **680**
Adriana Duelo
- Atoxoplasmosis in goldfinches (*Carduelis carduelis*): diagnosis and therapeutic essay **688**
Óscar Miñana Morant
- Eating disorders, type of attachment and body image concern **704**
Dayana García Arillo, Griselda Herrero Martín, Ignacio Jáuregui Lobera

REVIEW

- Illnesses and injuries due to work accidents: a psychological perspective of occupational health in Mexico **720**
Martin Israel Campuzano-Aguilar, Arturo Salazar-Campos, Héctor Hugo Ríos-Cortés

CLINICAL CASE

- Acute renal failure due to oxalate in a 64-year-old patient **732**
María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes

HISTORICAL CORNER

- History, trends and causes of obesity in Mexico **737**
Patricia Ruiz-Cota, Montserrat Bacardí-Gascón, Arturo Jiménez-Cruz



EDITORIAL

"Ante la duda, usad Haloperidol". ¿O no?

"When in doubt, use Haloperidol." Or not?

Ignacio Jáuregui-Lobera¹, Jesus M. Culebras²

¹ Ignacio Jáuregui-Lobera Instituto de Ciencias de la Conducta y Universidad Pablo de Olavide de Sevilla. España

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

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

Recibido el 20 de febrero de 2019; aceptado el 11 de abril de 2019.

Como citar este artículo:

Jáuregui-Lobera I, Culebras JM. "Ante la duda, usad Haloperidol". ¿O no?. JONNPR. 2019;4(7):671-9. DOI: 10.19230/jonnpr.3011

How to cite this paper:

Jáuregui-Lobera I, Culebras JM. "When in doubt, use Haloperidol." Or not?. JONNPR. 2019;4(7):671-9. DOI: 10.19230/jonnpr.3011



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.

Introducción

Ya han pasado más de 10 años desde el fallecimiento de Paul Janssen (1926-2003), director del laboratorio en el que se sintetizó el Haloperidol. El interés de Janssen por la psicofarmacología fue paradójico ya que tenía un mal concepto de los psiquiatras al haber oído decir a su padre que eran "raros" y porque su experiencia personal no fue mejor, ya que alguno con el que topó en la Universidad estaba, según el propio Janssen, "bastante loco" y sólo fue a una de sus clases. En su laboratorio se sintetizaron cientos de productos y una clave para el uso clínico del Haloperidol estuvo en las ratas y en los ciclistas. Los ciclistas de la época se dopaban con anfetamina y algunos desarrollaban síntomas paranoides. Janssen y su equipo provocaron en ratas intoxicaciones anfetamínicas que eran revertidas con Haloperidol. Quedaba la clínica humana. Suministraron viales de 10 mg de Haloperidol a un hospital de



Lieja. Aquellos viales se llenaron de polvo hasta que un día llegó un paciente psicótico, le inyectaron y mejoró. El jefe de psiquiatría (Dr. Bobon) entusiasmado, ensayó el Haloperidol en todo tipo de pacientes con cuadros de agitación, obteniendo siempre resultados excelentes, que se publicaron a finales de 1959. “Ante la duda, usad Haloperidol” parece que fue la frase que calaría en todos los residentes de psiquiatría del mundo^(1,2).

En el último trimestre de 2018, la prestigiosa revista *The NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE* publicaba un artículo con el sugerente título de *Haloperidol and Ziprasidone for Treatment of Delirium in Critical Illness*. Los autores eran T.D. Girard y cols., todos ellos miembros de afamadas facultades de medicina y centros clínicos de Estados Unidos. En el estudio, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, participaron pacientes con fallo respiratorio agudo o shock y delirium (hipoactivo o hiperactivo), que recibieron bolos intravenosos de Haloperidol (hasta 20 mg/día), Ziprasidona (hasta 40 mg/día) o placebo. El volumen y dosis de droga o placebo fueron reducidos a la mitad o duplicados a intervalos de 12 horas en función de la presencia o ausencia de delirium, detectado mediante el *Confusion Assessment Method* para UCI, y de los efectos adversos. Se consideró el número de días sin delirium o coma durante el periodo de intervención de dos semanas. Se valoró la supervivencia a 30 y 90 días, tiempo necesario para quedar libres de ventilación mecánica y tiempo de estancia en UCI y alta hospitalaria. Otros análisis fueron la presencia de sintomatología extrapiramidal y la excesiva sedación. Lo relevante del artículo son las conclusiones a las que llegan los autores, resaltando que el uso de Haloperidol o Ziprasidona, comparado con el uso de placebo, en pacientes con fallo respiratorio agudo o shock, así como delirium hipoactivo o hiperactivo, en la UCI no hizo variar significativamente la duración del delirium⁽³⁾.

Un hallazgo como ese merece algunas reflexiones, teniendo en cuenta que el Haloperidol ha sido el fármaco más utilizado, con diferencia, en situaciones de delirium, especialmente para control de la agitación en diversos contextos hospitalarios. Años de uso “eficaz” parecen quedar ahora en entredicho. Es cierto que, como suele decirse, los que no son cuentas son cuentos. Tal vez la eficacia del Haloperidol en el delirium era cosa de cuentos y ahora las cuentas dicen algo distinto. ¿O no? La metodología es muy importante y, como señala Bleck en un Editorial de la misma publicación, la mayoría de los pacientes del estudio de Girrad et al. presentaban delirium hipoactivo. ¿Puede no ser efectivo en esos casos?, ¿Hay menos autolesiones en pacientes con delirium hiperactivo tras administrar Haloperidol? Estas y otras cuestiones deben debatirse antes de “desechar”, por ineficaz, el uso del Haloperidol. Aunque puede que ya no debamos tenerlo en un pedestal de la psicofarmacología del delirium.



Haloperidol y delirium

Siendo la Clorpromazina el primer antipsicótico introducido en la terapéutica de las psicosis, fue, sin duda, el Haloperidol el que marcó una época hasta la llegada de la Clozapina, primer antipsicótico de los denominados atípicos. Llamados antipsicóticos, neurolépticos o tranquilizantes mayores, desde su aparición no han dejado de utilizarse⁽⁴⁾.

La clave de su acción está en su antagonismo sobre determinados receptores de neurotransmisores. Inicialmente, en 1974-1975, Seeman, utilizando preparaciones de estriado cerebral de ratas, descubrió que el Haloperidol bloqueaba selectivamente los receptores dopaminérgicos D₂. Durante años se sostuvo que la relación entre el antagonismo D₂/5-HT_{2A} era muy favorable a los receptores D₂, algo que posteriormente se vio que no era tan evidente. Tomando como estándar el Haloperidol, es cierto el mayor predominio del antagonismo D₂, con menor acción sobre otros receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos, así como sobre receptores M₁, alfa 1 y H₁⁽⁵⁾.

Aparte de en la esquizofrenia y otras psicosis, el Haloperidol ha sido habitualmente utilizado en el tratamiento del delirium hiperactivo en contextos como las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), aunque en menor medida también se ha usado en los casos de delirium hipoactivo⁽⁵⁾.

Ciertamente, ante una situación urgente como la que representa el delirium, la selección de un tratamiento apropiado que ataje las alteraciones perceptivas, cognitivas y conductuales es crucial. La lista de enfermedades, fármacos y condiciones médicas que pueden causar delirium es muy amplia y hay controversia acerca de cómo el cerebro llega a verse atrapado en el estado que representa el delirium, existiendo implicación tanto cortical como subcortical. Con mayor o menor evidencia, en el delirium se ve implicada una disminuida actividad de la acetilcolina, hiperactividad del sistema dopaminérgico y probablemente la serotonina y el ácido gamma-amino-butírico (GABA) tanto por aumento como por déficit de actividad. Y más aún, una excesiva actividad del glutamato y un descenso de la actividad de la histamina podrían ser factores etiológicos intervinientes⁽⁶⁾.

En concreto, el exceso de dopamina origina alteraciones neuroconductuales observadas en pacientes con delirium hiperactivo como son la agitación, inquietud, irritabilidad, aumento de actividad psicomotora distraibilidad, hiperalerta o síntomas psicóticos. Ello explica que drogas agonistas dopaminérgicas puedan precipitar el delirium (Levo-dopa por ejemplo),



mientras que las antagonistas (como el Haloperidol y otros antipsicóticos) puedan controlar algunos de dichos síntomas⁽⁵⁾.

El fármaco “apropiado” para el delirium, teniendo en cuenta las consideraciones previas, ha sido clásicamente el Haloperidol. Este antipsicótico típico ha sido el más usado y mejor estudiado dados sus escasos efectos anticolinérgicos, escasez de metabolitos activos y baja probabilidad de causar excesiva sedación. Una pauta habitual ha sido administrar, por ejemplo, desde 0,25-0,5 mg cada 4 horas, en pacientes mayores y/o polimedcados, hasta 2-3 mg al día en pacientes menos comprometidos. En casos de gran agitación, la administración endovenosa de 5-10 mg a la hora ha sido una pauta frecuente. En todo caso, siempre se ha tenido en cuenta que el uso, en general, de antipsicóticos en el delirium puede asociarse a un aumento de mortalidad en pacientes mayores con gran deterioro cognitivo-demencia, algo bastante frecuente por lo demás. En algún estudio se ha comprobado un riesgo de mortalidad aumentado 2,4 veces con el uso de antipsicóticos típicos (como el Haloperidol) y 1,9 veces con el uso de antipsicóticos atípicos, con respecto a placebo. La primera vez que se utilizó el Haloperidol por vía endovenosa en la UCI fue en los años 80, justo tras publicarse la definición de delirium en la DSM-III. Desde entonces ha sido el fármaco más utilizado para el control del delirium en la UCI^(4,5).

Siendo el Haloperidol el fármaco más usado tradicionalmente, sin embargo, algunos estudios apuntan a que su utilización no acorta la duración del delirium más que un simple placebo. En concreto, el trabajo recientemente publicado por Girard et al.⁽³⁾ hace referencia a que el uso de hasta 20 mg de Haloperidol al día o el uso de placebo alcanzaron similares resultados en cuanto a la duración del delirium. Se trataba de una muestra de 566 pacientes (89% con delirium hipoactivo, 11% con delirium hiperactivo).

Así las cosas, parece quedar en entredicho el *gold standard* que ha venido representando el Haloperidol⁽⁶⁾. No resultó mejor que el placebo y no redujo el uso de otros fármacos opioides o sedantes. En el estudio citado el delirium fue evaluado mediante el ConfusionAssesmentMethod for the ICU, según los autores, una herramienta que identifica el delirium en función de un “cambio agudo o un curso fluctuante del estado mental, además de inatención y nivel de conciencia alterado o pensamiento desorganizado”.

El delirium es un constructo adoptado para abordar el caos existente antes de la aparición de la DSM-III (1980). El caos pasaba por hacer referencia a “estado confusional agudo”, “encefalopatía”, “fallo cerebral agudo”, “psicosis de UCI” e incluso “desconcierto agudo”. Todos esos términos eran usados con poca base científica y hacían más referencia a lo que les ocurría a algunos pacientes en determinados contextos. Finalmente se unificó la idea



bajo el término delirium. Desde 2013 está en vigor la DSM-5, edición que marca sustanciales diferencias con respecto a las anteriores DSM. En éstas, las alteraciones del contenido (atención) y/o nivel (arousal) de conciencia eran nucleares para el diagnóstico. Clínicamente el delirium se podía manifestar como estado hipoactivo o hiperactivo y fluctuar entre ambos (la DSM-III usaba, por ejemplo, el término “clouding of consciousness”). Las ediciones DSM-III-R y DSM-IV mantenían el término “consciousness” operativizando el término como “déficit atencional”. Este cambio hacia lo atencional fue causado por el hecho de que “consciousness” era difícil de evaluar objetivamente. Además, debía considerarse que para “consciousness” atención y arousal había un vínculo jerárquico: puede existir pleno arousal y profunda inatención (por ejemplo, en un estado de hipervigilancia) pero no a la inversa. Con la DSM-5 el término “consciousness” queda en desuso. Ahora el término delirium es más restrictivo y se define en términos de hechos cognitivos, el término nivel de arousal desaparece. De hecho, se insiste en que la inatención o los cambios en cognición no deben ocurrir en el contexto de una severa reducción del nivel de arousal como, por ejemplo, el caso del coma. En cuanto a la asociación delirium-agitación proveniente del *delirium tremens*, ya fue omitida desde la DSM-IV⁽⁷⁾.

El estado de apatía o hipoactividad es frecuente en las UCI y viene a resultar en reverso del concepto clásico de delirium (hiperactivo). El solapamiento entre delirium hipoactivo y estados de bajo nivel de arousal resulta, entre otras cosas, en la existencia de numerosos pacientes en que no es posible la evaluación de sus estado cognitivo con pruebas habituales, como puede verse en la Figura 1 tomada de la European Delirium Association y American Delirium Association (2014)⁽⁷⁾.

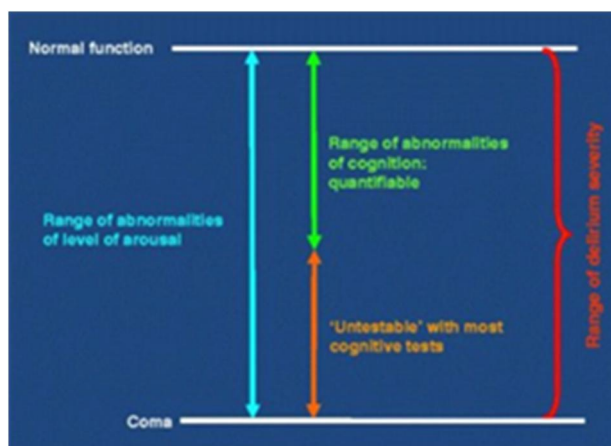


Figura 1. Delirium hipoactivo y reducción de arousal



Como se ha señalado, la mayoría de pacientes del estudio de Girard et al., presentaban delirium hipoactivo. Tal vez la clave de la falta de “eficacia” visible en estos pacientes se deba al tipo de delirium. En casos hiperactivos, agitación, violentos, ¿habría mejorado, al menos, la contención? Tal vez el concepto de delirium sigue sin estar bien delimitado, lo que con el estudio de Girard et al., debería considerarse si el Haloperidol sigue siendo un *gold standard* en estos casos⁽⁶⁾.

En todo caso, la controversia continúa. También recientemente, en una revisión sistemática y meta-análisis, Ying-ziShen et al. (2018) concluyen que el uso profiláctico de Haloperidol a dosis de ≥ 5 mg/día puede reducir el delirium en pacientes quirúrgicos. Un resumen de los datos encontrados por los citados autores puede verse en la Figura 2⁽⁸⁾.

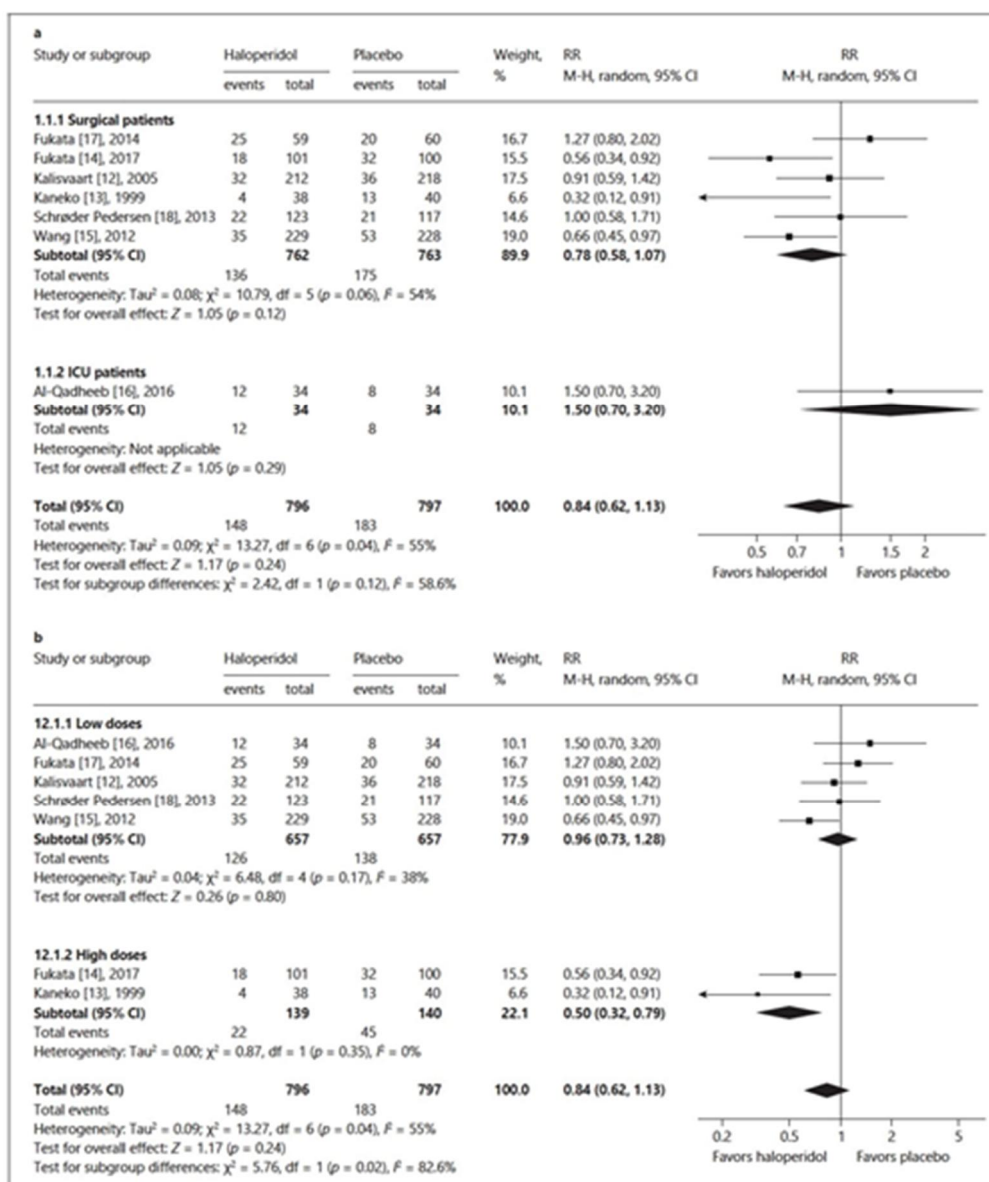


Figura 2. Meta-análisis Haloperidol vs placebo para la incidencia de delirium. [Pacientesquirúrgicos vs UCI (a) y bajas vs altas dosis (b)]

Incluso más concluyente parece Nicola Latronico (2018) cuando nos recuerda que “Haloperidol is indicated in hyperactive (agitated) delirium, not in hypoactive delirium. Hallucinations and delusions can be an indication to use Haloperidol even in hypoactive delirium, but they are exceedingly difficult to assess in the ICU patient. Moreover, Haloperidol should be administered until agitation is controlled and no longer thereafter”⁽⁵⁾.



Desde febrero de 1958, año de la síntesis del Haloperidol, este antipsicótico llegó a estar incluido en la lista de “medicamentos esenciales” de la OMS⁽⁴⁾. El reciente estudio de Girard et al. pone de manifiesto que tal vez haya que repensar el uso del Haloperidol⁽³⁾.

Pero es cierto que la mayoría de pacientes de dicho estudio presentaban delirium hipoactivo y el fármaco ha estado indicado, fundamentalmente, en el delirium hiperactivo, siendo la agitación el objetivo fundamental a atajar.

Además de lo sostenido por Latronico⁽⁵⁾, en un reciente editorial de Bleck⁽⁹⁾, el autor señala que en el citado trabajo de Girard et al.⁽³⁾ cabría investigar a fondo si el uso de Haloperidol podría reducir, por ejemplo, el riesgo de autolesiones en pacientes con delirium hiperactivo. Concluye el autor, no obstante, que tal vez a partir de ahora no quepa expresar tanta rotundidad a la hora de defender la eficacia del Haloperidol (y otros antipsicóticos) en estas situaciones.

En todo caso, da la impresión de que, a pesar de los resultados no positivos del trabajo de Girard et al.⁽³⁾, seguiremos usando Haloperidol, tal vez con mejor criterio y todavía durante un tiempo (¿mucho tiempo?).

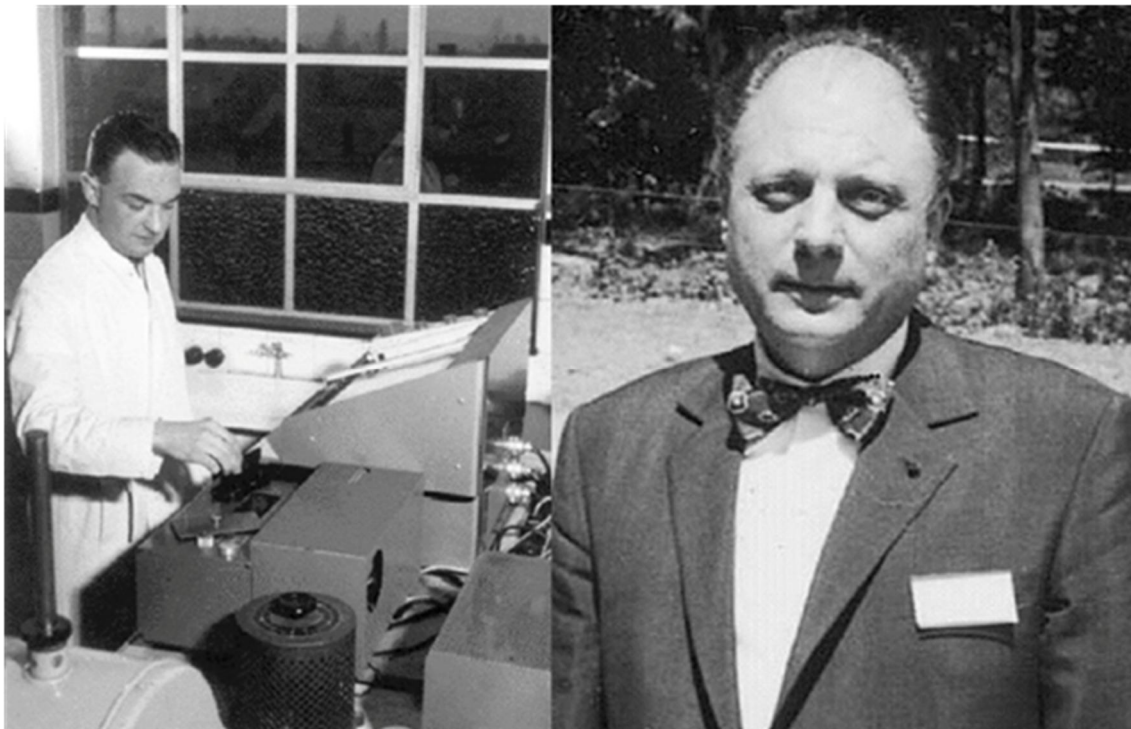


Figura 3. Paul Janssen (izquierda) y Prof. Dr. Bobon (derecha)



Referencias

1. Oransky I. Paul Janssen (Obituary). *The Lancet* 2004;363:251.
2. Medrano J. Botocarium. *Rev Asoc EspNeuropsiq*2014;34:175-194.
3. Girard TD, Exline MC, Carson SS, Hough CL, Rock P, Gong MN, et al. Haloperidol and Ziprasidone for treatment of delirium in critical illness. *NEnglJMed* 2018;379:2506-16.
4. López-Muñoz F, Alamo C. The consolidation of neuroleptic therapy: Janssen, the discovery of haloperidol and its introduction into clinical practice. *Brain Res Bull* 2009; 79:130-41.
5. Latronico N. Haloperidol and delirium in the ICU: the finger pointing to the moon. *Intensive Care Med* 2018;44:1346-48.
6. Markowitz JD, Narasimhan M. Delirium and antipsychotics: A systematic review of epidemiology and somatic treatment options. *Psychiatry (Edgemont)* 2008;5:29-36.
7. European Delirium Association y American Delirium Society. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: inclusiveness is safer. *BMC Medicine* 2014;12:141.
8. Shen Y. · Peng K. · Zhang J. · Meng X. · Ji F. Effects of Haloperidol on Delirium in Adult Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Med Princ Pract* 2018;27:250–259 <https://doi.org/10.1159/000488243>
9. Bleck TP. Dopamine antagonists in ICU delirium. *NEnglJMed* 2018;379:2569-70.



ORIGINAL

Estudio de serie de casos: Tratamiento con una dieta baja en histamina a dos pacientes con migraña y déficit de diamino oxidasa

Case series study: Low-histamine diet treatment to two patients with migraine and diamine oxidase deficiency

Adriana Duelo, RDN, MSc

Clinical Nutrition Service, AD Dietistas. C/ Escolles Pies, 49, 08017, Barcelona, Spain.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: aduelo@adrianaduelo.com (Adriana Duelo).

Recibido el 16 de marzo de 2019; aceptado el 18 de mayo de 2019.

Como citar este artículo:

Adriana Duelo. Estudio de serie de casos: Tratamiento con una dieta baja en histamina a dos pacientes con migraña y déficit de diamino oxidasa. JONNPR. 2019;4(7):680-7. DOI: 10.19230/jonnpr.3036

How to cite this paper:

Adriana Duelo. Case series study: Low-histamine diet treatment to two patients with migraine and diamine oxidase deficiency. JONNPR. 2019;4(7):680-7. DOI: 10.19230/jonnpr.3036



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 y objetivos: El déficit de la enzima Diamino Oxidasa (DAO), principal enzima encargada del metabolismo de la histamina alimentaria, está sirviendo como nuevo diagnóstico para justificar la aparición de diferentes síntomas clínicos, como la migraña, la urticaria o algunos desordenes digestivos, entre otros. Todos ellos podrían relacionarse con la ingesta de alimentos ricos en histamina. El principal objetivo en ambos casos fue evaluar la eficacia de una dieta baja en histamina en dos pacientes con migraña y déficit de DAO.

Material y métodos: Los dos casos estudiados tratan del seguimiento de una mujer de 39 años y de una mujer de 49 años. Ambas diagnosticadas de migraña que no mejoraban siguiendo el tratamiento farmacológico habitual, prescrito por el médico. Por consiguiente, se les analizó la actividad DAO después de darse cuenta de que el déficit de DAO podría relacionarse con otros síntomas que presentaban.



Debido a los resultados obtenidos, fue necesario seguir un tratamiento dietético con una dieta baja en histamina, saludable y suplementada con enzima DAO exógena.

Resultados: Después de algunas semanas siguiendo el tratamiento, el primer caso empezó a notar mejoría de los síntomas neurológicos. Después de meses de seguimiento, no solamente ha mejorado la migraña y la cefalea, sino también los síntomas respiratorios, digestivos y fatiga. Por otro lado, en el segundo caso, parece haber una pequeña mejora, pero los episodios de migraña continúan casi igual que al inicio.

Conclusiones: Una dieta baja en histamina suplementada con enzima DAO debería considerarse como nuevo tratamiento en pacientes con migraña y déficit de DAO.

Palabras clave

Histamina; diamino oxidasa (DAO); migraña; dieta baja en histamina; intolerancia a la histamina

Abstract

Introduction & aims: Deficiency of Diamine Oxidase (DAO) enzyme, the main enzyme responsible for histamine-food metabolism, is being used as a new diagnosis to justify the appearance of different clinical symptoms, such as migraine, urticaria or some digestive disorders, among others. All of them could be related to the intake of histamine-rich food. The aim in both cases was to assess the efficacy of a low-histamine diet in two patients with migraine and DAO deficiency.

Material and methods: The two case study involves the follow-up of a 39-year-old woman and a 49-year-old woman. Both of them diagnosed with migraine that did not improve following the usual medical treatment prescribed by the doctor. Therefore, DAO activity was analysed after realizing that DAO deficiency could be related to other symptoms that they presented. Due to the results obtained, it was necessary to follow a dietary treatment with a low-histamine healthy diet and exogenous DAO enzyme supplementation.

Results: After some weeks following the dietary treatment, the first case began to notice improvement in neurological symptoms. After months of follow-up she has improved not only the migraine and headache, but also respiratory, digestive and fatigue symptoms. On the other hand, in the second case, it seems to be a little improvement but migraine episodes continue almost as in the beginning.

Conclusions: A low-histamine diet supplemented with exogenous DAO enzyme should be considerate as a new management in patients with migraine and DAO deficiency.

Keywords

Histamine; diamine oxidase (DAO); migraine; low-histamine diet; histamine intolerance



Introducción

La histamina es una amina biógena con diversas funciones en el organismo, pero también se localiza en multitud de alimentos en una medida u otra^(1,2). La histamina alimentaria es metabolizada en el intestino delgado, principalmente por la enzima diamino oxidasa (DAO)⁽²⁾.

La actividad de la enzima DAO depende de varios factores, por un lado puede existir una predisposición genética a desarrollar déficit de actividad DAO por un seguido de variantes alélicas de su propio gen⁽³⁾, pero también existe la posibilidad de generar déficit funcional debido a un origen adquirido por el consumo de bebidas alcohólicas, la ingesta de ciertos fármacos, intervenciones quirúrgicas (resección intestino delgado), la fase folicular del ciclo menstrual o enfermedades inflamatorias intestinales como la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa^(2,4,5).

El déficit de DAO, principal enzima encargada del metabolismo de la histamina alimentaria, genera una desproporción entre la histamina ingerida y la metabolizada. Esta desproporción facilita el aumento de histamina en plasma⁽⁶⁾ y la activación de receptores histamínicos (H₁, H₂, H₃ y/o H₄)^(2,6) dando lugar a la aparición de diferentes síntomas. Éstos pueden aparecer después de la ingesta de alimentos muy ricos en histamina o incluso tras pequeñas cantidades de histamina bien toleradas por personas sanas⁽²⁾. Los síntomas más destacados son migraña, dolor de cabeza, urticaria y trastornos digestivos como flatulencias, diarrea, estreñimiento, náuseas, vómitos y dolor abdominal, entre otros^(2,7-14).

Recientemente Izquierdo y Comas vieron que pacientes con migraña tenían una prevalencia superior a la población sana a padecer déficit de DAO (87%)⁽⁷⁾, como apuntaban Steinbrecher⁽⁸⁾ y Zaeem⁽⁹⁾ con el dolor de cabeza. El tratamiento más usado y recomendado para tratar tanto la migraña como otros síntomas derivados de un déficit de DAO es una dieta baja en histamina y/o la suplementación exógena de enzima DAO^(11,15-20).

Objetivos

El principal objetivo de los dos casos que se exponen fue evaluar la eficacia de una dieta baja en histamina y el uso de la enzima DAO exógena como *alimento para usos médicos especiales* en el tratamiento de la migraña en dos pacientes diagnosticadas de déficit de DAO. Se evaluó la frecuencia, duración e intensidad de la migraña antes y después de haber seguido el tratamiento dietético. Asimismo, también se ha querido comprobar si los cambios de hábitos alimentarios en los dos casos provocaba una reducción del consumo de medicación.



Material y Métodos

El seguimiento de los casos se hizo en la consulta de nutrición *AD Dietistas* (Barcelona, España). Fueron dos mujeres de 39 y 49 años diagnosticadas de migraña por sus respectivos neurólogos y de déficit de DAO, mediante una analítica de sangre para determinar la actividad DAO. Un valor por debajo de 80 HDU/ml (Unidades Degradantes de Histamina) se considera actividad reducida de DAO⁽²¹⁾.

Los datos de los pacientes se han obtenido tras la firma de un consentimiento informado específico del centro *AD Dietistas*. Asimismo, se han seguido los protocolos establecidos para acceder a los datos de las historias clínicas a fin de poder realizar esta serie de casos con la finalidad de investigar y divulgar para la comunidad científica.

En ambos casos se aplicó un tratamiento basado en una dieta baja en histamina (Tabla 1) y suplementada con DAO exógena (Daofood® o Migrasin®) 20 minutos antes de las 3 comidas principales del día. Ambos productos contienen 4,2mg de extracto de proteína de riñón de cerdo con un 7% de enzima DAO y el segundo contiene, además, 1,7mg de vitamina B₆, 0,4mg de Folato y 0,001mg de vitamina B₁₂ por comprimido.

Tabla 1. Alimentos histamínicos excluidos de la dieta

Grupo de alimentos	Alimentos histamínicos
Lácteos	Leche, yogur, quesos curados
Pescado/Carne/Huevo/ Marisco	Pescado azul, embutidos, clara de huevo, marisco
Frutas	Naranja, mandarina, kiwi, piña, fresas, plátano, aguacate, papaya
Verduras	Espinacas, berenjena, tomate
Bebidas alcohólicas	Todas (vino, cerveza, cava, destilados, licores, etc)
Otros	Frutos secos, chocolate, vinagre, salsa de soja

La dieta baja en histamina consistió en la reducción de aquellos alimentos más histamínicos, ricos en otras aminas que favorecen la acumulación de la histamina, alimentos bloqueadores de la enzima DAO y alimentos descritos como liberadores de histamina endógena^(1,22,23).



Resultados

La mujer de 39 años presentaba una actividad DAO de 60,7 HDU/ml y la mujer de 49 años 60,4 HDU/ml. Las diferencias principales entre los dos casos son: tiempo de seguimiento, medicación basal, número de episodios, duración e intensidad de la migraña basal, otros síntomas extra-neurológicos y su estado emocional. En el primer caso el seguimiento fue de 4 meses. La medicación basal era Omeprazol (por gastritis crónica), antihistamínico nasal (rinitis no alérgica) y Zolmitriptán (migraña). Tenía dos crisis de migraña al mes, con una duración de 24h y una intensidad de 6 (escala del 0 al 10). Sus otros síntomas descritos y relacionados con un exceso de histamina fueron: cefalea diaria, fatiga, rinitis no alérgica, trastornos digestivos (distensión abdominal, gases, estreñimiento y reflujo gastroesofágico), dolores musculares y dolores cervicales. Se descartó celiaquía mediante una biopsia duodenal. En el segundo caso el seguimiento fue de 14 meses. La medicación basal era superior que en el primer caso: Venlafaxina (antidepresivo), Amitriptilina (antidepresivo), Trazodona (antidepresivo) y Clonazepam (ansiolítico). Tenía 8 crisis de migraña al mes, con una duración de 72h y una intensidad de 10 (escala del 0 al 10). Sus otros síntomas descritos fueron: náuseas, hipotensión, dolores articulares y musculares e insomnio. Cabe señalar que el estado emocional de esta paciente era más complejo. En ambos casos se ha seguido de forma correcta la pauta nutricional mediante un menú semanal personalizado y la suplementación con enzima DAO exógena.

En el primer caso, se empieza a observar una mejora significativa a las cuatro semanas de empezar el tratamiento. Tanto en la reducción del número de crisis, como en la duración y la intensidad. Pero también en la mejora de los otros síntomas, sobretodo digestivos. A los dos meses no presentó ninguna crisis de migraña, tampoco a los tres ni a los cuatro. La cefalea diaria se redujo a una semanal que calmaba con un comprimido de Paracetamol.

En el segundo caso, no se empezó a observar una mejora hasta los 6 meses, coincidiendo con la derivación al servicio de psicología del centro, con una reducción del número de crisis, de la duración y la intensidad. La paciente estuvo 2 semanas sin episodios de migraña, aunque luego reaparecieron. A los 8 meses estuvo 40 días seguidos sin ningún episodio, pero a partir de los 10 meses de seguimiento volvió a tener migraña con el mismo número de episodios. Aun así refirió una intensidad más leve y menos duradera.



Discusión

El tratamiento dietético es una nueva herramienta para tratar los síntomas derivados de la acumulación de histamina por un déficit de DAO. La mayoría de estudios con intervención dietética han mostrado resultados positivos de forma significativa en síntomas como la migraña, dolor de cabeza, trastornos digestivos o urticaria^(11,14-20), pero en este estudio de serie de casos se ha querido comparar una evolución favorable con una no favorable.

Los casos no favorables no siempre se cuentan, pero existen. Las diferencias entre ambos casos enseñan como un mismo tratamiento dietético específico puede afectar de modo distinto la evolución de un paciente con migraña y déficit de DAO. Dichas diferencias podrían ser justificadas por factores externos al compromiso de seguir el tratamiento dietético. Tanto la medicación como el estrés pueden ser factores desencadenantes de una liberación endógena de histamina^(2,24).

Conclusiones

Debería evaluarse la actividad DAO de todos los pacientes con un diagnóstico de migraña, sobre todo de aquellos que además presenten otros síntomas extra-neurológicos, como síntomas digestivos y/o de carácter alérgico (prurito y/o rinitis). Es habitual encontrar más de dos o tres síntomas en un mismo individuo con déficit de DAO.

Una dieta baja en histamina y suplementada con enzima DAO puede ser un tratamiento útil en pacientes diagnosticados de déficit de DAO siempre que no estén poli-medicados ni lleven una carga de estrés/ansiedad elevada. En caso de detectar un estado emocional alterado, sería recomendable hacer el seguimiento dietético-nutricional en paralelo con uno psicológico.

Referencias

1. San Mauro Martin I, Brachero S, Garicano Vilar E. Histamine intolerance and dietary management: A complete review. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2016. doi:10.1016/j.aller.2016.04.015
2. Maintz L, Novak N. Histamine and histamine intolerance. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(5):1185-1196. doi:10.1093/ajcn/85.5.1185



3. García-Martín E, Martínez C, Serrador M, et al. Diamine oxidase rs10156191 and rs2052129 variants are associated with the risk for migraine. *Headache*. 2015;55(2):276-286. doi:10.1111/head.12493
4. Hamada Y, Toda A, Satake K, et al. Effect of the menstrual cycle on serum diamine oxidase levels in healthy women. *Clin Biochem*. 2012;46(1-2):99-102. doi:10.1016/j.clinbiochem.2012.10.013
5. Honzawa Y, Nakase H, Matsuura M, Chiba T. Clinical significance of serum diamine oxidase activity in inflammatory bowel disease: Importance of evaluation of small intestinal permeability. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17(2):23-25. doi:10.1002/ibd.21588
6. Jones BL, Kearns GL. Histamine: New thoughts about a familiar mediator. *Clin Pharmacol Ther*. 2011;89(2):189-197. doi:10.1038/clpt.2010.256
7. Izquierdo-Casas J, Comas-Basté O, Latorre-Moratalla ML, et al. Low serum diamine oxidase (DAO) activity levels in patients with migraine. *J Physiol Biochem*. 2017. doi:10.1007/s13105-017-0571-3
8. Steinbrecher I JR. Histamin und Kopfschmerz. *Allergologie*. 2005;3:84–91.
9. Zaeem Z, Zhou L, Dilli E. Headaches: a Review of the Role of Dietary Factors. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16(11). doi:10.1007/s11910-016-0702-1
10. Wagner N, Dirk D, Peveling-Oberhag A, et al. A Popular myth – low-histamine diet improves chronic spontaneous urticaria – fact or fiction? *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2017;31(4):650-655. doi:10.1111/jdv.13966
11. Rosell-Camps A, Zibetti S, Pérez-Esteban G, Vila-Vidal M, Ferrés-Ramis L, García-Teresa-García E. Histamine intolerance as a cause of chronic digestive complaints in pediatric patients. *Rev Esp Enferm Dig*. 2013;105(4):201-207.
12. Hoffmann KM, Gruber E, Deutschmann A, Jahnelt J, Hauer AC. Histamine intolerance in children with chronic abdominal pain. *Arch Dis Child*. 2013;98(10):832-833. doi:10.1136/archdischild-2013-305024
13. Segurola Gurrutxaga H, Cárdenas Lagranja G, Tormo Carnicé R, et al. Dietary treatment and blood diaminoxidase (DAO) values in Cyclic Vomiting Syndrome (CVS). *Clin Nutr*. 2013;32:S145. doi:10.1016/S0261-5614(13)60372-6
14. Schnedl WJ, Lackner S, Enko D, Schenk M, Holasek SJ, Mangge H. Evaluation of symptoms and symptom combinations in histamine intolerance. 2019:1-7. doi:10.5217/ir.2018.00152
15. Wantke F, Götz M, Jarisch R. Histamine-free diet: treatment of choice for histamine-induced food intolerance and supporting treatment for chronic headaches. *Clin Exp*



- Allergy*. 1993;23(12):982-985.
16. Izquierdo-Casas J, Comas-Basté O, Latorre-Moratalla ML, et al. Diamine oxidase (DAO) supplement reduces headache in episodic migraine patients with DAO deficiency: A randomized double-blind trial. *Clin Nutr*. 2018.
doi:10.1016/j.clnu.2018.01.013
 17. Duelo A, Berbel M, Mantecon-Laviguerie H, et al. Low-histamine diet supplemented with exogenous diamine Oxidase enzyme is useful for treating migraine in patients with DAO deficiency. *Ann Nutr Metab*. 2018;73(2):1-93. doi:10.1159/000490752
 18. Hee son J, Young Chung B, One Kim H, Wook Park C. A Histamine-free diet is helpful for treatment of adult patients with chronic spontaneous urticaria. *Ann Dermatol*. 2018;30(2):164-173. doi:10.5021/ad.2018.30.2.164
 19. Siebenhaar F, Melde A, Magerl M, Zuberbier T, Church MK, Maurer M. Histamine intolerance in patients with chronic spontaneous urticaria. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2016;30(10):1774-1777. doi:10.1111/jdv.13778
 20. Lackner S, Malcher V, Enko D, Mangge H, Holasek SJ, Schnedl WJ. Histamine-reduced diet and increase of serum diamine oxidase correlating to diet compliance in histamine intolerance. *Eur J Clin Nutr*. 2019;73(1):102-104. doi:10.1038/s41430-018-0260-5
 21. Adamič K, Šilar M, Korošec P, Rijavec M, Košnik M, Mušič E. Serum diamine oxidase activity as a diagnostic test for histamine intolerance Bestimmung der Aktivität von Diaminoxidase in Serum als Diagnostiktest auf Histaminintoleranz. *Wien Klin Wochenschr*. 2013;125(9-10):239-243. doi:10.1007/s00508-013-0354-y
 22. Steinhoff M, Griffiths C, Church M LT. Histamine. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, eds. In: *Rook's Textbook of Dermatology*. Oxford, United Kingdom: Blackwell Science; 2004:50-2.
 23. Latorre-Moratalla ML, Comas-Basté O, Bover-Cid S, Vidal-Carou MC. Tyramine and histamine risk assessment related to consumption of dry fermented sausages by the Spanish population. *Food Chem Toxicol*. 2017;99:78-85. doi:10.1016/j.fct.2016.11.011
 24. Kokavec A. Migraine: A disorder of metabolism? *Med Hypotheses*. 2016;97:117-130. doi:10.1016/J.MEHY.2016.10.029



ORIGINAL

**Atoxoplasmosis en jilgueros (*Carduelis carduelis*):
diagnóstico y ensayo terapéutico**

***Atoxoplasmosis in goldfinches (*Carduelis carduelis*): diagnosis
and therapeutic essay***

Óscar Miñana Morant

Clínica Veterinaria Babiaca. Gandía (Valencia). España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: oscavet68@gmail.com (Óscar Miñana Morant).

Recibido el 1 de abril de 2019; aceptado el 3 de mayo de 2019.

Como citar este artículo:

Miñana Morant O. Atoxoplasmosis en jilgueros (*Carduelis carduelis*): diagnóstico y ensayo terapéutico. JONNPR. 2019;4(7):688-703. DOI: 10.19230/jonnpr.3048

How to cite this paper:

Miñana Morant O. Atoxoplasmosis in goldfinches (*Carduelis carduelis*): diagnosis and therapeutic essay. JONNPR. 2019;4(7):688-703. DOI: 10.19230/jonnpr.3048



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 diagnóstico de la atoxoplasmosis *ante mortem* en aves paseriformes en ocasiones resulta complicado por la toma de muestras en animales tan pequeños. En este estudio se pretende demostrar que la punción y citología hepática es un método de diagnóstico fiable, fácil y seguro. Por otro lado se propone un protocolo de tratamiento que combina tres fármacos para combatir y eliminar los merozoitos de *Isospora serini* (*syn. Atoxoplasma*) en la fase extraintestinal de la atoxoplasmosis.

Material y métodos. Para la realización de este ensayo se utilizan cuatro jilgueros (*Carduelis carduelis*) con sintomatología clínica (inactividad y hepatomegalia), a los que se le diagnostica atoxoplasmosis mediante análisis coprológicos y citología hepática. Se les administra un protocolo combinando sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo.

Resultados. Se comprueba una remisión de la sintomatología con disminución del tamaño hepático, además de reducción en unos casos y eliminación total en otros, de ooquistes en heces y merozoítos en células mononucleares.



Conclusiones. La reducción de parásitos tanto de las fases intestinales como extraintestinales con los tratamientos administrados pueden ayudar a superar el período crítico, hasta que las aves puedan hacerse inmunes a las infecciones por el coccidio. Aunque los jilgueros se han mantenido asintomáticos desde el inicio de los tratamientos y durante un largo período de tiempo, con el protocolo administrado en este estudio no se puede confirmar que se haya eliminado totalmente el parásito debido a la existencia de posibles falsos negativos y se hacen necesarias nuevas investigaciones para comparar diferentes protocolos y confirmar los resultados de los estudios.

Palabras clave

Isospora serini; merozoitos; sulfadoxina; pirimetamina; hepatomegalia; citología

Abstract

Aims. The diagnosis of *ante-mortem* atoxoplasmosis in passerines is sometimes complicated because taking samples from such small animals. The aim of this study is to demonstrate that puncture and liver cytology is a reliable, easy and safe diagnostic method. Also, a treatment protocol is proposed that combines three drugs to combat and eliminate the merozoites of *Isospora serini* (syn. *Atoxoplasma*) at the extraintestinal phase of atoxoplasmosis.

Material and methods. Four goldfinches (*Carduelis carduelis*) with clinical symptoms (inactivity and hepatomegaly) are used to perform this test. Those birds are diagnosed with atoxoplasmosis through coprological analysis and liver cytology, and was administered a protocol combining sulfadoxine, pyrimethamine and toltrazuril.

Results. Is verified a remission of the symptomatology with reduction of the hepatic size, and reduction in some cases and total elimination in others of oocysts in feces and merozoites in mononuclear cells.

Conclusions. The reduction of parasites in the intestinal and extraintestinal phases due the treatments administered can help to overcome the critical period, until the birds can become immune to infections by *Coccidium*. The goldfinches have remained asymptomatic since the beginning of the treatments and for a long period of time with the protocol administered in this study. But is not possible to confirm that the parasite has been completely eliminated because the existence of possible false negatives. Then, new researches to compare different protocols and confirm the results of those studies are required.

Keywords

Isospora serini; merozoites; sulfadoxine; pyrimethamine; hepatomegaly; cytology



Introducción

La atoxoplasmosis es una patología parasitaria de vital importancia para aquellos que se dedican a la medicina aviar y en especial a los passeriformes. Esta enfermedad puede llegar a producir efectos devastadores en algunos aviarios produciendo altas tasas de mortalidad sobre todo en animales más jóvenes. El microorganismo (protozoo del orden *Coccidia*) tiene un ciclo de vida asexual en las células mononucleares (fase extraintestinal que puede afectar a hígado, bazo, pulmones y cerebro) y un ciclo de vida sexual en la mucosa intestinal⁽¹⁾. Esta enfermedad causa una sintomatología totalmente inespecífica: diarrea, depresión, adelgazamiento, plumaje desaliñado, ojos semicerrados o hundidos, diarreas, distensión del abdomen.

A pesar de ser una enfermedad muy común supone un verdadero reto para el veterinario clínico a la hora de realizar un tratamiento efectivo que suponga la eliminación total del parásito. Los merozoítos intramacrofágicos, contenidos en la vacuola parasitófora, permanecen relativamente protegidos de los fármacos utilizados en el tratamiento de las coccidiosis intestinales⁽²⁾. Los fármacos elegidos para el tratamiento de esta patología deberían ser capaces de acumularse en las células macrófagas y alcanzar concentraciones endocelulares que consigan un efecto parasiticida.

Aunque se han propuesto varios protocolos terapéuticos a lo largo del tiempo, actualmente no existe un protocolo resolutivo, consiguiendo sólo reducir o eliminar la emisión de ooquistes pero no la de macrófagos infectados que acaban reconstruyendo la reserva de merozoítos intestinales capaces de perpetuar el ciclo sexual⁽²⁾.

Para la realización de este ensayo se utilizan cuatro jilgueros diagnosticados de atoxoplasmosis mediante análisis coprológicos y citología hepática a los que se les administra un protocolo combinando tres fármacos (sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo). La sulfadoxina presenta una buena absorción oral y sus concentraciones terapéuticas llegan a casi todos los tejidos uniéndose a las proteínas plasmáticas, considerándose una sulfamida de absorción rápida, excreción muy lenta y acción prolongada⁽³⁾; la pirimetamina ejerce un efecto sinérgico con las sulfamidas y está descrita en el tratamiento de atoxoplasmosis^(2,4,5); el toltrazurilo se utiliza para combatir las formas agudas de la enfermedad actuando en las fases intestinales^(2,4,6).

En este estudio se realizan dos ensayos a distintas dosis, comprobando una remisión de la sintomatología y disminución del tamaño hepático en todos los casos, con reducción en unos casos y eliminación en otros de ooquistes en heces y merozoítos en células mononucleares.



Objetivos

La atoxoplasmosis es una enfermedad parasitaria que afecta a aves passeriformes, principalmente a Canarios, Jilgueros, Pinzones, Gorriones, Estorninos y Minás⁽⁷⁾. Es producida por un protozoo del orden *Coccidia*, concretamente por *Isoospora* (*sin. Atoxoplasma*) *serini*. Este protozoo se transmite vía oro-fecal, siendo los ooquistes muy resistentes en el medio ambiente y se ha demostrado que es un parásito hospedador específico⁽⁷⁾.

El contagio es siempre oral a través de alimentos o agua contaminados por heces. Influyen condiciones ambientales como la mala higiene, el hacinamiento, exposición a concursos, cambios bruscos de temperatura y cualquier situación estresante como la muda, el destete o déficits nutricionales. El microorganismo tiene un ciclo de vida asexual en las células mononucleares (fase extraintestinal que puede afectar a hígado, bazo, pulmones y cerebro) y un ciclo de vida sexual en la mucosa intestinal^(1,2,4).

La coccidiosis extraintestinal o atoxoplasmosis causa una sintomatología totalmente inespecífica: diarrea, depresión, adelgazamiento, plumaje desaliñado, ojos semicerrados o hundidos (por la deshidratación), cloaca sucia por las diarreas que pueden ser blanquecinas o hemorrágicas, aumento aparente del apetito (el animal está todo el día en el comedero, aunque come poco), distensión del abdomen (por inflamación del duodeno y por la hepatomegalia). Ocurre mayoritariamente en aves jóvenes, y desencadena un problema de malabsorción con pérdida de proteínas, que lleva a la pérdida de peso y disminución de la musculatura pectoral. Además se produce anemia que puede reflejarse en un cambio de coloración azulada en el pico e incluso en síntomas neurológicos (poco frecuentes) debido a la hipoxia causada por la anemia⁽²⁾.

Respecto al tratamiento se han descrito algunas drogas como la sulfaclorpiracina, sulfaclorpiridazina y toltrazurilo^(1,4) que actúan sólo sobre las etapas intestinales del parásito. Otros tratamientos propuestos con cierto efecto sobre las formas extraintestinales son el diclazuril y clazuril^(2,4), el sulfato de primaquina (antimalárico)⁽²⁾, o la combinación pirimetamina/sulfametoxipirazina^{2,5)} (antimaláricos). También se han propuesto los tratamientos con tetraciclinas⁽²⁾ y con las sulfamidas utilizadas para las coccidiosis intestinales (sulfaquinoxalina, sulfametazina, sulfametoxazol)^(2,4,6,8).

El objetivo del estudio es valorar la respuesta al tratamiento combinando un fármaco que actúa contra las formas intestinales (toltrazurilo) con otros dos fármacos que pueden actuar sobre las formas extraintestinales (pirimetamina y sulfadoxina).



Material y Métodos

El presente ensayo se realiza en cuatro jilgueros silvestres (*Carduelis carduelis*) (jilgueros 1- 4) capturados unas semanas antes, y diagnosticados de atoxoplasmosis mediante análisis coprológico y citología hepática y con síntomas compatibles con la enfermedad.

En el momento de empezar el tratamiento médico todos los animales presentan pérdida de actividad, embolamiento (Figura 1) y distensión abdominal con hepatomegalia (el hígado sobresale de la línea del esternón) (Figura 2). Aparentemente ninguno ha dejado de comer.



Figura 1. Jilguero embolado.

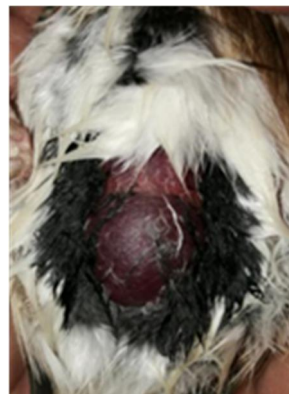


Figura 2. Distensión abdominal con hepatomegalia grave.

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante el examen coprológico en fresco y con flotación en solución de NaCl evidenciando los ooquistes de coccidios por ambos métodos (Figura 3). Los ooquistes esporulados confirman que se trata de coccidios del género *Isospora* (2 esporocistos y 4 esporozoitos) (Figura 4).

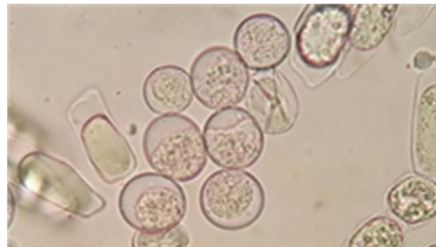


Figura 3. Ooquistes de coccidios en heces 40x



Figura 4. Ooquiste de *Isospora sp* en heces 100x

La citología hepática se realiza por punción con aguja fina 30G (Figura 5) y posterior tinción con Diff Quick evidenciando la presencia de merozoitos de *Atoxoplasma* en el citoplasma de las células mononucleares⁽⁷⁾ (Figura 6, 7). También podemos observar dichos merozoitos en un frotis de sangre en este caso (Figura 8).

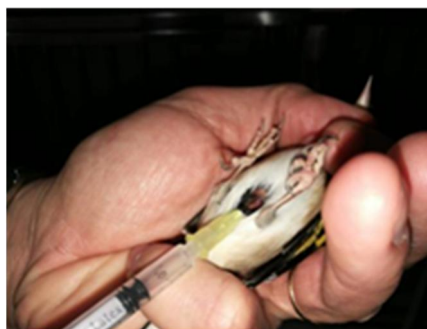


Figura 5. Punción hepática aguja 30 G.

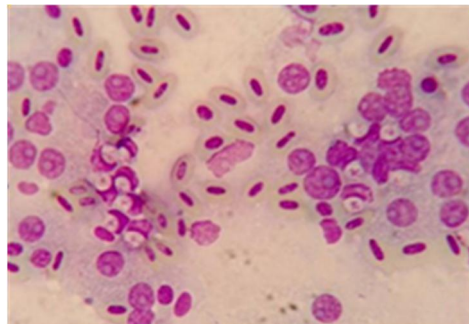


Figura 6. Merozoitos en células mononucleares (citología hepática). Tinción Diff Quick 100x

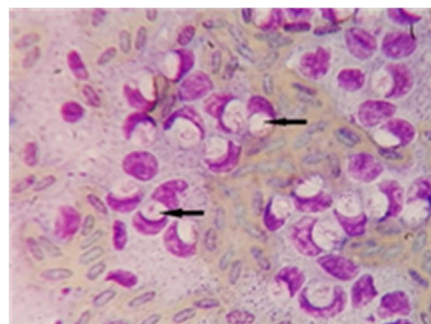


Figura 7. Atoxoplasmosis grave (impronta hepática) Tinción Diff Quick 100 x (ampliada)

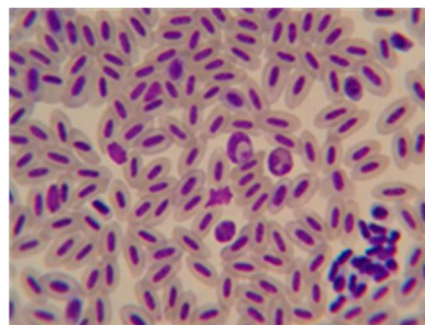


Figura 8. Frotis sanguíneo con merozoito en célula central de la imagen. Tinción Hemacolor 100x

Ensayo 1

Se inicia un tratamiento con toltrazurilo (Baycox[®] 50 mg/ml- Lab Bayer Hispania S.L., Barcelona) a la dosis de 20 mg/kg vía oral 24h (PO)⁽⁹⁾ durante 2 días, descansando 5 días y repitiendo el tratamiento 2 días más. El tratamiento se aplica con sonda diluyendo el medicamento 1:50 con agua para reducir su alcalinidad⁽²⁾. Los animales mejoran rápidamente y una vez finalizado el tratamiento los análisis coprológicos realizados durante tres días consecutivos son negativos.



Dos semanas después en un control coprológico, se vuelven a observar coccidios en los cuatro jilgueros y además todos presentan un mayor aumento del tamaño del hígado en distinto grado.

Se realiza una triple terapia combinando sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo, con la finalidad de comprobar si se llega a eliminar el parásito tanto a nivel intestinal como extraintestinal. Se inicia el tratamiento con sulfadoxina 20 mg/kg y pirimetamina 1 mg/kg (Fansidar[®] comprimidos 500mg/25mg- Lab. Roche, Boulogne-Bilancourt) cada 12h (BID) PO durante 40 días (dosis en base a la pirimetamina⁽⁹⁾) combinando con tortrazurilo 20 mg/kg 24h PO 2 días a la semana. La preparación del medicamento se realiza disolviendo el comprimido a partes iguales con agua y un jarabe para preparar suspensiones (Ora-sweet[®]- Lab. Perrigo, Australia). La medicación se administra por sonda para asegurar que los jilgueros toman la dosis exacta durante todo el período de tratamiento. Durante dicho tratamiento todos los animales se mantienen aislados en jaulas individuales.

Ensayo 2

La pobre respuesta al tratamiento observada en uno de los jilgueros (jilguero 1) invita a la realización de un segundo ciclo de tratamiento de 40 días en este animal, combinando toltrazurilo a la misma dosis y aumentando la dosis de sulfadoxina a 80 mg/kg BID PO y pirimetamina a 4 mg/kg BID PO.

Resultados

Uno de los jilgueros (jilguero 4) fallece durante el tratamiento con toltrazurilo antes de iniciar el tratamiento con sulfadoxina y pirimetamina. Se realiza la necropsia e histopatología determinando que la causa principal de la muerte de este jilguero es una duodenitis y hepatitis de alto grado debida a atoxoplasmosis y asociada a coccidiosis enteroepitelial intensa, caracterizándose el cuadro como atoxoplasmosis grave.

Ensayo 1

Los jilgueros 1- 3 completan el primer período de tratamiento durante el cual se realizan exámenes coprológicos y citologías hepáticas cada 20 días observando una progresiva reducción de merozoítos en las citologías hepáticas y ausencia de ooquistes en heces desde los primeros controles (Tabla 1).



Tabla 1. Resultados de la evolución al tratamiento combinado con sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo. Los signos + indican presencia de coccidios (ooquistes en heces o merozoitos en hígado).

Tratamiento	Jilguero 1			Jilguero 2			Jilguero 3		
	Examen Coprológico	Citología hepática	Hepatomegalia	Examen Coprológico	Citología hepática	Hepatomegalia	Examen Coprológico	Citología hepática	Hepatomegalia
Sulfadoxina/ pirimetamina 20/1 mg/kg 12h									
Día 1	++	+++	++	++	+	+	++	+	++
Día 20	-	++	+	-	+	+	-	+	+
Día 40	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Reposo (2 meses)	+	+	+	-	-	-	-	-	+
Sulfadoxina/ pirimetamina 80/4 mg/kg 12h	2º ciclo			No se trata			No se trata		
Día 1	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Día 20	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Día 40	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Reposo (6 meses)	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Reposo (8 meses)	+	+	+	+	+	-	-	-	+



Finalizado este período de tratamiento, dos jilgueros (jilguero 2 y 3) son negativos a las citologías hepáticas y a los análisis coprológicos seriados (3 días consecutivos), mientras que uno de ellos (jilguero 1) sigue dando positivo en las citologías, aunque con una reducción considerable en el número de merozoitos (Tabla 1).

Los dos animales negativos se mantienen en observación sin tratamiento y el jilguero positivo sigue con tratamiento de toltrazurilo 2 días a la semana en el agua de bebida durante un mes.

Los controles realizados cada 20 días durante los dos meses posteriores al tratamiento siguen dando negativo en los jilgueros 2 y 3 (tanto en las citologías como en las coprologías), mientras que el jilguero 1 sigue siendo positivo en las citologías hepáticas (Tabla 1).

Ensayo 2

Durante el segundo ciclo de tratamiento realizado en el jilguero 1 los controles de heces son negativos, pero las citologías hepáticas siguen dando positivo (Tabla 1).

Finalizados los dos ensayos se siguen realizando controles mensuales en los tres jilgueros hasta 6 meses postratamiento. Los tres jilgueros siguen siendo negativos en los análisis coprológicos y sólo el jilguero 1 es positivo en las citologías hepáticas. Los tres animales han experimentado una reducción del tamaño hepático, observando incluso en el jilguero 2 una remisión de la hepatomegalia.

En el último control ocho meses después, los jilgueros 1 y 2 vuelven a dar positivo en heces y en la citología hepática (aunque el jilguero 2 mantiene el tamaño normal del hígado). Sólo el jilguero 3 sigue siendo negativo en ambas pruebas (Tabla 1).

En ningún caso se han observado efectos secundarios con los tratamientos aplicados, habiendo mejoría clínica y reducción del tamaño hepático en todos los animales (Figuras 9-14). Tampoco se ha observado ninguna complicación en ninguna de las punciones hepáticas.

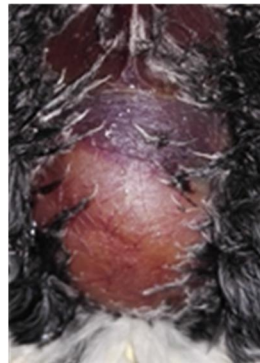


Figura 9. Jilguero 1 (día 1)



Figura 10. Jilguero 1 postratamiento

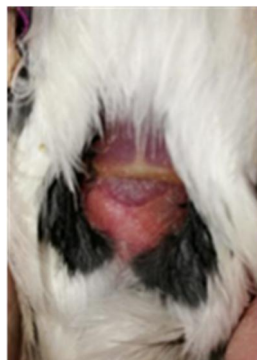


Figura 11. Jilguero 2 (día 1)



Figura 12. Jilguero 2 postratamiento



Figura 13. Jilguero 3 (día 1)



Figura 14. Jilguero 3 postratamiento

Discusión

Los coccidios con etapas extraintestinales son patógenos, provocando cambios clínicos graves. La mortalidad puede alcanzar el 80% en aves jóvenes^(2,4).



La detección de los eliminadores se realiza mediante el análisis coprológico, bien directo o por métodos de concentración como es la flotación.

Algunos estudios han demostrado que la emisión de ooquistes en heces sigue un ciclo que coincide con la cinética del aparato gastrointestinal del ave, variando el pico de emisión dependiendo de si la especie es muy territorial (jilgueros, lúganos, canarios) o si es una especie más gregaria (gorriones) o incluso dependiendo de si el parásito coloniza partes del intestino delgado proximal (duodeno) o partes del intestino bajo. Por ello como el pico de emisión puede variar, debemos realizar análisis coprológicos de heces recogidas en franjas horarias distintas y durante al menos tres días consecutivos. Se ha observado que en general las eliminaciones más frecuentes ocurren por la tarde^(1,2,10).

Debido al gran parecido morfológico de *Atoxoplasma* con los coccidios intestinales, es prácticamente imposible diferenciarlos en el examen coprológico, y sólo podemos distinguirlos por las lesiones que causan.

Para realizar el diagnóstico de atoxoplasmosis en el animal vivo podemos recurrir a:

- Biopsia hepática.: la histopatología puede revelar tejido hepático normal debido a la pequeña muestra de tejido que se puede tomar en estas especies de aves tan pequeñas, y la distribución multifocal de las lesiones hepáticas que se asocian a la infección por *Atoxoplasma*, dando como resultado un diagnóstico negativo falso⁽⁶⁾.

- Citología hepática: técnica menos invasiva para el diagnóstico y control de la evolución de la enfermedad⁽⁶⁾, siendo esta técnica más viable para las especies más pequeñas, aunque con las mismas desventajas de poder obtener falsos negativos.

- Frotis sanguíneo: podemos encontrar *Atoxoplasma* en las células mononucleares^(2,4,6) (Figura 8). Se recomienda realizar múltiples frotis ya que estos pueden llegar a dar negativo en animales sintomáticos con excreción de ooquistes por heces.

- Frotis de la capa leucocitaria (buffy coat): aumenta la probabilidad de encontrar el parásito en sangre^(2,4,6). Una vez centrifugada la sangre se toma la muestra de la capa blanca que separa los hematíes del plasma. En muchas ocasiones supone todo un reto realizar este tipo de prueba debido a los pequeños volúmenes de sangre que se pueden tomar en estas especies de aves.

- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) en heces o sangre⁽⁴⁾ y microscopía electrónica⁽⁴⁾ (pruebas no siempre disponibles). Actualmente la PCR (prueba no invasiva) aplicada normalmente en heces (pero también en sangre o tejidos del cadáver), permite identificar fácilmente a las aves infectadas pero asintomáticas (prueba efectuada en la Universidad de Georgia, USA).



El diagnóstico postmortem se puede realizar a partir del análisis histopatológico de los tejidos diana (hígado, bazo, pulmones, intestinos)⁽⁴⁾ o sus improntas.

Los merozoitos de *Atoxoplasma* en las células mononucleares en una impronta o en sangre periférica se observan como un cuerpo de inclusión redondeado u ovalado en el citoplasma de la célula hospedadora (monocito, linfocito, macrófago) que se tiñe poco y presenta cromatina que se tiñe de rosa y causa un desplazamiento del núcleo de la célula, adoptando este una forma de medialuna^(7,11) (Imágenes 6,7,8).

Respecto al tratamiento se han propuesto varios protocolos:

- Toltrazurilo^(2,4,6): Diluido a una concentración de 1:50 para reducir su alcalinidad. Dicha alcalinidad puede provocar un "mouth and crop burning" que frena hasta 48h la alimentación de las aves⁽²⁾. Se puede administrar directamente en el pico para combatir las fases agudas de la enfermedad y conseguir reducir las bajas. Se realiza un tratamiento de dos días consecutivos, descansar cinco días y repetir dos días⁽⁹⁾. No hay ninguna constancia de que actúe contra las formas extraintestinales^(6,12) pudiendo causar estas la reaparición de formas intestinales después del tratamiento, como ha ocurrido en nuestro caso. Se puede repetir el tratamiento mensualmente y también se puede usar en colectividades en el agua de bebida la dosis de 25 mg/litro⁽⁵⁾.

- Sulfacloropirazina (no disponible en España)^(2,4,6): 300 mg/litro de agua durante 5 días, descansar tres días y repetir 5 días más. Este ciclo se repite cuatro veces. Este tratamiento se tiene que hacer al menos tres veces al año y hacerlo coincidir antes y después de la época de reproducción para minimizar el contagio a los polluelos. No funciona para formas extraintestinales.

- Diclazuril y Clazuril^(2,4): pueden usarse y parecen tener algo más de efectividad en las fases extraintestinales (tampoco están disponibles en España).

- Sulfato de Primaquina (no disponible en España): antimalárico que puede ser eficaz en las formas extraintestinales (puede eliminar la infección macrófaga)⁽²⁾.

- Pirimetamina + sulfametoxipirazina^(2,5): otro antimalárico efectivo en las fases extraintestinales, a una dosis de 300 mg/litro con una pauta similar a la usada con la sulfacloropirazina. Sólo disponible en España la pirimetamina.

- Tetraciclinas: usadas en pautas similares a las utilizadas contra las clamidofilas⁽²⁾.

- Sulfamidas utilizadas para las coccidiosis intestinales^(2,4,6,8): sulfaquinoxalina, sulfametazina, sulfametoxazol.

El uso de sulfamidas según la experiencia de algunos autores⁽²⁾ puede provocar síndromes hemorrágicos graves, por lo que se recomienda su uso acompañado de



suplementos con vitamina B y vitamina K. Sin embargo en nuestro caso no se han utilizado dichos suplementos y no se han observado efectos secundarios.

Dentro de los cinco tipos de sulfamidas que existen según su velocidad de absorción y excreción, la sulfadoxina se considera una sulfamida de absorción rápida, excreción muy lenta y acción prolongada⁽³⁾. Las sulfonamidas en la mayoría de los casos se absorben por vía oral y las concentraciones terapéuticas llegan a casi todos los tejidos del cuerpo uniéndose a las proteínas plasmáticas en diversos grados. Se metabolizan en el hígado y se excretan por el riñón⁽³⁾.

La combinación sulfadoxina y pirimetamina utilizada en este ensayo (no disponible en España) actúa como antiprotozoario⁽¹³⁾ y se utiliza para el tratamiento de la malaria. La pirimetamina es un inhibidor de la dihidrofolato reductasa y la sulfadoxina es un antagonista competitivo del ácido para-aminobenzoico (PABA), bloqueando así dos fases de la vía metabólica del ácido fólico esencial para la supervivencia del parásito^(5,14). De esta manera se impide su división nuclear en el momento de la formación de los esquizontes dentro de los eritrocitos y en el hígado⁽¹⁴⁾.

El toltrazurilo actúa inhibiendo el transporte de electrones en la fosforilación oxidativa, produce anomalías en el aparato de Golgi e impide la división celular y formación de la pared del microgameto⁽⁵⁾.

En el ensayo realizado con esta triple terapia no se han observado efectos secundarios en ningún animal, aunque el bajo número de animales tratados en este estudio no permite descartarlos.

Conclusiones

- La citología hepática como medio de diagnóstico de atoxoplasmosis en aves pequeñas, ha resultado ser un método muy sensible para el diagnóstico de la enfermedad, siendo al mismo tiempo muy sencillo de realizar, mínimamente invasivo y considerablemente seguro.

- El resultado positivo a *Atoxoplasma* en los cuatro jilgueros silvestres recién capturados, aún teniendo en cuenta el bajo número de individuos evaluados, confirma la existencia de la atoxoplasmosis en la naturaleza y que esta adquiere un considerable relevancia en animales capturados, ya que un factor de estrés como la cautividad, puede favorecer el desarrollo de la enfermedad.

- Los resultados negativos a las citologías hepáticas y la ausencia de ooquistes en heces durante un largo período de tiempo, no confirma la eliminación completa del parásito,



como ha ocurrido en el jilguero 2. Teniendo en cuenta que los animales se han mantenido aislados en jaulas individuales para evitar que se puedan volver a contagiar, los resultados negativos en las citologías durante tanto tiempo podrían deberse a la distribución multifocal de las lesiones hepáticas como ya se ha comentado y a la reducción del número de merozoitos como respuesta al tratamiento, tratándose por tanto de un falso negativo durante todo ese tiempo.

- Tanto la reducción de parásitos de las fases intestinales como extraintestinales con los tratamientos administrados pueden ayudar a superar el período crítico, hasta que los jilgueros puedan hacerse inmunes a las infecciones por el coccidio, como puede haber ocurrido en todos los jilgueros, ya que se han mantenido asintomáticos desde el inicio de los tratamientos y durante un largo período de tiempo.

- Con el protocolo administrado en este estudio, aún resultando efectivo contra las etapas extraintestinales (disminución de merozoitos y reducción del tamaño hepático) no se puede confirmar que se haya eliminado totalmente el parásito en el jilguero 3. El pequeño número de animales ensayados y la posibilidad de tratarse de un falso negativo hacen necesarias nuevas investigaciones para comparar diferentes protocolos y confirmar los resultados de los estudios.

- El aumento de la dosis de la sulfadoxina y pirimetamina en el ensayo 2, no parece ser más efectiva que la dosis utilizada en el ensayo 1, aunque tampoco parece haber producido ningún efecto secundario.

Nota

El jilguero (*Carduelis carduelis*) pertenece a la familia *Fringilidae*. Esta familia está compuesta por especies que pertenecen muchas de ellas a la fauna europea. En nuestro país estas especies están protegidas por ser fauna autóctona, por tanto cada vez que nos encontremos en nuestra consulta con uno de estos animales, deberemos preguntar el origen del mismo. Si ha sido encontrado en estado silvestre, deberemos aconsejar después de su exploración y/o tratamiento la necesidad de volverlo a soltar o llevarlo a un centro de recuperación.

Sólo aquellas personas pertenecientes a alguna federación ornitológica (actividad denominada silvestrismo), pueden adquirir permisos especiales en algunas épocas del año y según comunidades autónomas, para realizar capturas controladas en pequeñas cantidades destinadas a la cría en cautividad⁽¹⁵⁾. Estos animales capturados llevarán una anilla identificativa (abierta) que quedará registrada en cada federación o asociación ornitológica. El



resto de los animales deberán estar criados en cautividad y estar identificados con una anilla cerrada inamovible.

Referencias

1. Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK. Passerines and exotic softbills in Handbook of Avian Medicine. Oxford, 2000. Ed. Saunders Elsevier: 161- 178.
2. Catarossi D. Paseriformes in Proceedings. XXXIV reunión científica GMCAE-AVEPA, 21-22 noviembre de 2015, Sitges (Barcelona).
3. Léo VF, Campos DF, Dabus DM, Lima GS, Trentin TC, Negri DD. Farmacocinética e farmacodinâmica da associação das sulfas e trimetoprim. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinaria*- ISSN: 1679-7353. Enero 2009; Año VII (12).
4. Powers LV. Veterinary care of passerines. Proceedings of The Association of Avian Veterinarians 32 nd Annual Conference: 140. August 2011, Seattle.
5. Montesinos A, Ardiaca M. Guía Terapéutica en Animales Exóticos. Barcelona, 2017. Ed. Multimédica Ediciones Veterinarias: 222- 223, 268- 269.
6. Norton T, Neiffer DL, Beson K y col. Atoxoplasma medical protocols recommended by the passerine atoxoplasma working group actualizada 2007. Conferencia de la Región Oriental AZA en Columbia, Carolina del Sur 27 de marzo de 2003. <http://www.aazv.org/?page=545&hhSearchTerms=atoxoplasma> (visitado 20-3-2016).
7. Soto Piñeiro, C.J., Acosta Guevara, I. Hallazgo de *Atoxoplasma serini* en canarios. *REDVET. Revista electrónica de veterinaria*. ISSN: 1695- 7504, 2009. Vol 10, nº 7B.
8. Maínez Ferrández M, Juan- Sallés C, Cardona T, Such R, Hernández A. Citología hepática para el diagnóstico y seguimiento de atoxoplasmosis en jilgueros (*Carduelis carduelis major*). XV Congreso de Especialidades Veterinarias, 8 y 9 de abril de 2016, Zaragoza.
9. Carpenter JW. Exotic Animal Formulary. St Louis, Missouri, 2013. Ed. Elsevier Saunders: 248- 255.
10. Morin AV, Vogelnest L, Dhand NK, Shiels M, Angus W, Slapeta J. Afternoon shedding of a new species of Isospora (Apicomplexa) in the endangered Regent Honeyeater (*Xanthomyza phrygia*). *Parasitology*, 2011; 138 (6): 713-24. <https://doi.org/10.1017/S0031182011000126>.
11. Forbes NA, Altman RB. Autoevaluación ilustrada en Medicina Aviar. Madrid, Grass edicions, 2002; 175.
12. Jamriska J, Lavilla L, Thomasson A, Barbon A, López J, Modry D. Treatment of atoxoplasmosis in the Blue-crowned Laughing Thrush (*Dryonastes courtoisi*). *Avian Pathology*, 2013 Vol. 42, No. 6, 569–571. <https://doi.org/10.1080/03079457.2013.854309>
13. Goldsmith R. Antiprotozoarios en: Farmacología básica y clínica. 7ª ed México DF. El manual moderno, 1998; 972- 973.
14. Alvear J. Agentes usado para combatir plasmodios en: Fundamentos de farmacología médica. Quito, 1999. Ed. Ed. Universidad Central de Ecuador: 1160-1161.
15. Atienza JC, Bermejo A, Del Moral JC, Escandell V, Palomina D, Iñigo A. Sociedad Española de Ornitología. Evaluación del concepto "Pequeñas Cantidades" y demanda de Aves para Silvestrismo en relación a las excepciones contempladas en la directiva 79/409 CEE de aves. Expediente: 290910601. Informe final. Abril 2010.



ORIGINAL

Trastornos de la conducta alimentaria, tipo de apego y preocupación de la imagen corporal

Eating disorders, type of attachment and body image concern

Dayana García Arillo, Griselda Herrero Martín, Ignacio Jáuregui Lobera

Facultad de Ciencias Experimentales. Área de Nutrición y Bromatología. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dayana_montellano@hotmail.com (Dayana García Arillo).

Recibido el 16 de abril de 2019; aceptado el 12 de mayo de 2019.

Como citar este artículo:

García Arillo D, Herrero Martín G, Jáuregui-Lobera I. Trastornos de la conducta alimentaria, tipo de apego y preocupación de la imagen corporal. JONNPR. 2019;4(7):704-19. DOI: 10.19230/jonnpr.3077

How to cite this paper:

García Arillo D, Herrero Martín G, Jáuregui-Lobera I. Eating disorders, type of attachment and body image concern. JONNPR. 2019;4(7):704-19. DOI: 10.19230/jonnpr.3077



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 presente estudio es un análisis descriptivo y de la relación de los trastornos de la conducta alimentaria con el apego y la preocupación por la imagen corporal. Se entrevistó a 30 personas diagnosticadas de trastornos de la conducta alimentaria, con edades comprendidas entre 14 y 35. Se consideró el diagnóstico, estilo de apego y grado de preocupación por su imagen corporal. Entre los resultados cabe destacar que el estilo de apego inseguro fue significativamente más frecuente que el apego seguro en los pacientes, mostrando además gran preocupación por su imagen corporal. No se pudieron establecer resultados claros según sexo debido a la falta de representación masculina.

Palabras clave

trastornos de la conducta alimentaria; vínculos emocionales; insatisfacción con la imagen corporal; apego en adultos



Abstract

The current study is a descriptive analysis along with the research of the relation between eating disorders and emotional attachment as well as body image concerns. A total of 30 participants with eating disorders were interviewed, all of them aged between 14 and 35 years old. In that interview, questions were about the diagnosis of eating disorders, their emotional attachment and how much their body image worried them. Among the results, it is noteworthy that the insecure attachment style was significantly more frequent than the secure one in the patients, also showing great concern for their body image. No clear results could be established according to sex due to the lack of male representation.

Keywords

eating disorders; emotional bonds; body image dissatisfaction; adults attachment

Introducción

En el presente estudio hablaremos de un tema complejo, multidimensional y biopsicosocial, que atiende a diferentes variables, factores, conceptos o constructos, fundamentalmente, trastornos de la conducta alimentaria (TCA), apego y preocupación de la imagen corporal (IC), (entendido como posible estresor desencadenante, llegando a la distorsión). A pesar de ser un tema ya estudiado, se continua sin prestarle la importancia que tiene, ya que, aunque la incidencia de estos trastornos en comparación a otros en menor, la tasa de prevalencia se mantiene. Esto significa que sigue sin abordarse adecuadamente en su totalidad. Estudios recientes⁽¹⁾ sitúan la prevalencia de la AN (anorexia nerviosa) entre un 0.5% y un 1%, la BN (bulimia nerviosa) entre un 1% y un 3% y el TCANE (trastorno de la conducta alimentaria no especificado) en un 3%, siendo el riesgo de muerte a causa de las complicaciones médicas aproximadamente del 6% al 15%⁽²⁾.

Esto nos lleva a querer seguir estudiando y profundizando en el tema, más que por su prevalencia, por el mal pronóstico de este tipo de cuadros, con un alto porcentaje de cronificación, y por la implicación para el desarrollo integral del individuo que la padece, con consecuencias muy graves a veces irreversibles. Generalmente, florecen en las etapas más conflictivas de cambios, tanto físicos, como psicológicos, como relacionales⁽³⁾, que además se acompaña de un alto índice de fallecimiento por desnutrición y de suicidios que va desde el 1,8 al 7,3%⁽⁴⁾. En el presente estudio, se hablará de la teoría del apego⁽⁵⁾, ya que nos ofrece información sobre la relación inter-familiar de pacientes con estos trastornos, facilitándonos la comprensión de la manifestación de los síntomas. Muchos estudios ponen en evidencia que generalmente, entre estos pacientes, se da el mismo estilo de apego⁽⁶⁾. Es por ello este estudio



quiere sumarse a esa afirmación una vez más, proponiendo, además, que se pueda tener en cuenta, que el estilo de apego funcionaría en los TCA, no solo para el diseño del tratamiento como dicen los estudios⁽⁷⁾, sino también como factor predictor y siendo de utilidad para la prevención, educando así en base a un estilo de apego adecuado.

Por otro lado, es importante tener en cuenta el índice de insatisfacción o preocupación por la imagen corporal, como elemento estresante y desencadenante, que acompaña a estos trastornos, vinculado a su vez con una falta de autoestima e inseguridad, que en la gran mayoría viene de la mano del tipo de estilo de apego predominante durante el desarrollo evolutivo⁽⁸⁾, y que también se relaciona con la imagen que se construye de uno mismo, a veces distorsionada de la realidad, donde que más adelante se profundiza.

Los TCA son definido como alteración persistente en la alimentación o en el comportamiento relacionado con la alimentación que lleva a una alteración en el consumo o en la absorción de los alimentos y que causa un deterioro significativo de la salud física o del funcionamiento psicosocial, dando lugar a cuadros diagnósticos que define la DSM-5⁽⁹⁾, entre ellos, se contempla la AN, BN, trastorno por atracón (TA) y TCANE. Varios estudios sobre prevalencia de riesgo de TCA⁽¹⁰⁾, estiman que un 8,3% de las adolescentes, sobre todo mujeres entre 11 y 19 años, presentan riesgo de sufrir algún tipo de estos trastornos. El miedo a engordar y la alteración de la imagen corporal aparecen en todos los cuadros y suelen estar asociados a la baja autoestima y al investimento excesivo de la apariencia física.

El constructor de apego hace referencia a cómo las personas piensan, se sienten y se comportan en las relaciones interpersonales, definido como **los vínculos emocionales que la persona forma con otras a lo largo de su vida (a través de interacciones)**, primero con sus progenitores, y después con sus amigos, su pareja, sus compañeros y sus hijos⁽¹¹⁾. Ainsworth⁽¹²⁾ definió tres estilos de apego; seguro, inseguro-evitativo e inseguro-ambivalente. Debido a que los dos últimos se basan principalmente en ser inseguros, se van a agrupar en uno solo, diferenciándolos entre apego seguro y apego inseguro, como una línea continua, dando lugar a las distintas aptitudes, actitudes y comportamientos de los sujetos, con distintos valores de autoestima, confianza y autoconceptos.

El apego seguro se caracteriza por ofrecer a la persona un contexto de estabilidad emocional en el que crecer, aportándoles confianza. Éstos, según Ainsworth, manifiestan un patrón saludable en sus conductas⁽¹³⁾. Además, se hace constar la existencia de una correlación negativa entre la seguridad del apego y la psicopatología⁽¹⁴⁾. El apego inseguro se caracteriza **por que el cuidador o persona de referencia no ofrece, en lo que respecta al cuidado o a la relación, lo que debería brindar. Tiene consecuencias a corto y a largo**



plazo y se extrapola a la vida de adultos, dando lugar a problemas emocionales y relacionales en la edad adulta como hacen constar varios estudios⁽¹⁵⁾. La literatura publicada afirma una vez más la existencia de relación entre el apego inseguro y la psicopatología⁽⁷⁾, además de apoyar que la ansiedad y la depresión está asociada con estilos de apego inseguro⁽¹⁶⁾.

Según numerosas investigaciones, existe correlación significativa entre el estilo de apego inseguro y el posterior desarrollo de un TCA⁽¹⁷⁾. Por ello, el estilo de apego se puede considerar como factor de riesgo o prevención en el desarrollo de éstos⁽¹⁸⁾. Para entender la conexión entre todas las variables estudiadas, es necesario definir la autoestima, entendida como el valor que se da a uno mismo, influenciado por varios factores, formada de esos mapas cognitivos, representaciones, que un individuo construye de sí mismo, de sus modelos de referencias, de los estilos de apego y de la relación entre uno y otro, y que está en continua remodelación⁽¹⁹⁾.

A su vez, todo esto va de la mano de la imagen que se tiene de uno mismo, de cuánto preocupa, especialmente la parte física, por el valor otorgado socialmente y cuánto de satisfechos o insatisfechos se está con ella. Una cadena de causalidades que favorece los factores para el desarrollo de un TCA. Por ello, se debe incluir y hablar de la preocupación por la imagen corporal como un estresor y desencadenante de un trastorno de la conducta alimentaria para determinado perfil psicológico.

La imagen corporal (IC) es la integración de las experiencias perceptivas, subjetivas y actitudes sobre el propio cuerpo y la apariencia⁽²⁰⁾. Pues como bien dicen algunas investigaciones⁽⁸⁾, es un constructo multidimensional e interactivo, siendo parte de una identidad global propia de cada uno, que depende del desarrollo de nuestra autoconciencia. Su ingrediente principal es la valoración social que la persona tiene interiorizada, dando lugar al auto-concepto⁽²¹⁾, que engloba componentes físicos, cognitivos, subjetivos, emocionales, ideales, autoestima corporal y conductas.

Dado que los ideales son uno de los factores que lo componen, es importante estudiarlos. Hay ciertos perfiles considerados perfectos que han ido cambiando, y que determinan que las personas se centren en unos aspectos u otros. Esta idea de perfección idealizada e inexistente dan lugar a la insatisfacción con la imagen corporal, y a una preocupación excesiva por el físico⁽²²⁾. Esto genera una frustración en la persona que busca esa perfección controlando ocultar lo imperfecto⁽²³⁾ y dando lugar a alteraciones de la imagen corporal.



Como afirma algún otro estudio⁽²⁴⁾, el prototipo ideal de mujer sería aquellas delgadas, altas o jóvenes. En hombres también hay ideales de belleza, aunque en ellos se detectan menores alteraciones mentales, ya sea bien por falta de datos o por sesgos en ellos, o por no ser tan estudiados. Aunque esto está cambiando, cada vez los hombres son más vulnerables a la presión cultural, otorgando mayor importancia a la esbeltez, musculatura en brazos, pechos, abdomen, y mayor uso de tratamientos estéticos⁽²⁰⁾. Es preocupante que el auto-concepto de un individuo dependa solamente de su auto-concepto físico, centrando su conducta en la disminución de las discrepancias entre el aspecto real y el ideal, dando lugar a un malestar psicológico y funcional. Las nuevas tecnologías, modas recientes (como los “selfies”), medios de comunicación y el marketing de las grandes compañías, crean dependencia social de búsqueda de atención que plantea el espectro de cualquier narcisismo, provocando la falta de confianza en uno mismo y una baja autoestima⁽²⁵⁾.

El objetivo fundamental en este trabajo es seguir estudiando en la actualidad la relación entre los trastornos de la conducta alimentaria y el estilo de apego predominante en estos. Sabiendo qué tipo de apego favorece o no la aparición de estos trastornos, se puede seguir profundizando aún más en la temática, prevenir a priori y reeducar tanto a padres, madres o tutores como a los hijos e hijas. Así indirectamente, aparte de mejorar la relación familiar entre progenitor y paciente, también se pretende minimizar la incidencia y prevalencia de casos.

Asimismo, se persigue comprobar si existe una diferencia significativa en cuanto a la puntuación en preocupación por la imagen corporal en relación con el estilo de apego. Y, por último, analizar la preocupación por la imagen corporal en hombres y mujeres.

Partiendo de estos objetivos se plantean las siguientes hipótesis:

- 1) Se predice que en la población con TCA, se encontrarán diferencias estadísticamente significativas entre los estilos de apego, siendo el inseguro el que más prevalece.
- 2) Se especula que el estilo de apego inseguro correlaciona positivamente con niveles altos de preocupación por la imagen corporal.
- 3) Se espera que la imagen corporal preocupe por igual a hombres y mujeres con TCA.



Metodología

Participantes

El estudio se llevó a cabo con los datos de una muestra clínica (todos con un TCA) constituida por 30 sujetos, de los cuales 3 (10%) eran varones y 27 (90%) mujeres, con edades comprendidas entre 14 y 35 años, (M= 17,40 y D. T= 2,52), residentes de Sevilla y Barcelona.

Instrumentos

➤ **Entrevista inicial:** Se pasó el cuestionario de “*historia clínica*”⁽²⁶⁾ para obtener datos sociodemográficos, que recogen valores sobre la edad, sexo, estado civil, antecedentes psicopatológicos y posible trastorno mental.

➤ **Evaluación de diagnóstico de TCA:** aunque se partió de una muestra clínica, se corroboró mediante el *Eating Disorders Inventory-EDI-2*⁽²⁷⁾ si efectivamente presentaban un TCA para medir el número de sujetos. Este cuestionario consiste en 91 ítems reactivos con respuestas de escala tipo Likert que permiten puntuar en 11 escalas, 8 principales: obsesión por la delgadez, bulimia, insatisfacción corporal, ineficacia, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia introceptiva y miedo a la madurez) y 3 adicionales (ascetismo, impulsividad e inseguridad social. En cuanto a la consistencia interna del instrumento, la fiabilidad fue evaluada a través del Alfa de Cronbach en el estudio de Garner oscila entre 0.83 y 0.93 en las distintas categorías.

➤ **Estilo de Apego:** Se empleó el *Cuestionario de apego en adulto-CCA*⁽²⁸⁾, para medir las puntuaciones en los diferentes estilos de apego. Dicho cuestionario está modificado de una versión anterior con un 40% de la varianza total y se compone de 40 ítems que se agrupan en 4 escalas. La primera escala, *Baja autoestima, necesidad de aprobación y miedo al rechazo* formada por 13 ítems con un coeficiente α de Cronbach de 0.86. La segunda escala, *Resolución hostil de conflicto, rencor y posesividad*, formada por 11 ítems con un coeficiente α de Cronbach de 0.80. La tercera escala, *Expresividad emocional y comodidad con la intimidad*, formada por 9 ítems con un coeficiente α de Cronbach de 0.77. Por último, la escala *Autosuficiencia emocional e incomodidad con la intimidad*, formada por 7 ítems con un coeficiente α de Cronbach de 0.68. Las respuestas son tipo Likert de 6 puntos: 1 completamente en desacuerdo, 6 completamente de acuerdo. Las respuestas de los ítems que pertenecen a un apego seguro, son los de la tercera escala (1, 38, 32, 40, 16, 27, 5, 11 y 35) y los de apego inseguro, el resto. Estas 4 escalas representan dimensiones donde los sujetos se sitúan en un continuo.



➤ **Preocupación por la imagen corporal:** Se pasó el *cuestionario Dysmorphic Concern Questionnaire-DCQ*⁽²⁹⁾. Se trata de un cuestionario prácticamente unidimensional, mide el nivel de preocupación por la imagen corporal, con una consistencia interna buena, ya que garantiza que los diversos elementos que miden los diferentes constructos brinden resultados consistentes (alfa de 0.80 a 0.88). Además, es autoaplicado y muy breve, consta de 7 preguntas, formuladas a partir del esquema de respuesta del cuestionario clásico de salud general (GHQ). Las preguntas tratan sobre las preocupaciones características del trastorno dismórfico corporal y sus respuestas están comprendidas en cuatro valores; “no, en absoluto”, “igual que la mayoría de la gente”, “más que la mayoría de la gente” y “mucho más que la mayoría de la gente”. Los adaptadores de este cuestionario obtuvieron un promedio de 5.2 puntos (DT de 5.6) en población general.

Procedimiento

Se llevó a cabo un estudio correlacional de encuesta, en formato papel y lápiz. Se utilizó una estrategia no manipulativa, pues no se hicieron inferencias causales, con diseño ex post facto, ya que presentaban el valor de la variable independiente antes de ser estudiados, tener un TCA diagnosticado. El tipo de muestreo fue no probabilístico intencional.

Los datos fueron recogidos en diferentes entidades y contextos, con la colaboración de psicólogos y endocrinólogos, con una muestra total de 30 sujetos, tomados de población clínica con TCA de Sevilla y Barcelona.

En primer lugar, se habló con los responsables de las entidades para permitir la recogida de datos. Se les explicó que se trataba de una investigación de la Universidad Pablo de Olavide sobre TCA, que la participación era individual, voluntaria y en el anonimato, codificados mediante códigos (ej.: “DA”). Se manifestó la importancia de la sinceridad de las respuestas para resultados fiables. Se dio instrucciones de cómo debía hacerse, ya que en algunos casos lo pasarían los encargados de la entidad.

Debían dar su autorización para participar a través del consentimiento informado por escrito (Ley Orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal), y se les informó además de que podían dejar de participar en el momento que lo desearan.

Los test podían pasarse de forma autoaplicada (para no intimidarlos en sus respuestas) o a modo entrevista (en caso necesario). No se estableció tiempo límite de cumplimentación y fue de forma transversal (los test se respondieron en un solo momento). Una vez finalizadas las



pruebas, se recogieron los cuestionarios y se dio por acabada su participación en dicho estudio.

Tras contar con los datos de la muestra, se pasó en formato Excel, y se prosiguió con la obtención de resultados, mediante la codificación de datos y de sus pertenecientes análisis estadísticos, a través del programa Statistical Package for the Social Sciences versión 15.0 (SPSS Statistics 15.0). Para las variables nominales se analizaron las frecuencias y porcentajes de cada categoría. Para las cuantitativa se realizó análisis estadísticos descriptivos y pruebas de normalidad con el índice de Shapiro-Wilk para $n \leq 30$ ($p = .000$) llevándonos a realizar pruebas no paramétricas.

Para el primer supuesto se realizó la prueba de Chi-cuadrado con tabla de contingencia. Para el segundo y tercer supuesto, se realizó la prueba U de Mann-Whitney (permite contrastar las medias de dos muestras independientes).

Resultados

Por un lado, se dispone de dos variables cuantitativas, "Edad" y "DCQtotal" que mide la preocupación por la imagen corporal.

Por otro lado, se cuenta con tres variables cualitativas/nominal: "Sexo" (varón= 1, mujer= 2), "TCA_total" creada a partir del cuestionario EDI-2, clasificando a los sujetos en SI_TCA = 1, NO_TCA = 2, sin importar el tipo, y "Apego" (Apego seguro= 1, Apego inseguro= 2). Esta última fue recodificada para que solo tuviera 2 valores, pues inicialmente contaba con 4 categorías, "apego seguro, apego alejado, apego preocupado y apego temeroso", y se agruparon las puntuaciones en apego seguro, por un lado, y por otro, se unió la de las categorías restantes en una sola, llamada ahora apego inseguro.

En primer lugar, se precisa ver el comportamiento de cada variable por separado. (Tablas 1 y 2)

Tabla 1. Análisis descriptivo de las variables cuantitativas

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
DCQtotal	30	,00	18,00	4,1292	3,51387
Edad	30	14,00	35,00	17,40	2,52



Tabla 2. Frecuencias variables cualitativas (sexo, TCAtotal -si/no-, apego -seguro/inseguro-)

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Varón	3	10,0
	Mujer	27	90,0
	Total	30	100,0
Válidos	Si_TCA	30	100,0
	No_TCA	0	0,0
	Total	30	100,0
Válidos	Seguro	4	11,0
	Inseguro	26	89,0
	Total	30	100,0

Para comprobar si cumple o no los criterios de normalidad en nuestra variable cuantitativa preocupación por la imagen corporal (“DCQtotal”), se aplica la prueba de Shapiro-Wilk:

Como se puede observar en la Tabla 3 ($Z=2,146$, $p=,000$), no se cumple el criterio de normalidad (pues no supera $p=,05$), por lo que tendremos que utilizar la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney para contrastar la segunda y tercera hipótesis, con un alfa de 0,05 en cada una.

Tabla 3. Prueba de normalidad

	DCQtotal
Shapiro-Wilk	2,146
Sig. asintót. (bilateral)	,000

Para el análisis de nuestra primera hipótesis, se hizo una tabla de contingencia (dos variables cualitativas para contrastar), utilizando el índice de significatividad relacional Chi-cuadrado.

Según muestra la Tabla 4, la prevalencia de apego inseguro en TCA es de un 86,8%, superior al seguro. Se refleja la existencia de una relación estadísticamente significativa entre sí tener un TCA y el estilo de apego con $p=,000$.



Tabla 4. Tabla de contingencia TCA*Apego (prueba de Chi-cuadrado)

			Apego		total
			Seguro	Inseguro	
TCA_TOTAL	SI_TCA	Recuento	4	26	30
		%dentro de apego	13,33%	86,67%	100%
	NO_TCA	Recuento			
		% dentro de apego			

Para la segunda hipótesis, se llevó a cabo el contraste de medias para muestras independientes, con la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

Puede observarse en la Tabla 5, que los valores difieren en función del apego, siendo la puntuación en preocupación de la imagen corporal mayor en apego inseguro con un valor de 141,25.

Tabla 5. Diferencias en preocupación por la IC (DCQtotal) en función del estilo de apego (prueba U de Mann-Whitney)

	Apego	N	Rango promedio	Suma de rangos
DCQtotal	Seguro	4	67,50	270,00
	Inseguro	26	141,25	3.672,50
U de Mann-Whitney	3.102,50			
Z	-2,754			
Sig. Asintót. (bilateral)	,006			

Además, se puede observar una $U = 3.102,5$, $p = ,006$ por lo que se puede afirmar que existe relación estadísticamente significativa entre la preocupación IC y el apego, llevando a aceptar el supuesto planteado, siendo el apego inseguro el que presenta puntuaciones superiores.

En relación a la tercera hipótesis, se llevó a cabo el contraste de medias para muestras independientes, seleccionándose los casos con TCA, con la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

Se observa en la Tabla 6 que los valores difieren en función del sexo, siendo la preocupación de la IC mayor en mujeres con un valor de 145,05.



Tabla 6. Diferencias en preocupación por la IC (DCQtotal) en función del sexo (prueba U de Mann-Whitney)

	Sexo	N	Rango promedio	Suma de rangos
DCQtotal	Varón	3	62,50	187,50
	Mujer	27	145,05	3915,00
U de Mann-Whitney	3.727,5			
Z	-3,244			
Sig. Asintót. (bilateral)	0,002			

Además, se obtiene una $U = 3.727,5$, $p = ,002$ por lo que se puede afirmar que existe relación estadísticamente significativa entre la preocupación por la IC y el sexo, llevando a rechazar la hipótesis planteada, siendo las mujeres las que presentan puntuaciones superiores.

Discusión

El primer objetivo de este trabajo pretendía estudiar el estilo de apego predominante en una muestra de personas que padecen un TCA. Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al estilo de apego, siendo el apego inseguro el más frecuente en personas con TCA, confirmando la primera hipótesis. Estos resultados coinciden con los obtenidos en otros muchos estudios, tanto más antiguos⁽⁶⁾, como más actuales⁽¹⁷⁾, donde se planteaba que estos pacientes compartían, además de muchas otras características, el mismo estilo de apego, basado en la tipología de inseguridad.

Teniendo en cuenta esta característica común en los casos de TCA, se propone como medida de mejora que dicho conocimiento se lleve a la práctica como método de prevención de estos trastornos. promoviendo en las familias un estilo de apego seguro a través de la educación emocional. Hasta ahora, en otros estudios lo que se ha propuesto al respecto, es emplear esta medida solo en fase de tratamiento, como se encuentra publicado en otros estudios⁽⁷⁾.

Además, recientemente, se está llevando a cabo en algunos contextos terapéuticos para el tratamiento de los TCA, la práctica de Mindfulness, con el objetivo de cambiar mapas conceptuales, autoconcepto, las relaciones con los otros y uno mismo, el impacto del estrés, la sensación de malestar, la aceptación y compromiso, el apego, etc., trabajando esta técnica tanto con los propios pacientes como también con sus padres⁽³⁰⁾. Además, se ha visto que las personas que puntúan alto en mindfulness son menos vulnerables a desarrollar un TCA⁽³¹⁾.



Por otro lado, justificando la necesidad de un cambio hacia un apego seguro para además de la prevención, también para el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria, se ha confirmado que, en población clínica, el apego inseguro se muestra como un predictor muy estable: a mayor inseguridad en el apego, peor gravedad de los síntomas⁽³²⁾ y peor funcionamiento en el tratamiento⁽³⁰⁾. Dicho esto, cuanto más seguro es el apego con el que crece un niño, menor será su probabilidad de desarrollar un trastorno mental de adulto⁽¹⁴⁾. Esto da garantía, una vez de más, de que el apego puede funcionar como factor de protección ante el desarrollo de un TCA. Además, en otros estudios, se ha demostrado la relación de niveles altos de inseguridad en el apego con conductas insanas a nivel alimentario en población general⁽³³⁾.

El segundo objetivo de este trabajo pretendía analizar si aquellos con un apego inseguro tenían mayor preocupación por la imagen corporal. Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas, siendo las puntuaciones más altas en apego inseguro, confirmándose lo que se esperaba.

De acuerdo a estos resultados, se encuentran publicados varios estudios que nos llevan a pensar que, debido a las características de un apego inseguro, se crea una imagen distorsionada. Pues como bien se ha explicado anteriormente, la preocupación que uno tiene por su IC, viene desencadenada de la baja autoestima y de un mal autoconcepto, determinando la valoración inicial que el niño hace de sí mismo, originado por el cómo se relacionan las madres y los padres con estos⁽³⁴⁾.

Además, una baja autoestima mantenida a lo largo del desarrollo, también lleva a tener una mayor preocupación por el aspecto físico, pues es ahí donde sienten que pueden ejercer el control para el cambio hacia el perfeccionismo y poder equilibrar así otras carencias⁽²³⁾. De esta forma, erróneamente piensan que, si son físicamente aceptados por la sociedad, se van a sentir más completos y realizados en su vida^(21,22).

Por último, atendiendo al último objetivo, se pretendía analizar las puntuaciones en preocupación por la imagen corporal en mujeres y hombres. Respecto a este supuesto, en comparación con una muestra control, donde generalmente son las mujeres las que más se preocupan por su IC⁽³⁵⁾, en una muestra con TCA esas diferencias de sexo deberían de desaparecer, ya que el hecho de que estén diagnosticados de TCA, independientemente del sexo, indica cierto nivel de preocupación por la imagen. Por el contrario, los resultados manifestaron diferencias estadísticamente significativas en función del sexo, siendo las mujeres las que más puntuaban en preocupación por la IC. De acuerdo a esto, los estudios muestran



que entre el 90-95% de los TCA son padecidos por mujeres⁽¹⁰⁾, pues el desarrollo de un TCA depende de otros factores que hacen que las mujeres sean más vulnerables.

Se puede concluir lo siguiente:

- Las personas con un TCA presentan mayoritariamente un estilo de apego inseguro.
- El estilo de apego seguro puede funcionar como herramienta de prevención de los TCA y de mejoría, cuando ya se está en fase de tratamiento.
- Las personas con un estilo de apego inseguro se preocupan más por su IC y presentan una baja autoestima.

Por un lado, se debe decir que esta investigación presenta limitaciones que deberían subsanarse como propuestas de mejora. El principal problema que se encontró es la dificultad de acceso a una muestra clínica más grande, para conclusiones más sólidas. La no equitatividad de hombres y mujeres no permitió ver la influencia del sexo en la preocupación por la IC en población con TCA, por lo tanto, no se pudo concluir sobre este aspecto. Además, para un estudio más específico, se propone hacer análisis por tipo de TCA.

No obstante, dicho estudio, además de apoyar lo encontrado en otras publicaciones, nos informa de que la situación no ha cambiado en los últimos años, por lo que algo está fallando, así que se debe seguir interviniendo en este ámbito de forma eficaz, proponiendo medidas y ejecutándolas, en base a los datos que se tienen.

Referencias

1. Hans, H. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Eating Disorders*, 34 (4), 383-396.
2. Steinhausen HC, Rauss-Mason C, Seidel R. (1991-1993). Follow-up studies of anorexia nervosa: a review of four decades of outcome research. *Psychological Medicine*, 21(2), 447-454.
3. Iglesias, J.L. (2013). Desarrollo del adolescente: aspectos físicos, psicológicos y sociales. *Pediatría Integral*, XVII (2): 88-93.
4. Pompili, M., Mancinelli, I., Girardi, P., Ruberto, A., y Tatarelli, R. (2004). Suicide in anorexia nervosa: a meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 36(1), 99-103.



5. Lafuente, M.J., Cantero, M.J. y Melero, R. (1999, septiembre). Los estilos de apego adulto en población española. Comunicación presentada al Tercer Congreso Internacional de Psicología y Educación. Santiago de Compostela.
6. Dozier, M., Stovall, K. C., & Albus, K. E. (1999). Attachment and psychopathology in adulthood. *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (pp. 497-519).
7. Soares, I., y Dias, P. (2007). Apego y psicopatología en jóvenes y adultos: contribuciones recientes de la investigación. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7(1), 177-195.
8. Veale, D y Neziroglu, F (2010) *Body Dysmorphic Disorder: A Treatment Manual*. Wiley: Chichester.
9. APA, 2014 American Psychiatric Association (APA) Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5.th ed. [DSM-5]). Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
10. Correa, M., Zubarew, T., Silva, P. & Romero, M. I. (2006). Prevalencia de riesgo de trastornos alimentarios en adolescentes mujeres escolares de la Región Metropolitana. *Revista Chilena de Pediatría*, 77(2), 153-160.
11. Bowlby J. Una base segura, Aplicaciones clínicas de la teoría del apego, Buenos Aires, Paidós, 1989.
12. Ainsworth, M.D. (1989). Attachment beyond infancy. *American Psychologist*, 44, 709-716.
13. Oliva, A. (2004). Estado actual de la Teoría del Apego. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*, 4(1), 65-81.
14. Vishwanatha, K., y Hirisave, U. (2008). Attachment and Psychopathology in Children with Emotional Disorders. *Indian journal of pediatrics*, 74(4), 395-397.
15. Martín, J. M., Seguí-Durán, D., Antón-Torre, L. y Barrera-Palacios, A. (2016). Relación entre estilos parentales, intensidad psicopatológica y tipo de sintomatología en una muestra clínica adolescente. *Anales de psicología*, 32(2), 417-423.
16. Santelices, m. P., Guzmán, M., y Garrido, L. (2011). Estudio comparativo de los estilos de apego en adultos con y sin sintomatología ansioso-depresiva. *Revista argentina de clínica psicológica*, 20(1), 49-56.
17. Biedermann, K., Martínez, V., Olhaberry, M. y Cruzat, C. (2009). Aportes de la teoría del apego al abordaje clínico de los trastornos de alimentación. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, 18(3), 217-226.



18. Ward A, Ramsay R, Turnbull S, Benedettini M, Treasure J. Attachment patterns in eating disorders: Past in the present. *International Journal of Eating Disorders*. 2000;28(4):370-376. Available from, DOI: 10.1002/1098-108X (200012)28:4<370: AID-EAT4>3.0.CO;2-P
19. Rozenel, V. (2006). Los Modelos Operativos Internos (IWM) dentro de la teoría del apego. *Aperturas Psicoanalíticas* 23.
20. Rodríguez testal, J.F. (2013). *Alteraciones de la imagen corporal*. Madrid: Síntesis, S.A.
21. Tantleff-Dunn, S. and Lindner, D. (2011). "Body Image and Social Functioning." In T.F. Cash & Smolak, L. (eds.), *Body image: A Handbook of Science, Practice, and Prevention* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.
22. Martínez, E., Toro, J., Salamero, M., Blecua, J., y Zaragoza, M. (1993). Influencias socioculturales sobre las actitudes y conductas femeninas relacionadas con el cuerpo y la alimentación. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 20(2), 51-65.
23. Gilbert, P. Miles, J. (2002) *Body Shame: Conceptualisation, Research, and Treatment*.doi: 1583911650, 9781583911655.
24. Buote, V.M., Wilson, A.E., Strahan, E.J., Gazzola, S.B. & Papps, F.A. (2011). Setting The Bar: Sociocultural Norms for Women's and Men's Ideal Appearance in Real-world Contexts. *Body Image*, 8(4), 322-334.
25. P&M, (2015). Alerta con los selfies: pueden ser síntoma de algún trastorno mental: Recuperado de: <http://psicologiymente.net/alerta-con-los-selfies-pueden-ser-sintoma-de-algun-trastorno-mental/>.
26. Rivera, V.I., (2012) *Cuestionario entrevista inicial de la historia clínica*. Recuperado de <https://es.slideshare.net/verito1989/historia-clinica-mary>
27. Garner, D. *Inventario de trastornos de la conducta alimentaria EDI-2*. 1983. Madrid: Tea ediciones.
28. Cuestionario de Apego Adulto "CCA", Melero, R. y Cantero, M.J. (2005).
29. Dysmorphic Concern Questionnaire (DCQ, Cuestionario de preocupaciones dismórficas, de Oosthuizen, Lambert y Castle, 1998).
30. García Palacios, A. (2006). Mindfulness en la terapia Dialéctico-Comportamental. *Revista de Psicoterapia, mindfulness y psicoterapia*. 17 (66/67), 123-132.
31. Lavander, J. M., Jardin, B. F. y Anderson, D. A. (2009). Bulimic symptoms in under graduate men and women: Contributions of Mindfulness and thought suppression. *Eating Behaviors*, 10, 228–231.



32. Monteleone, A. M., Castellini, G., Ricca, V., Volpe, U., De Riso, F., Nigro, M., Zamponi, F., Mancini, M., Stanghellini, G., Monteleone, P., Treasure, J. y Maj, M. (2017), Embodiment Mediates the Relationship between Avoidant Attachment and Eating Disorder Psychopathology. *European Eating Disorders Review*, 25, 461–468. doi: 10.1002/erv.2536
33. Faber A., Dubé L. y Knäuper B. (2017). Attachment and eating: A meta-analytic review of the relevance of attachment for unhealthy and healthy eating behaviors in the general population, *Appetite*, 123, 410-438. doi: 10.1016/j.appet.2017.10.043
34. Ochoa, I. (2009). La importancia de la imagen corporal, la alexitimia, la autoestima y los estilos de crianza en jóvenes con Trastorno de Conducta Alimentaria. *Revista de estudios de juventud*, 84, 106-124.
35. Ramos, P., Rivera, F., Pérez, R.S., Lara, L. y Moreno, C. (2016). Diferencias de género en la imagen corporal y su importancia en el control de peso. *Escritos de Psicología*, Vol. 9, nº 1, pp. 42-50. doi: 10.5231/psy.writ.2015.1409.



REVISIÓN

Enfermedades y lesiones por accidente de trabajo: una perspectiva psicológica de la salud ocupacional en México

Illnesses and injuries due to work accidents: a psychological perspective of occupational health in Mexico

Martín Israel Campuzano-Aguilar¹, Arturo Salazar-Campos², Héctor Hugo Ríos-Cortés³

¹ Instituto de estudios superiores Elise Freinet, Pachuca, Hidalgo, México

² Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

³ Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dr.salazar.biologia@gmail.com (Arturo Salazar-Campos).

Recibido el 12 de enero de 2019; aceptado el 29 de mayo de 2019.

Como citar este artículo (PROVISIONAL):

Campuzano-Aguilar MI, Salazar-Campos A, Ríos-Cortés HH. Enfermedades y lesiones por accidente de trabajo: una perspectiva psicológica de la salud ocupacional en México. JONNPR. 2019;4(7):720-32. DOI: 10.19230/jonnpr.2957

How to cite this paper (PROVISIONAL):

Campuzano-Aguilar MI, Salazar-Campos A, Ríos-Cortés HH. Enfermedades y lesiones por accidente de trabajo: una perspectiva psicológica de la salud ocupacional en México. JONNPR. 2019;4(7):720-32. DOI: 10.19230/jonnpr.2957



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

Resumen

Las enfermedades y accidentes de trabajo han sido estudiadas debido a su importancia por el gran número de individuos a nivel mundial que están expuestos en sus diferentes áreas de trabajo, así mismo el conocimiento acerca de ellos está evolucionando de manera constante, por tal motivo es necesario analizar diferentes autores y el enfoque que muestran desde las múltiples vertientes para evaluar y entender dicha problemática. Dentro de estas perspectivas se aprecia que los autores centran sus investigaciones en el análisis de datos ocupacionales, medidas preventivas, control de riesgos y condiciones de trabajo. La oportunidad de englobar diferentes fuentes de información y los hallazgos obtenidos en distintas investigaciones tiene como objetivo primordial generar acciones que arrojen programas y planes de acción con el objeto fundamental de la prevención, en el campo fértil de la salud



ocupacional. Por lo tanto para obtener resultados positivos es mandatorio que los actores involucrados en la salud de los trabajadores, lleve a la práctica el conocimiento obtenido y acrecentar los esfuerzos para que las enfermedades y lesiones en los trabajadores disminuyan considerablemente y con esto generar condiciones favorables que puedan replicarse. Los ambientes saludables y la salud de los trabajadores son condiciones esenciales para la efectividad de las personas y para el rendimiento de las organizaciones. Por ello, la Psicología de la salud ocupacional busca cuidar la salud de las personas y desarrollar ambientes saludables, pues ambos frentes son inseparables.

Palabras clave

Enfermedad laboral; accidente laboral; salud ocupacional; psicología ocupacional

Abstract

Occupational diseases and accidents have been studied due to their importance because of the large number of individuals worldwide who are exposed in their different areas of work, as well as the knowledge about them is constantly evolving, for this reason it is necessary analyze different authors and the approach they show from the multiple aspects to evaluate and understand this problem. Within these perspectives it is appreciated that the authors focus their research on the analysis of occupational data, preventive measures, risk control and working conditions. The main objective of the opportunity to include different sources of information and the findings obtained in different investigations is to generate actions that show programs and action plans with the fundamental objective of prevention, in the fertile field of occupational health. Therefore, in order to obtain positive results, it is mandatory that the actors involved in the health of the workers, put into practice the knowledge obtained and increase the efforts so that illnesses and injuries in the workers diminish considerably and with this generate favorable conditions that can replicate Healthy environments and the health of workers are essential conditions for the effectiveness of people and for the performance of organizations. Therefore, Occupational Health Psychology seeks to take care of people's health and develop healthy environments, since both fronts are inseparable.

Keywords

work-related illness; occupational accident; occupational health; occupational condition; occupational medicine

Introducción

El objetivo de estudiar las enfermedades y accidentes de trabajo es mantener una visión con enfoque en la prevención y vigilancia de las medidas de seguridad y gestión de riesgos.



Desde el origen del hombre y ante la necesidad de alimentarse y sobrevivir, nació el trabajo y junto a este, sus riesgos de enfermedad o incluso la muerte de los trabajadores. Posteriormente, las acciones que toma para protegerse dan origen a la Medicina del Trabajo ⁽¹⁾.

El elemento que centra la importancia de las lesiones por accidentes de trabajo es su alta frecuencia de presentación, cada 15 segundos, un trabajador muere a causa de accidentes o enfermedades relacionadas con el trabajo. Cada 15 segundos, 153 trabajadores tienen un accidente laboral. Cada día mueren 6.300 personas a causa de accidentes o enfermedades relacionadas con el trabajo más de 2,3 millones de muertes por año. Anualmente ocurren más de 317 millones de accidentes en el trabajo, muchos de estos accidentes resultan en absentismo laboral. El coste de esta adversidad diaria es enorme y la carga económica de las malas prácticas de seguridad y salud se estima en un 4 por ciento del Producto Interior Bruto global de cada año. ⁽²⁾. En los últimos años, el conocimiento sobre accidentes de trabajo ha evolucionado considerablemente. Anteriormente, éstos se definían a partir de un modelo sencillo que dividía a los accidentes en actos y condiciones inseguras, y generalmente, se consideraba al accidente, como resultado de error en el comportamiento del trabajador y/o de las condiciones laborales ⁽³⁾.

El accidente de trabajo es definido como todo suceso repentino y prevenible que sobrevenga por causa o con ocasión del trabajo, y que produzca en el trabajador una lesión orgánica, una perturbación funcional, una invalidez o muerte. Es también accidente de trabajo aquel que se produce durante la ejecución de órdenes del empleador, o durante la ejecución de una labor bajo su autoridad, aún fuera del lugar de trabajo ⁽⁴⁾. Los accidentes de trabajo son la combinación de riesgo físico y error humano y causan lesión de la persona ⁽⁵⁾.

A pesar de los avances en seguridad y salud en el trabajo que se han logrado en los últimos años en el mundo, con el advenimiento de los sistemas de gestión, los avances en legislación y la implementación de normas técnicas de calidad, los eventos de origen laboral tanto enfermedades como accidentes, se siguen presentando con cifras considerables e inaceptables ⁽⁶⁾. Los riesgos laborales han venido cambiando, muchos de los tradicionales se mantienen, pero algunos riesgos emergen derivados de las actuales condiciones de trabajo en el mundo y de los cambios tecnológicos. Los empleos de baja calidad proliferan y las condiciones son cada vez más exigentes para los trabajadores, implicando mayor esfuerzo físico y mental ⁽⁷⁾.

Por lo tanto en este artículo se analizan diversas publicaciones, variables y algunos criterios que han sido utilizados por diversos autores para evaluar la problemática de las enfermedades y accidentes de trabajo. Todos ellos con una perspectiva desde la salud pública.



Concepto de salud ocupacional

La Medicina Ocupacional y del Medio Ambiente es una de las disciplinas más importantes de la Salud Ocupacional, la definición del Colegio Americano de Medicina Ocupacional y Ambiental, nos dice lo siguiente: "Es la especialidad médica dedicada a la prevención y manejo de las lesiones, enfermedades e incapacidades ocupacionales y ambientales, de la promoción de la salud y de la productividad de los trabajadores, sus familias y comunidades"⁽⁸⁾.

La Salud Ocupacional tiene como objeto de estudio la relación entre el proceso de producción y las consecuencias hacia la salud de los trabajadores, orientándose, entonces, hacia los procesos sociales, para lo cual utiliza tanto a las ciencias naturales como a las sociales⁽⁹⁾.

Por lo tanto, la Salud Ocupacional, es el resultado de un trabajo multidisciplinario donde intervienen profesionales en medicina ocupacional, enfermería ocupacional, higiene industrial, seguridad, ergonomía, psicología organizacional, epidemiología, toxicología, microbiología, estadística, legislación laboral, terapia ocupacional, organización laboral, nutrición y recientemente, promoción de la salud⁽¹⁰⁾.

Calidad de los datos de salud ocupacional

La ausencia de datos confiables y sistematizados sobre la situación de salud de los trabajadores en América Latina y el Caribe constituye un problema de gran magnitud por la significativa pérdida económica y social que ocasionan los accidentes y las enfermedades de origen ocupacional. La falta de información adecuada y completa impide que las autoridades de salud y los empresarios tomen decisiones, o que los trabajadores y la opinión pública se movilicen para mejorar las condiciones laborales, disminuir los riesgos y prevenir esos accidentes y enfermedades⁽¹¹⁾.

El registro de los accidentes y enfermedades profesionales ha sido reconocido como un problema en la mayor parte de los países, debido a deficiencias en los sistemas de información e insuficiente coordinación entre los diferentes organismos de trabajo y salud. De este problema no están exentos los países desarrollados; la Oficina de Estadísticas de Trabajo de Estados Unidos de América (EUA) reporta que del total de accidentes y enfermedades, aproximadamente 10% no son registrados y los días de trabajo perdidos por lesiones y enfermedades de estos casos son aproximadamente 25%⁽¹²⁾.



Una de las causas de subregistro es el escaso reconocimiento de la importancia de la problemática por parte de empresas y trabajadores ⁽¹³⁾.

Factores de riesgo asociados a los accidentes

La historia de la seguridad del trabajo es rica en teorías que intentan explicar las causas de los accidentes, pero no especifica qué método debe ser utilizado para determinada empresa o accidente laboral ⁽¹⁴⁾. También es de conocimiento que gran proporción de los accidentes es atribuido a las fallas humanas, en cerca del 70 al 80% de los casos. Por lo tanto, decir que un accidente fue causado por una falla humana no es suficiente para explicar las causas del accidente en un nivel que pueda ser utilizado para el aprendizaje organizacional. Se debe recordar que la falla humana es la consecuencia y no la causa ⁽¹⁵⁾.

Conviene diferenciar, por un lado, entre las causas, o factores de riesgo, localizadas en las propias condiciones de trabajo (ya sean éstas de tipo estructural: anchura del pasillo; ambiental: iluminación; u organizativas: ritmo de trabajo), llamadas también causas micro, y la forma en cómo se produce el contacto (en nuestro ejemplo, resbalar). Así pues, la forma en cómo se produce el «accidente»: caída, sobreesfuerzo, proyección, corte, pinchazo, etc., no es más que una manera diferente de denominar el mecanismo de cómo tiene lugar la exposición (o contacto) entre los factores de riesgo y el trabajador. Las formas o mecanismos nos orientan hacia las causas, pero no son las causas en sí mismas ⁽¹⁶⁾.

Estadísticas internacionales y nacionales

Según estimaciones de la Organización Internacional del Trabajo, cada año mueren más de 2,3 millones de mujeres y hombres a causa de lesiones o enfermedades en el trabajo. Más de 350.000 muertes son causadas por accidentes mortales y casi 2 millones de muertes son provocadas por enfermedades vinculadas con el trabajo. Además, más de 313 millones de trabajadores están implicados en accidentes no mortales relacionados con el trabajo lo cual generan daños y absentismo en el trabajo. La OIT estima también que anualmente ocurren 160 millones de casos de enfermedades relacionadas con el trabajo ⁽¹⁷⁾.

En México en el 2017 se presentaron 198,720 accidentes de trabajo de los cuales 67,536 fueron de trayecto ósea de personal que iba en camino a su trabajo y se diagnosticaron un total de 5,045 enfermedades de trabajo ⁽¹⁸⁾.



Lo que representa una tasa de incidencia de riesgo de trabajo de 1.4, así mismo una tasa de incidencia de accidentes y enfermedades de trabajo de 1.1 y de tasa de incidencia de accidentes de trayecto de 3.6 esto en el 2017 ⁽¹⁸⁾.

El comportamiento de los accidentes y enfermedades de trabajo a nivel nacional es fluctuante lo que se aprecia en la Tabla 1.

Tabla 1. Evolución de Accidentes, Enfermedades, Incapacidades y Defunciones de Trabajo, 2005 – 2016 Nacional.

Año	Patrones	Trab. Prom.	Accidentes de Trabajo	Enfermedades de Trabajo	Incapacidades de Trabajo	Defunciones
2005	802,107	12,735,856	295,594	7,292	19,721	1,112
2006	810,181	13,578,346	309,539	4,715	18,140	1,071
2007	823,999	14,424,178	361,244	2,691	16,415	1,052
2008	833,072	14,260,309	411,179	3,681	17,487	1,133
2009	825,755	13,814,544	395,024	4,101	18,721	1,109
2010	829,500	14,342,126	403,336	3,466	22,389	1,125
2011	821,572	14,971,173	422,043	4,105	24,395	1,221
2012	824,823	15,671,553	434,600	4,853	24,488	1,152
2013	833,105	16,224,336	415,660	6,364	25,625	982
2014	837,502	16,803,995	400,947	8,301	25,214	1,012
2015	866,055	17,533,488	425,063	12,009	28,974	1,133
2016	895,829	18,206,112	394,202	12,622	28,425	1,009

Fuente: Memorias estadísticas IMSS, 2005 – 2016

Las transformaciones en las formas de enfermar y morir en los trabajadores mexicanos se debe a los cambios profundos que se están generando en los procesos de producción y de trabajo, que se manifiestan en: la desaparición de relaciones contractuales estables, la intensificación del trabajo, transformaciones en la organización laboral, bajos salarios, despidos masivos e incremento desmesurado del sector informal y precario ⁽¹⁹⁾.

Los datos de siniestralidad actuales revelan que el índice de incidencia de accidentes en jornada de trabajo con baja en el sector de la construcción ha disminuido significativamente en los últimos años. Sin embargo, este indicador sigue siendo mucho más elevado que en el resto de sectores de actividad, tanto en valor total como por gravedad de los accidentes. Se pueden atribuir múltiples causas a estos accidentes de trabajo. En el caso de accidentes



mortales estas causas están especialmente relacionadas con la gestión de la prevención, la organización del trabajo, la protección y señalización, los espacios de trabajo o los factores individuales⁽²⁰⁾.

En México, los Riesgos de Trabajo según el Título IX, Art. 473 de la Ley Federal del Trabajo, son los accidentes y enfermedades a que están expuestos los trabajadores en ejercicio o con motivo del trabajo. Estos Riesgos de Trabajo constituyen uno de los problemas contemporáneos más importantes para la salud de los trabajadores en todo el mundo. Las tasas de incidencia de este tipo de factores son significativamente elevadas en comparación con otros países⁽²¹⁾.

Rol del médico en la gestión de accidentes y enfermedades

Tiene carácter integral: asistencial, preventivo-promocional, rehabilitador y, en última instancia, curativo. Pero, el carácter patognomónico de la especialidad es su ejercicio ligado a los programas de seguridad e higiene de la empresa⁽²²⁾.

Debe ser médico especializado en medicina del trabajo, tiene que participar en la evaluación ocupacional de la empresa para conocer de primera mano sus instalaciones y los riesgos presentes o potenciales. El médico ocupacional deviene en el pilar del equipo, aunque por sí solo es insuficiente para desarrollar los programas de salud ocupacional.

Las actividades que realiza el médico en medicina ocupacional van a depender de las circunstancias donde las practique, las que pueden estar circunscritas al área pública o privada. Sin embargo, las medidas más importantes han sido relacionadas al trabajo multidisciplinario con epidemiólogos, toxicólogos, higienistas industriales e ingenieros de seguridad, dado por el emergente desarrollo del enfoque multidisciplinario de la Salud Ocupacional⁽²³⁾.

El profesional de la salud ocupacional lo logrará mediante el asesoramiento continuo, honesto y competente a la dirección ejecutiva y a los trabajadores sobre los factores existentes en la empresa, conduciendo al establecimiento de una política de salud y seguridad en el trabajo y a un programa de prevención adaptables al tiempo y las condiciones existentes según la evolución de la empresa.⁽²⁴⁾ Finalmente, los médicos ocupacionales deben ser conscientes de su rol en relación con la protección de la comunidad y el ambiente, dentro del marco de la salud pública⁽²⁵⁾.

En los últimos años, los investigadores en México han mostrado un limitado interés para analizar los riesgos Laborales.



En el caso de la industria los pocos estudios que hay se orientan básicamente a analizar las rutinas de trabajo y su efecto en la salud de los trabajadores ⁽²⁶⁾.

En la actualidad, las instituciones internacionales y nacionales referentes en la materia contemplan que los problemas de salud relacionados con el trabajo son susceptibles de prevención por definición, dado que sus factores determinantes se encuentran precisamente en las condiciones de trabajo.

En este sentido, en las últimas décadas se han fortalecido las acciones de los actores gubernamentales, empresariales y sindicales orientados a la promoción y la protección del bienestar de los trabajadores mediante la prevención y el control de los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales, así como la eliminación de los factores y condiciones que ponen en peligro la salud y la seguridad en el trabajo ^(27,28).

Psicología de la salud ocupacional

La Psicología de la Salud Ocupacional se refiere a la aplicación de la psicología para mejorar la calidad de vida laboral y proteger y promover la seguridad, salud y bienestar de los trabajadores. La Academia Europea de Psicología de la Salud Ocupacional define el campo como: "la aplicación de los principios y prácticas de la psicología aplicada a los problemas de la salud ocupacional: el estudio de los aspectos psicológicos, sociológicos y organizacionales de la dinámica de la relación entre el trabajo y la salud" ⁽²⁹⁾.

Los cambios sociodemográficos, económicos, políticos y tecnológicos, influyen en el mundo laboral afectando los diseños y procesos laborales, además, en la salud y calidad de vida de los trabajadores. Estos temas, en los últimos años son protagónicos en la salud pública debido a la implicancia de los factores psicosociales y sus consecuencias, esencialmente en el estrés laboral ⁽³⁰⁾.

A lo largo de su historia, la psicología ha centrado su atención en los aspectos negativos de los seres humanos y la sociedad en general. Este sesgo negativo también está presente en el ámbito organizacional. Los departamentos de recursos humanos y de salud laboral tratan de «ayudar» a los empleados enfermos a que vuelvan rápidamente al trabajo, con el fin de reducir los costes asociados al absentismo, y ofrecen programas de formación para solucionar los problemas individuales. Por otra parte, si los empleados carecen de ciertas competencias, a menudo puede parecer más sencillo reemplazarlos que invertir en programas de formación a medida. Los mejores empleadores ya no son los que prometen empleo de por vida y una buena pensión, sino aquellos que proporcionan a sus empleados oportunidades, recursos y flexibilidad para su crecimiento ⁽³¹⁾.



La psicología positiva surgió a finales de 1990 con un renovado énfasis en «lo que está bien» en las personas, en contraste con la preocupación que durante años ha mostrado la psicología en centrarse en aquello que «funciona mal» en la gente ⁽³²⁾. El propósito de la psicología de la salud ocupacional es desarrollar, mantener y promover la salud mental de los empleados y sus familias, propósito que requiere una aproximación inter y transdisciplinaria, cuyo foco sea la prevención primaria con el fin de crear ambientes de trabajo seguros y saludables que garanticen la salud de los trabajadores ⁽³³⁾.

Los factores psicosociales son condiciones presentes en situaciones laborales relacionadas con la organización del trabajo, el tipo de puesto, la realización de la tarea, e incluso con el entorno; que afectan al desarrollo del trabajo y a la salud de las personas trabajadoras ⁽³⁴⁾.

Los profesionales que abordan el estudio de la salud desde esta aproximación conciben su campo de acción diferente de lo que podría definirse como un acercamiento médico al estudio de la salud ocupacional. La Psicología de la salud ocupacional es una nueva especialidad de la psicología con carácter básico y aplicado, que resulta de la integración de contenidos en la Salud Pública con la Medicina Preventiva, la Psicología Clínica y la Psicología de la Salud, aplicados en el contexto de las organizaciones laborales ⁽³⁵⁾. Los ambientes saludables y la salud de los trabajadores son condiciones esenciales para la efectividad de las personas y para el rendimiento de las organizaciones. Por ello, la Psicología de la salud ocupacional busca cuidar la salud de las personas y desarrollar ambientes saludables, pues ambos frentes son inseparables.

Conclusiones

Ya sea a nivel mundial o nacional las cifras no distan entre ellas, son las enfermedades y accidentes de trabajo una pandemia un mal innecesario y totalmente prevenible, tal vez no sean un hito como el cáncer, el VIH o la tuberculosis. Pero afectan al grueso de la población económicamente activa, a ese motor de las naciones, pero no será hasta que los gobiernos y los actores de la salud vuelvan su mirada hacia la salud colectiva para generar un cambio ya sea en estrategias que busquen condiciones de trabajo adecuadas o bien modelos que abracen al trabajador, ya sea a los que cuentan con asistencia social.

A todo esto fomentar la salud psicosocial traerá consigo cambios positivos en el lugar de trabajo al fomentar la salud pública de la población, pues las personas en edad de trabajar pasan la mayor parte de su tiempo de vigilia en contextos laborales, o desarrollando una actividad laboral en su domicilio. Por este motivo, la promoción de la salud laboral y la



prevención de las enfermedades y accidentes laborales relacionados con los riesgos psicosociales deberían ser materia de salud pública para los gobiernos.

Los profesionales que abordan el estudio de la salud desde esta aproximación conciben su campo de acción diferente de lo que podría definirse como un acercamiento médico al estudio de la salud ocupacional. A todo esto es importante mencionar que la promoción de la salud laboral es una estrategia de intervención importante para fomentar la salud de los trabajadores y, consecuentemente, de la población.

Referencias

1. Gomero Cuadra Raul, Zevallos Enriquez Carlos, Llap Yesan Carlos. Medicina del Trabajo, Medicina Ocupacional y del Medio Ambiente y Salud Ocupacional. Rev Med Hered [Internet]. 2006 Abr [citado 2018 Jul 24] ; 17(2): 105-108. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2006000200008&lng=es
2. <http://www.ilo.org/global/topics/safety-and-health-at-work/lang--es/index.htm>
3. Saari J. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. OSHA, 2001. Disponible en: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/EnciclopediaOIT/tomo1/sumario.pdf>
4. Ministerio de Salud, DIGESA, OPS. Manual de Salud Ocupacional. Lima: Ministerio de Salud; 2005;30:73. Disponible en: http://www.digesa.minsa.gob.pe/publicaciones/descargas/manual_deso.PDF
5. Ramírez C. Manual de Seguridad Industrial. 2a.ed. México: Limusa; 2006: 41. Disponible en: <http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjcem/2013/01/01/Garcia-Alba.pdf>
6. Joaquín, N. Occupational diseases, a pandemic that requires prevention. Med. segur. trab. 60, 234 (2014). Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/mesetra/v60n234/editorial.pdf>



7. OIT. Riesgos emergentes y nuevos modelos de prevención en un mundo de trabajo en transformación. (2010). Disponible en:
http://www.ilo.org/safework/info/publications/WCMS_124341/lang--es/index.htm
8. American College of Occupational and Environmental Medicine Organizacional Structure 1999-2000. ACOEM; 2000. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v17n2/v17n2ce1.pdf>
9. Betancourt O. Teoría y práctica de la salud de los trabajadores. En: Centro de Estudios y Asesoría en Salud y la Organización Panamericana de la Salud. La salud y el trabajo. Quito, Ecuador: Centro de Estudios y Asesoría en Salud y la Organización Panamericana de la Salud; 1995: 1-13.
10. Tudón J. La medicina del trabajo y la salud ocupacional. Latinoamericana de la Salud y el Trabajo 2004; 4 (2): 45. Disponible en :
<http://www.medigraphic.com/pdfs/trabajo/lm-2004/lm042c.pdf>
11. Organización Panamericana de la Salud, Programa de Salud de los Trabajadores de la División de Ambiente y Salud. Informe del Proyecto de Sistematización de Datos Básicos sobre Salud de los Trabajadores en Países de las Américas. Washington, DC:OPS; 1998. Disponible en :
<https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2012/Salud-Americas-2002-Vol-1.pdf>
12. Occupational Safety and Health Administration. Department of Labour. Yearbook statistics of work. Washington, DC: OSHA; 2000: 28-32. Disponible en: https://www.osha.gov/laws-regs/oshact/section_12
13. Koh JD. Occupational health in Singapore. Arch Occup Environ Health 1998;71:295-301
14. Binder Maria Cecília Pereira, Almeida Ildeberto Muniz de. Estudo de caso de dois acidentes do trabalho investigados com o método de árvore de causas. Cad. Saúde Pública [Internet]. 1997 Oct [cited 2018 July 24] ; 13(4): 749-760. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-



311X1997000400017&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X1997000400017>.

15. Reason J. Human error. Cambridge: Cambridge University Press; 1990.
16. Benavides FG, Serra C. Evaluación de la calidad del sistema de información sobre lesiones por accidentes de trabajo en España. Arch Prev Riesgos Labor 2003;6:26-30
17. Organización Internacional del Trabajo. Accidentes del trabajo y enfermedades profesionales mortales (2008)
18. Secretaría del Trabajo y Previsión Social con información de la Coordinación de Salud en el Trabajo y la Consulta Dinámica (CUBOS), septiembre 2017 IMSS.
19. De la Garza E. La Flexibilidad del Trabajo en América Latina. Tratado Latinoamericano de Sociología del Trabajo, COLMES, FLACSO, UAM, FCE. 2000. México.
20. Sanz Albert, F. Estudio sobre riesgos laborales emergentes en el sector de la construcción. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene. Madrid 2013.
Disponible en:
<http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FICHAS%20DE%20PUBLICACIONES/EN%20CATALOGO/SEGURIDAD/riesgos%20emergentes%20sector%20construccion%202013/DT%2081-1-13%20riesgos%20emergentes%20meta.pdf>
21. Bohórquez L, compilador. La atención de los riesgos de trabajo como parte de la calidad total [bibliografía]. México: Instituto Mexicano del Seguro Social. Coordinación de Salud en el Trabajo; 1993. 1-17.
22. McCunney RJ. A Managers Guide to Occupational Health Services. Environmental Medical Service. Cambridge, Massachusetts, USA: MIT, 2004.
23. Ministerio de salud, Dirección General de Salud Ambiental- DIGESA. Manual de salud ocupacional. Lima: 2005.
24. Gastanaga M. Salud Ocupacional: Historia y Retos del Futuro. Rev. med. exp. Salud Publica. 2012; 29 (2):177-178.



25. Gomero-Cuadra R, Zevallos-Enriquez C, Llap-Yesan C. Medicina del Trabajo, Medicina Ocupacional y del Medio Ambiente y Salud Ocupacional. Rev Med Hered. 2006; 17(2):105-108.
26. International Journal of Occupational and Environmental Health, vol. 5 1999, pp. 267-275.)
27. Conte Grand, A y Rodriguez, C. (1999). Obtenido en :
<http://www.relats.org/documentos/SST.ALC.General.Rodriguez2.pdf>
28. Secretaría del Trabajo y Previsión Social con información de la Coordinación de Salud en el Trabajo y la Consulta Dinámica (CUBOS), septiembre 2017 IMSS.
29. NIOSH. Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/ohp.html>. Acceso Junio
30. Gil-Monte P. Riesgos psicosociales en el trabajo y salud ocupacional. Rev Per Med Exp Salud Pública. 2012; 29(2):237-41.
31. Bakker, AB, Rodríguez-Muñoz, A, Derks, D. La emergencia de la psicología de la salud ocupacional positiva. Psicothema [Internet]. 2012;24(1):66-72.
Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72723431011>
32. Seligman, M.E.P. (2002). Authentic happiness. New York: Free Press.
33. Tetrick LE, Campbell J. Prevention at work: Public health in occupational settings. En: Quick JC, Tetrick LE, editores. Handbook of Occupational Health Psychology. 1a ed. Washington: APA; 2003. p. 3-18
34. Gil-Monte PR. Algunas razones para considerar los riesgos psicosociales en el trabajo y sus consecuencias en la salud pública. Rev Esp Salud Publica. 2009;83(2):169-73.
35. Quick JC. Occupational health psychology: historical roots and future directions. Health Psychol. 1999;18(1):82-8



CLINICAL CASE

Acute renal failure due to oxalate in a 64-year-old patient

Insuficiencia renal aguda por cristales de oxalato en un paciente de 64 años

María Ajenjo González¹, Igor Romaniouk Jakovler², Natalia Allende³, María del Carmen Barnes⁴

¹ Médico de Atención Primaria. Centro de Salud San Andrés del Rabanedo, León. España

² Nefrología. Hospital Santiago de Compostela. España

³ Nefrología. Hospital Son Espases. España

⁴ Nefrología. Complejo Asistencial Universitario de León. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: majenjo.g@gmail.com (María Ajenjo González).

Received 30 January 2019; accepted 6 June 2019.

How to cite this paper (PROVISIONAL):

María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes. Titulo. JONNPR. 2019;4(7):733-6. DOI: 10.19230/jonnpr.3000

Como citar este artículo (PROVISIONAL):

María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes. Insuficiencia renal aguda por cristales de oxalato en un paciente de 64 años. JONNPR. 2019;4(7): 733-6. DOI: 10.19230/jonnpr.3000



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.

Mr. Editor.

Acute renal failure due to oxaluria is a rare entity. Primary hyperoxaluria tends to manifest at an early age and is mainly due to an enzymatic deficit^(1,2,3,4). Secondary hyperoxaluria is more common and has multiple causes such as: enteric malabsorption, celiac sprue, pancreatic insufficiency or short bowel syndrome⁽⁴⁾; other causes of secondary hyperoxaluria are: a rich oxalate diet, intoxication with ethylene glycol, excessive intake of ascorbic acid and adverse reactions to methoxyfluran. We present the case of a 64-year-old patient admitted in nephrology due to acute renal failure of unknown etiology, whose renal biopsy revealed a deposit of oxalate crystals⁽⁵⁾.

A 64-year-old patient admitted to nephrology in March 2017th at the University Hospital Son Espases due to an acute renal failure. Patient background includes: Tricholeukemia



diagnosed and treated in in 1999 in Madrid, episode of acute pancreatitis in 2000nd admitted at University Hospital Puerta del Hierro in Madrid. Diabetes Mellitus type 2 diagnosed in 2006 treated with euglycin. Hyperuricemia with gout episodes, and mild episodes of nephritic colic treated in primary care in Palma de Mallorca.

The initial test reported: a glomerular filtered rate (GFR) of 5 ml/min/1.73 m², a urea of 190 mg/dl and a creatinine level of 9.96 mg/dl, hemoglobin of 8.8 g/d, 12,000 leucocytes with and 83% of neutrophils, no eosinophilia was observed. The initial urinary exam suggestive of an active infection with no traces of crystals, probably due to an active respiratory and urinary infections secondary to a multi sensitive E. Coli and Chlamidophila pneumoniae treated with antibiotics with negative posterior cultures.

Due to the gravity of the situation the patient begins hemodialysis using a jugular temporal catheter. The patients maintained a 1000 cc diuresis. Abdominal ultrasound: normal-size kidneys with a diffuse increase in echogenicity and probable nephropathy. No hydronephrosis. Normal size liver, presence of hyperechoic millimeter images (left hepatic lobe) compatible with calcifications (calcified granulomas), seen in previous ultrasound in December 2006th.

The autoimmunity study: ANCA positive at low titration with atypical pattern (anca X), Anti-MPO, Anti-PR3 and Anti-MBG negative; Rheumatoid factor <10, C3 and C4 normal. Immunoglobulins: IgG 470, IgA 55, IgM 18. In the absence of evidence of the etiology of renal failure, it was decided to perform a renal biopsy, reporting (Figure 1): 25 Glomeruli presenting 11 of them with some of them with fibrous thickening of the capsule, no images suggestive of light chain glomerulopathy, no evidence spikes, or matrix accumulations, presence of numerous crystals could be observed⁽⁶⁾. The history of alcoholism, malabsorption and pancreatitis, gout episodes and mild nephritic colic's and hyperuricemia led to a suspicion of an underlying kidney affection that hasn't been found yet.

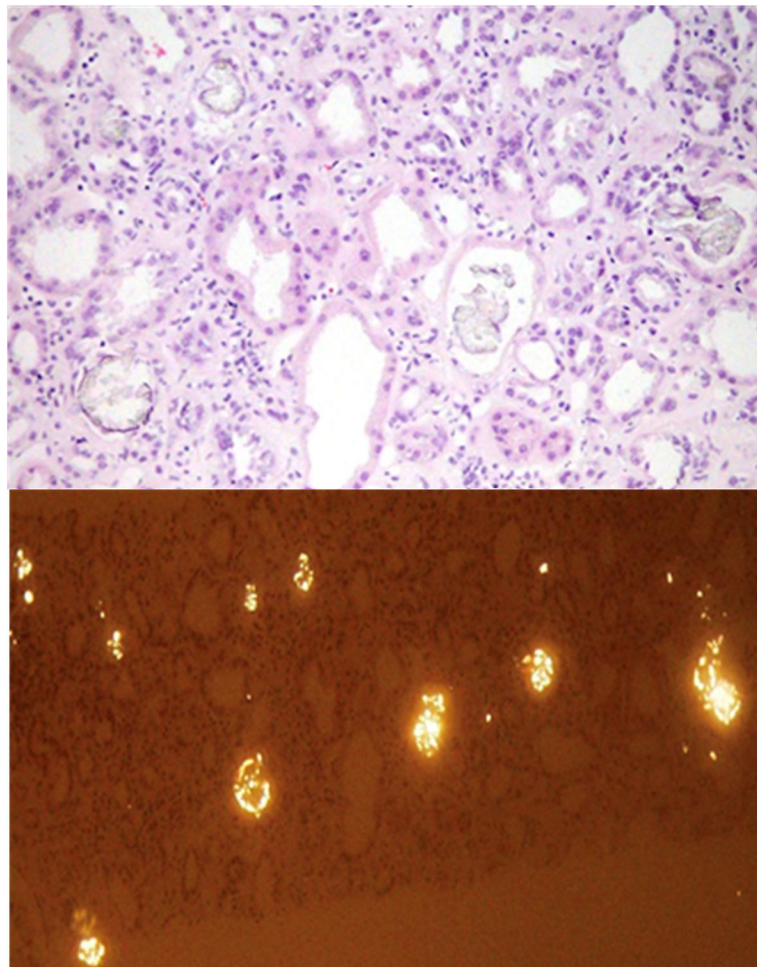


Figure 1. Renal biopsy, a numerous oxalate cristals can be observed.

With this new founding, a 24 hours urine test was done reporting: oxalate in urine 24h (concentration and excretion): and 49.18 mg/L and 83.6 mg/24h. The patient started treatment with volume, and calcium carbonate without any improvement, continuing on hemodialysis which makes us suspect even more damage than initially expected⁽⁷⁾.

This clinical case illustrates the consequences of late diagnosis of a not frequent entity. The most common manifestations of hyperoxaluria are the presence of nephrocalcinosis and urolithiasis, especially in early ages⁽⁸⁾. In our case, there was no visible renal calcifications even though some liver calcifications were detected. Some conditions such as the chronic pancreatitis secondary to alcoholism causing a possible malabsorption and subsequent formation of oxalate crystals over the time might explain the acute renal failure secondary to oxalate crystals. The renal biopsy and the was definitive for the diagnosis. Generally, oxalate deposits appear in the terminal phase of renal failure⁽⁹⁾, making it hard to detect in earlier stages. Although, acute renal failure by oxalate crystals is not a frequent entity, it may appear in certain patients. In the lack of objective laboratory data, the clinical history is essential as well as its prompt referral to nephrology to avoid further damage⁽¹⁰⁾.



Referencias

1. Víctor L- Sellares, Víctor Lorenzo, Armando T Ramírez, Armando Torres et al. Primary hyperoxaluria. *Nefrologia* 2014;34:398-412 | doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Jan.12335
2. Beck BB, Hoppe B. Is there a genotype-phenotype correlation in primary hyperoxaluria type1? *Kidney Int.* 2006;70:984–6
3. P Cochat, G Rumsby **Primary hyperoxaluria** *N Engl J Med*, 369 (2013), pp. 649-658
4. Hoppe B, Beck BB, Milliner DS. The primary hyperoxalurias. *Kidney Int* 2009;75(12):1264-71.
5. Agrawal V, Liu XJ, Campfield T, et al. Calcium oxalate supersaturation increases early after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* n 2013; 10: n88–94.
6. Lefaucheur C, Hill GS, Amrein C, Haymann JP, Jacquot C, Glotz D, et al. Acute oxalate nephropathy: A new etiology for acute renal failure following nonrenal solid organ transplantation. *Am J Transplant* 2006;6(10):2516-21. Epub 2006 Aug 1.
7. Yamaguchi S, Wiessner JH, Hasegawa AT, Hung LY, Mandel GS, Mandel NS. **Study of a rat model for calcium oxalate crystal formation without severe renal damage in selected conditions.** *Int J Urol.* 2005 Mar;12(3):290-8.
8. Trotter JF, Milliner D. Auxiliary Liver Transplant Is an Ineffective Treatment of Primary Hyperoxaluria. *Am J Transplant* 2014;14(1):24.
9. Marengo SR, Romani AM. Oxalate in renal stone disease: the terminal metabolite that just won't go away. *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4(7):368-77. Epub 2008 Jun 3.
10. Delayed diagnosis of primary hyperoxaluria in a young patient with advanced chronic renal failure. M. Martín, G. Martín Reyes, A. Torres de Rueda et al, *versión On-line* ISSN 1989-2284 *versión impresa* ISSN 0211-6995. *Nefrología (Madr.)* vol.31 no.2 Cantabria 2011.



CASO CLINICO

Insuficiencia renal aguda por cristales de oxalato en un paciente de 64 años

Acute renal failure due to oxalate in a 64-year-old patient

María Ajenjo González¹, Igor Romaniouk Jakovler², Natalia Allende³, María del Carmen Barnes⁴

¹ Médico de Atención Primaria. Centro de Salud San Andrés del Rabanedo, León. España

² Nefrología. Hospital Santiago de Compostela. España

³ Nefrología. Hospital Son Espases. España

⁴ Nefrología. Complejo Asistencial Universitario de León. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: majenjo.g@gmail.com (María Ajenjo González).

Recibido el 30 de enero de 2019; aceptado el 6 de junio de 2019.

Como citar este artículo (PROVISIONAL):

María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes. Insuficiencia renal aguda por cristales de oxalato en un paciente de 64 años. JONNPR. 2019;4(7):733-6. DOI: 10.19230/jonnpr.3000

How to cite this paper (PROVISIONAL):

María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes. Título. JONNPR. 2019;4(7): 733-6. DOI: 10.19230/jonnpr.3000



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.

Señor Director:

La insuficiencia renal aguda secundaria a hiperoxaluria es una entidad no muy frecuente. La hiperoxaluria primaria, se tiende a manifestar en edades tempranas y se debe principalmente a un déficit enzimático^(1,2,3,4). La hiperoxaluria secundaria es más común y tiene múltiples causas, como malabsorción entérica, enfermedad celíaca, insuficiencia pancreática o síndrome de intestino corto⁽⁴⁾; Otras causas de hiperoxaluria secundaria son: una dieta rica en oxalato, intoxicación con etilenglicol, ingesta excesiva de ácido ascórbico y reacciones adversas al metoxifluorano. Presentamos el caso de un paciente de 64 años ingresado en



nefrología por insuficiencia renal aguda de etiología desconocida, cuya biopsia renal reveló un depósito de cristales de oxalato⁽⁵⁾.

Paciente de 64 años que ingresa en nefrología en marzo de 2017 en el Hospital Universitario Son Espases secundario a insuficiencia renal aguda. Entre los antecedentes de interés: Tricoleucemia diagnosticada y tratada en 1999, episodio de pancreatitis aguda ingresado en año 2000 en el Hospital Universitario Puerta del Hierro de Madrid. Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada en 2006 tratada con euglicina. Hiperuricemia con episodios de gota y episodios leves de cólicos nefríticos tratados en atención primaria en Palma de Mallorca.

Análítica inicial: una tasa de filtración glomerular (GFR) de 5 ml / min / 1,73 m², una urea de 190 mg / dl y un nivel de creatinina de 9,96 mg/dl, hemoglobina de 8,8 g /dl, 12.000 leucocitos con y 83% de neutrófilos no eosinofilia. Sistemático y sedimento sugestivo a infección aguda sin trazas de cristales, probablemente debido a infección respiratoria y urinaria latente secundarias a una E. Coli y Chlamidophila pneumoniae multisensibles tratadas con antibióticoterapia con cultivos posteriores negativos. Debido a la gravedad de la situación, el paciente comienza la hemodiálisis con un catéter yugular temporal. El paciente mantiene una diuresis de 1000 cc en 24 horas. Ecografía abdominal: riñones de tamaño normal con un aumento difuso de la ecogenicidad y posible nefropatía. No hidronefrosis. Hígado de tamaño normal, presencia de imágenes milimétricas hiperecoicas (lóbulo hepático izquierdo) compatibles con calcificaciones (granulomas calcificados), observadas en una ecografía previa en diciembre de 2006.

El estudio de autoinmunidad: ANCA positivo a baja titulación con patrón atípico (anca X), Anti-MPO, Anti-PR3 y Anti-MBG negativo; Factor reumatoide <10, C3 y C4 normal. Inmunoglobulinas: IgG 470, IgA 55, IgM 18. En ausencia de evidencia de la etiología de la insuficiencia renal, se decidió realizar una biopsia renal, informando (Figura 1): 25 glomérulos que presentan 11 de ellos con cambios inespecíficos y algún engrosamiento fibroso de la cápsula sin imágenes sugestivas de glomerulopatía de cadena ligera, no "spikes" o acumulaciones de matriz, se pudo observar la presencia de numerosos cristales en los túbulos⁽⁶⁾. La historia de alcoholismo, malabsorción y pancreatitis, episodios de gota y cólicos nefríticos leves e hiperuricemia llevó a una sospecha de afección renal subyacente que aún no se ha encontrado.

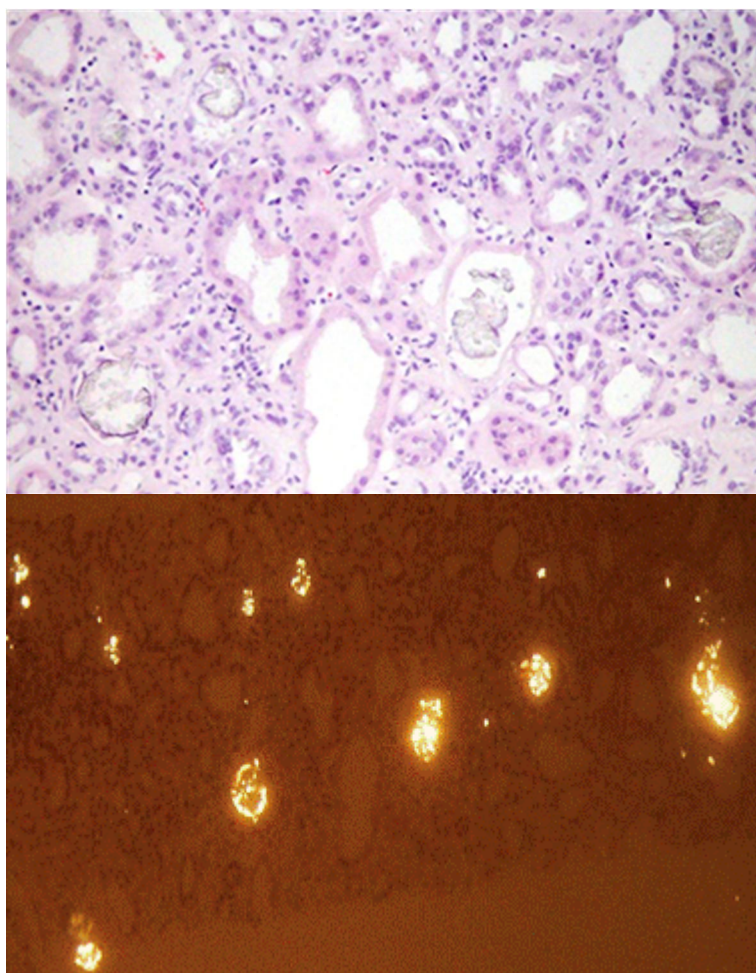


Figura 1. Biopsia renal, se pueden observar multiples cristales de oxalate.

Con esta nueva información, se realizó un análisis de orina de 24: oxalato en orina (concentración y excreción) 49,18 mg/L y 83,6 mg/24h respectivamente. El paciente comenzó tratamiento con volumen y carbonato de calcio sin ninguna mejora, continuando con la hemodiálisis, lo que nos hace sospechar incluso más daño del que se esperaba inicialmente⁽⁷⁾.

Este caso clínico ilustra las consecuencias del diagnóstico nefrológico tardío de una entidad poco frecuente. Las manifestaciones más frecuentes de la hiperoxaluria son la presencia de nefrocalcinosis y urolitiasis, especialmente en edades tempranas⁽⁸⁾. En nuestro caso, no hubo calcificaciones renales visibles, aunque se detectaron algunas calcificaciones hepáticas y algún episodio de cólico nefrítico leve visto en primaria. Algunas enfermedades, como la pancreatitis crónica secundaria al alcoholismo que causa una posible malabsorción y la posterior formación de cristales de oxalato a lo largo del tiempo, podrían explicar la



insuficiencia renal aguda en este caso. La biopsia renal fue definitiva para el diagnóstico. En general, los depósitos de oxalato aparecen en la fase terminal de la insuficiencia renal⁽⁹⁾, lo que dificulta su detección en las etapas iniciales. Aunque la insuficiencia renal aguda por los cristales de oxalato no es una entidad frecuente, puede aparecer en ciertos pacientes y, ante la falta de datos objetivables, la historia clínica es fundamental, así como su pronta derivación a nefrología⁽¹⁰⁾.

Referencias

1. Víctor L- Sellares, Víctor Lorenzo, Armando T Ramírez, Armando Torres et al. Primary hyperoxaluria. *Nefrologia* 2014;34:398-412 | doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Jan.12335
2. Beck BB, Hoppe B. Is there a genotype-phenotype correlation in primary hyperoxaluria type1? *Kidney Int.* 2006;70:984-6
3. P Cochat, G Rumsby **Primary hyperoxaluria** *N Engl J Med*, 369 (2013), pp. 649-658
4. Hoppe B, Beck BB, Milliner DS. The primary hyperoxalurias. *Kidney Int* 2009;75(12):1264-71.
5. Agrawal V, Liu XJ, Campfield T, et al. Calcium oxalate supersaturation increases early after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 10: n88-94.
6. Lefaucheur C, Hill GS, Amrein C, Haymann JP, Jacquot C, Glotz D, et al. Acute oxalate nephropathy: A new etiology for acute renal failure following nonrenal solid organ transplantation. *Am J Transplant* 2006;6(10):2516-21. Epub 2006 Aug 1.
7. Yamaguchi S, Wiessner JH, Hasegawa AT, Hung LY, Mandel GS, Mandel NS. **Study of a rat model for calcium oxalate crystal formation without severe renal damage in selected conditions.** *Int J Urol.* 2005 Mar;12(3):290-8.
8. Trotter JF, Milliner D. Auxiliary Liver Transplant Is an Ineffective Treatment of Primary Hyperoxaluria. *Am J Transplant* 2014;14(1):24.
9. Marengo SR, Romani AM. Oxalate in renal stone disease: the terminal metabolite that just won't go away. *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4(7):368-77. Epub 2008 Jun 3.
10. Delayed diagnosis of primary hyperoxaluria in a young patient with advanced chronic renal failure. M. Martín, G. Martín Reyes, A. Torres de Rueda et al, *versión On-line* ISSN 1989-2284 *versión impresa* ISSN 0211-6995. *Nefrología (Madr.)* vol.31 no.2 Cantabria 2011.



RINCON DE LA HISTORIA

Historia, tendencias y causas de la obesidad en México

History, trends and causes of obesity in Mexico

Patricia Ruiz-Cota, Montserrat Bacardí-Gascón, Arturo Jiménez-Cruz

Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Autónoma de Baja California, Tijuana, B.C., México

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ajimenez@uabc.edu.mx (Arturo Jiménez-Cruz).

Recibido el 4 de abril de 2019; aceptado el 6 de junio de 2019.

Como citar este artículo:

Patricia Ruiz-Cota, Montserrat Bacardí-Gascón, Arturo Jiménez-Cruz. Historia, tendencias y causas de la obesidad en México. JONNPR. 2019;4(7):737-45. DOI: 10.19230/jonnpr.3054

How to cite this paper ():

Patricia Ruiz-Cota, Montserrat Bacardí-Gascón, Arturo Jiménez-Cruz. History, trends and causes of obesity in Mexico. JONNPR. 2019;4(7):737-45. DOI: 10.19230/jonnpr.3054



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

A lo largo de la historia de la humanidad, la obesidad ha estado presente en todas las culturas y civilizaciones. Representaciones de cuerpos voluminosos en figuras paleolíticas, indican la existencia de este problema. Además, existen evidencias de la estigmatización hacia las personas con obesidad desde hace más de 2000 años. En América Latina, México se posiciona entre los primeros cinco países con mayor prevalencia de obesidad. Del 2000 a 2016, el aumento de obesidad en mujeres adultas fue de 28% a 38,6% y en hombres de 19% a 27,7%. La obesidad abdominal en mujeres aumentó de 82.2% en 2012 a 87,7% en 2016 y en hombres aumentó de 64.5% en 2012 a 65,4 % en 2016. Resultados que sugieren un fracaso en las estrategias contra la obesidad.

En las estrategias contra la obesidad implementadas en México, se han incluido principalmente tres elementos establecidos desde los griegos: 1) que la obesidad es consecuencia de mayor consumo de alimentos, 2) de una menor actividad física, y 3) la adjudicación de la responsabilidad de la obesidad a los individuos o a los padres de los niños con exceso de peso. Es decir, por un lado se han omitido evidencias sobre factores genéticos, epigenéticos y ambientales que suceden antes del embarazo, durante el embarazo y a lo largo de la vida, y se envía un mensaje que favorece la estigmatización a las



personas con obesidad. Además, no se han hecho esfuerzos por reducir la pobreza y la migración, determinantes sociales asociados con la obesidad.

Se deben valorar nuevas estrategias basadas en evidencias y de acuerdo a las características culturales de consumo y actividad física locales. De igual forma, es necesario considerar el acceso y disponibilidad de los alimentos, así como la cobertura, calidad de atención y prevención de la salud en diferentes regiones del país. Son necesarias las intervenciones tempranas sobre los factores prenatales, postnatales y antes de los cuatro años, con la participación de diferentes actores (gobierno, académicos, profesionales, legisladores) de diferentes disciplinas, instituciones y estados del país.

Palabras clave

Obesidad; Historia; México; Tendencias; Factores de Riesgo

Abstract

Throughout humanity's history, obesity has been present among all cultures and civilizations. Representations of voluminous bodies in paleolithic figures, as well as descriptions of excess of weight and its consequences in engravings and texts suggest the recognition of this problem since antiquity. In addition, there is evidence of stigmatization towards people with obesity for more than 2000 years. In Latin America, Mexico ranks among the top five countries with the highest prevalence of obesity. From 2000 to 2016, the increase in obesity in adult women was from 28% to 38,6% and in men from 19% to 27,7%. Abdominal obesity in women increased from 82,2% in 2012 to 87,7% in 2016, and in men increased from 64,5% in 2012 to 65,4% in 2016. Which means that anti-obesity strategies have not been effective.

Among the anti-obesity strategies implemented in Mexico, three elements established since Greeks have been included: 1) that obesity is a consequence of high food consumption, 2) is consequence of less physical activity, and 3) the adjudication of responsibility of obesity to individuals or to the parents of children with excess weight. Evidence on genetic, epigenetic and environmental factors that occur before pregnancy, during pregnancy and throughout life have been omitted, and a message is sent in favor to the stigmatization of people with obesity. In addition, no efforts have been made to reduce poverty and migration, social determinants associated with obesity.

New strategies based on evidence and according to the cultural characteristics of consumption and local physical activity should be evaluated. Similarly, it is necessary to consider the access and availability of food, as well as the coverage, quality of health care and prevention in different regions of the country. Early interventions on prenatal, postnatal and before four years of age are necessary, with the participation of different actors (government, academics, professionals, legislators) from different disciplines, institutions and states of the country.

Keywords

Obesity; History; Mexico; Trends; Risk Factors



Introducción

La obesidad se ha convertido en uno de los desafíos más relevantes de la salud pública. El crecimiento exponencial de la obesidad durante las últimas tres décadas la ha convertido en una epidemia mundial, que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo, con un mayor impacto en estos últimos ^(1,2). Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2016, la prevalencia de obesidad en la población adulta (mayores de 18 años) alcanzó los 650 millones de personas, mientras que en niños y adolescentes (5 a 19 años) más de 124 millones la padecían (un 6% de las niñas y un 8% de los niños) ⁽³⁾. En América Latina, México se posiciona dentro de los primeros cinco países con mayor prevalencia de obesidad en todos los grupos de edad y género, con una prevalencia en adultos (mayores de 20 años) de 20,6% en hombres y 32,7% en mujeres, y en menores de 20 años de 10,5% en niños y 9,8% en niñas ⁽⁴⁾.

Las tendencias de obesidad a nivel mundial sugieren que esta epidemia seguirá en aumento. De 1975 a 2014 el índice de masa corporal (IMC) medio global aumentó por década a razón de 0,63 kg/m² en hombres y 0,59 kg/m² en mujeres, lo que equivale a más de 1,5 kg de ganancia de peso por década ⁽⁵⁾. La prevalencia global de obesidad incrementó de 3,2% a 10,8% en hombres, y de 6,4% a 14,9% en mujeres de 1975 a 2014 ⁽⁵⁾. Se estima que, si estas tendencias prevalecen, para 2025, la prevalencia de obesidad global alcanzará el 18% en hombres y superará el 21% en mujeres ^(2,5).

La obesidad es considerada una enfermedad crónica, progresiva y compleja asociada a factores de riesgo ambientales y genéticos ^(6,7). La obesidad está estrechamente relacionada con las principales causas de morbilidad y discapacidad ⁽⁸⁾. Las consecuencias de la obesidad oscilan desde las metabólicas hasta las psicológicas y sociales, con una repercusión importante en la calidad y esperanza de vida ⁽⁹⁻¹¹⁾. La clasificación de la obesidad establecida por la OMS se basa en el IMC, cuyo valor corresponde a un IMC igual o superior a 30 kg/m² ⁽³⁾. En la actualidad, se considera que los indicadores antropométricos de obesidad central, como lo es la circunferencia de cintura y el índice cintura-altura son mejores predictores de riesgo cardio-metabólico ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

La historia de la obesidad

A lo largo de la historia de la humanidad, la obesidad ha estado presente entre todas las culturas y civilizaciones. Durante la prehistoria, es casi imposible, pensar en la existencia de obesidad entre la población. En este periodo había escasez de alimentos y los pobladores



dependían de la caza de animales para sobrevivir, además, debido a que la población era nómada y tenía pocas herramientas, realizaban una gran cantidad de actividad física; por lo que en esas condiciones no se explicaría la existencia de obesidad; sin embargo, las esculturas de las venus paleolíticas demuestran lo contrario. Lo que indica que además de factores ambientales existen factores genéticos, entre los que se ha sugerido la existencia de “genes ahorradores de energía” (Thrifty-genes) ⁽¹⁵⁾. La hipótesis del genotipo ahorrador, propuesta por Neel en 1962, sugiere que estos genes proporcionan una eficiencia energética superior, por lo cual, confieren una ventaja de supervivencia en los tiempos de escasez de alimentos, como lo fue en el periodo de las sociedades cazadoras-recolectoras ⁽¹⁶⁾.

Las venus paleolíticas fueron las primeras figuras femeninas en donde se ve representada la obesidad. La figura más conocida de la prehistoria es, sin duda, la Venus de Willendorf (Austria) con una antigüedad de entre 23,000 a 25,000 años ⁽¹⁷⁾. Estas figuras con cuerpos voluminosos y vientres prominentes se ha sugerido que representaban un símbolo de maternidad y fecundidad ⁽¹⁸⁾. En otras partes del mundo, también se han representado a figuras humanas corpulentas en esculturas y grabados en la antigua civilización mesopotámica y en las culturas mesoamericanas de los incas, mayas y aztecas ⁽¹⁹⁾.

El concepto de obesidad ha figurado durante mucho tiempo en diversas culturas. Entre la cultura egipcia, existe evidencia de restos cadavéricos de momias y antiguos relieves de piedra que atestiguan la presencia de obesidad, al menos entre la clase alta ⁽¹⁹⁾. Por otro lado, durante la edad antigua, la corpulencia o gordura empezó a ser un signo de glotonería, poder y riqueza. En el imperio medio egipcio (siglo XXI-XVII a. C.), en las enseñanzas de Kagemni, se asoció la obesidad con la glotonería y se consideró como incorrecta. Este hecho puede ser el inicio de la estigmatización a la obesidad, que aún permanece en nuestros días.

En la antigua Grecia, Hipócrates, fue el primero en asociar la obesidad y la muerte súbita ⁽²⁰⁾. Asimismo, Platón asoció la obesidad con la disminución de la esperanza de vida, y planteó que una dieta equilibrada y moderada era necesaria para mantener la salud ⁽²¹⁾. Por otro lado, en la antigua Roma, Galeno, en el siglo II a. C., clasificó a la obesidad en dos tipos, la moderada y la inmoderada o mórbida. En el libro *De Sanitate Tuenda* (el arte higiénico), Galeno relacionó la obesidad con un estilo de vida inadecuado ⁽²⁰⁾. Esto evidencia que desde tiempos inmemorables los factores ambientales fueron identificados como causa de la obesidad, como lo describen Platón y Galeno.

En la cultura cristiana durante la edad antigua, la obesidad ya era juzgada de forma negativa y empezaba a ser condenada. San Pablo (siglo I), en su Epístola a los Filipenses, consideró enemigos de Dios a las personas con obesidad, afirmando: “Los enemigos de la cruz



de Cristo cuyo final es la destrucción, cuyo dios es su barriga”⁽²²⁾. Posteriormente la glotonería se agregó a la lista de los siete pecados capitales por San Agustín en el siglo V y por el Papa San Gregorio I en el siglo VII⁽²⁰⁾. Lo que provocó el inicio del estereotipo hacía las personas con exceso de peso.

A pesar de que la iglesia católica la condenaba, la obesidad se asoció al poder, riqueza e influencia. En la literatura de esta época, las personas con obesidad (como los reyes y los aristócratas) fueron considerados como personas alegres, amables y de buen carácter. Estos antecedentes y el que los niños con exceso de grasa tenían una mayor esperanza de vida en las épocas de escasez de alimentos o entre la población de clase media y baja, podría ser una de las causas por la cuales en México, la población considere a un bebé o a un niño con sobrepeso u obesidad como saludable⁽²³⁾.

Obesidad en la literatura científica

Los primeros registros que se tienen de la obesidad en la literatura científica fueron documentados a mediados del siglo XVI. La primera introducción de la palabra obesidad fue en el libro de medicina de Noha Biggs, “*medical practitioner and social reformer*” en 1651⁽²⁴⁾. A finales del siglo XVII, la obesidad se convirtió en una preocupación importante entre los médicos, y los documentos acerca de las complicaciones y repercusiones relacionadas a la obesidad empezaron a surgir en la literatura médica. Giovanni Battista Morgagni, fundador de la patología moderna, en 1761 describió con detalle estudios de casos de obesidad, y relacionó la obesidad con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades, haciendo hincapié sobre todo en la obesidad abdominal^(25,26). En 1816, William Wadd, cirujano extraordinario del rey, destaca entre la comunidad médica por su publicación sobre la obesidad considerándola como una enfermedad⁽²⁷⁾. Durante los últimos 20 años, la investigación sobre la obesidad, las comorbilidades asociadas, la prevalencia y el tratamiento han aumentado sustancialmente, lo que se ha visto reflejado en un incremento en el número de publicaciones indexadas en PubMed⁽²⁸⁾ y en los medios de comunicación.

“Obesity” en PubMed

Pubmed es la base de datos más importante del Centro Nacional para la Información Biotecnológica (NCBI) de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos de América, la cual permite el acceso gratuito a más de 28 millones de referencias bibliográficas de la literatura biomédica⁽²⁹⁾. En una búsqueda realizada el 17 de diciembre de 2018 en la



base de datos de PubMed, utilizando el encabezado de temas médicos (MeSH) “*obesity*”, se registraron un total de 294,196 publicaciones ⁽²⁹⁾. La primera publicación que se encuentra al utilizar el MeSH “*obesity*” es el artículo “Post-mortem in: a case of extreme obesity” en el “Journal of Anatomy and Physiology” del año de 1880, seguida de “Obesity in a child” de la revista “The Indian Medical Gazzette” de 1885. Nueve publicaciones se registraron en siglo XIX, de las cuales siete hablan del tratamiento para la obesidad. En el siglo XX se registraron 57,166 publicaciones, y de enero de 2000 al 17 de diciembre de 2018 se registraron 240,948 documentos. En los primeros 18 años de este siglo ha habido un aumento del 424% en publicaciones sobre “*obesity*” comparadas con todo el siglo XX, lo que indica el mayor interés de la comunidad científica para comprender los factores y procesos que afectan la magnitud, las implicaciones, y la búsqueda de estrategias terapéuticas de este fenómeno.

“Obesity” and “Mexico” o “obesidad” en PubMed

Mediante el MeSh “*obesity*” y “*Mexico*” en la base de datos de PubMed, se realizó una búsqueda el 17 de diciembre de 2018, la cual arrojó un total de 3,479 publicaciones ⁽²⁹⁾. El primer artículo registrado en el Pubmed fue en 1963, con el título: “Epidemiologic study of diabetes in 3 communities of the sisal producing area of the state of Yucatan”, de la “Revista de Investigación Clínica”, seguido del artículo “The prevalence of diabetes in a simple group of Mexican workers” de la revista “Salud Pública de México” publicado en el mismo año. Durante el siglo XX se registran 320 publicaciones, y a apartir del siglo XXI se registran más de 3,158 documentos, lo que indica un aumento de 986% durante los últimos 18 años. Por otro lado, usando el MeSH “*obesidad*” se identifican un total de 2,644 documentos ⁽²⁹⁾. El único artículo registrado en el siglo XX en Pubmed con el MeSH “*obesidad*” fue del año de 1959 con el título de “Diabetes y obesidad” del “Boletín Cultural e Informativo del Consejo General de Colegios Médicos de España”, seguido por el artículo “SEEDO’2000 consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of criteria for therapeutic intervention de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad” del año 2000 en la revista “Medicina Clínica”.

Tendencias de obesidad en México

La prevalencia de obesidad en la población adulta mexicana (mayores de 20 años) ha ido en aumento en todas las regiones en las últimas dos décadas. En el caso de las mujeres, de 2000 (28%) a 2016 (38,6%) aumentó 37% y en el caso de los hombres, de 2000 (19%) a



2016 (27,7%) aumentó 45% ⁽³⁰⁾. Este aumento también se observó en la población rural y urbana. En el caso de la obesidad abdominal, en mujeres aumentó 5,5 puntos porcentuales, de 82,2% en 2012 a 87,7% en 2016, y en hombres aumentó 0,9 puntos porcentuales, de 64,5% en 2012 a 65,4% en 2016 % ⁽³⁰⁾. Es decir, el mayor aumento de obesidad y obesidad abdominal ha sido en las mujeres, al grado de llegar a 9 de cada 10 mujeres con obesidad abdominal.

En las estrategias contra la obesidad implementadas en México, se han incluido principalmente tres elementos establecidos desde los griegos: 1) que la obesidad es consecuencia de mayor consumo de alimentos, 2) de una menor actividad física, y 3) la adjudicación de la responsabilidad de la obesidad a los individuos o a los padres de los niños con exceso de peso. Es decir, por un lado se han omitido evidencias sobre factores genéticos, epigenéticos y ambientales que suceden antes del embarazo, durante el embarazo y a lo largo de la vida, y se envía un mensaje que favorece la estigmatización a las personas con obesidad. Además, no se han hecho esfuerzos por reducir la pobreza y la migración, determinantes sociales asociados con la obesidad.

Se deben valorar nuevas estrategias basadas en evidencias y de acuerdo a las características culturales de consumo y actividad física locales. De igual forma, es necesario considerar el acceso y disponibilidad de los alimentos, así como la cobertura, calidad de atención y prevención de la salud en diferentes regiones del país. Son necesarias las intervenciones tempranas sobre los factores prenatales, postnatales y antes de los cuatro años ⁽³¹⁻³⁴⁾, con la participación de diferentes actores (gobierno, académicos, profesionales, legisladores) de diferentes disciplinas, instituciones y estados del país.

Referencias

1. Seidell JC, Halberstadt J. The global burden of obesity and the challenges of prevention. *Ann Nutr Metab* 2015; 66 (2): 7-12.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 2017; 390(10113): 2627-42.
3. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva ; 2018. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.



4. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* 2014; 384(9945): 766-81.
5. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet* 2016; 387(10026): 1377-96.
6. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH, World Obesity F. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes Rev* 2017; 18(7): 715-23.
7. Muller MJ, Geisler C. Defining obesity as a disease. *Eur J Clin Nutr* 2017; 71(11): 1256-8.
8. Smith KB, Smith MS. Obesity Statistics. *Prim Care* 2016; 43(1): 121-35, ix.
9. Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Annals of translational medicine* 2017; 5(7): 161.
10. Jiménez-Flores P, Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M. Insatisfacción con la imagen corporal en niños y adolescentes: revisión sistemática. *Nutr Hosp* 2017; 34: 479-89.
11. Stenholm S, Head J, Aalto V, Kivimäki M, Kawachi I, Zins M, et al. Body mass index as a predictor of healthy and disease-free life expectancy between ages 50 and 75: a multicohort study. *Int J Obes* 2017; 41: 769.
12. Ashwell M, Gibson S. Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. *BMJ Open* 2016; 6(3): e010159.
13. Janssen I, Katzmaryk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 379-84.
14. Lo K, Wong M, Khalechelvam P, Tam W. Waist-to-height ratio, body mass index and waist circumference for screening paediatric cardio-metabolic risk factors: a meta-analysis. *Obes Rev* 2016; 17(12): 1258-75.
15. Johnson RJ, Andrews P. The Fat Gene. *Sci Am* 2015; 313(4): 64-9.
16. McDermott R. Ethics, epidemiology and the thrifty gene: biological determinism as a health hazard. *Soc Sci Med* 1998; 47(9): 1189-95.
17. Józsa LG. Obesity in the paleolithic era. *Hormones (Athens)* 2011; 10(3): 241-4.
18. Dixon AF, Dixon BJ. Venus Figurines of the European Paleolithic: Symbols of Fertility or Attractiveness? *Journal of Anthropology* 2011; 2011: 1-11.



19. Bray GA. History of obesity. In: Williams G, Fruhbeck G, eds. Obesity: Science to Practice. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2009: 3-18.
20. Foz M. Historia de la obesidad. España Monografías Humanitas; 2004. p. 3-19.
21. Puerto Sarmiento FJ. La obesidad en la historia. In: Farmacia RANd, editor.; 2014.
22. Stunkard AJ, LaFleur WR, Wadden TA. Stigmatization of obesity in medieval times: Asia and Europe. *Int J Obes* 1998; 22: 1141.
23. Rosas LG, Harley KG, Guendelman S, Fernald LC, Mejia F, Eskenazi B. Maternal perception of child weight among Mexicans in California and Mexico. *Maternal and child health journal* 2010; 14(6): 886-94.
24. Malcolm O. Biggs, Noah (fl. 1651), medical practitioner and social reformer. Oxford University Press; 2004.
25. Haslam D, Rigby N. A long look at obesity. *The Lancet* 2010; 376(9735): 85-6.
26. Gilman SL. Obesity: The Biography. Oxford: Oxford University Press; 2010.
27. Wadd W. Cursory remarks on corpulence; or obesity considered as a disease. 3er ed. London: J. Callow, Medical Bookseller; 1816.
28. Vioque J, Ramos JM, Navarrete-Munoz EM, Garcia-de-la-Hera M. A bibliometric study of scientific literature on obesity research in PubMed (1988-2007). *Obes Rev* 2010; 11(8): 603-11.
29. PubMed. US National Center for Biotechnology Information. National Institutes of Health. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
30. Secretaria de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016: Instituto Nacional de Salud Pública, 2016.
31. Jimenez-Cruz A, Bacardi-Gascon M. The fattening burden of type 2 diabetes on Mexicans: projections from early growth to adulthood. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1213-5.
32. Jiménez Cruz A, Ortega Cisneros A, Bacardí Gascón M. Efecto de la diabetes gestacional sobre los indicadores de adiposidad en los primeros 18 años: revisión sistemática. *Nutr Hosp* 2014; 29: 397-401.
33. Locke AE, Kahali B, Berndt SI, Justice AE, Pers TH, Day FR, et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature* 2015; 518: 197.
34. Pérez-Morales ME, Bacardi-Gascon M, Jimenez-Cruz A. Association of excessive GWG with adiposity indicators and metabolic diseases of their offspring: systematic review. *Nutr Hosp* 2015; 31: 1473-80.