

# *Casos y revisiones de salud*





# Casos y revisiones de salud



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



## Volumen 1, Número 1

### CONTENIDO

#### EDITORIAL

**Estado del arte del conocimiento**  
*State of the art of knowledge*  
Víctor Manuel Mendoza-Núñez

5

#### CASOS CLÍNICOS

**Alteraciones neuropsicológicas en la esclerosis múltiple remitente recurrente: Caso clínico**  
*Neuropsychological disorders in recurrent remitting multiple sclerosis: Case report*  
Juan Ricardo Reyes-Ordóñez y Humberto Rosell-Becerril

8

**Coronas de zirconia: una opción para la rehabilitación de dientes anteriores temporales. Caso clínico**  
*Zirconium crowns: an option for the rehabilitation of temporary anterior teeth. Case report*  
Valeria Gutiérrez-Flores y Georgina López-Jiménez

15

**Autoestima, depresión y calidad de vida en epilepsia. Caso clínico.**  
*Self-esteem, depression and quality of life in epilepsy. Case report.*  
Francisco Daniel Buendía-Nájera y Noé Contreras-González

21

#### REVISIONES

**Alteraciones renales asociadas al uso de antiinflamatorios no esteroideos. Una revisión narrativa**  
*Renal disorders associated with use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. A narrative review*  
Wendolyne Leticia Martínez-Rosas

27

**Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez**  
Editor en jefe

Consejo Editorial

**Dra. Martha A. Sánchez Rodríguez**  
**Dr. Juan Garduño Espinosa**  
**Dr. Luis Alberto Vargas Guadarrama**  
**Dr. Noé Contreras González**  
**Dra. Rosa Diana Hernández Palacios**

**Dr. Osvaldo D. Castelán Martínez**  
Editor asociado del Boletín de la Evidencia

**Mtra. Beatriz Hernández Monjaraz**  
Asistente editorial

**Mtra. Beatriz Isabel García Martínez**  
Asistente editorial

**Mtra. Catalina Armendáriz Beltrán**  
Diseño y cuidado editorial

**Lic. Raziell Leños Castillo**  
Diseño de Portada

**Mtra. Alma Gopar Silva**  
Revisión de originales en inglés

Revista Casos y Revisiones de Salud, Volumen 1, Número 1 (enero-junio 2019), es una publicación semestral, editada por la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México, a través de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Campus I, Av. Guelatao #66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, Tels.: 56230700 ext. 30770, <http://cyrs.zaragoza.unam.mx/>, Correo electrónico: mendovic@unam.mx. Editor responsable: Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del Título No. 04-2017-090413434100-203, ISSN: 2683-1422 ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Responsable de la última actualización de este número Catalina Armendáriz Beltrán, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, México, fecha de la última modificación, 30 de junio de 2019. Esta página puede ser reproducida con fines no lucrativos, siempre y cuando no se mutile, se cite la fuente completa y su dirección electrónica. De otra forma requiere permiso previo de la institución.



# Casos y revisiones de salud



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



## Volumen 1, Número 1

### CONTENIDO

**Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez**  
Editor en jefe

Consejo Editorial

**Dra. Martha A. Sánchez Rodríguez**  
**Dr. Juan Garduño Espinosa**  
**Dr. Luis Alberto Vargas Guadarrama**  
**Dr. Noé Contreras González**  
**Dra. Rosa Diana Hernández Palacios**

**Dr. Osvaldo D. Castelán Martínez**  
Editor asociado del Boletín de la Evidencia

**Mtra. Beatriz Hernández Monjaraz**  
Asistente editorial

**Mtra. Beatriz Isabel García Martínez**  
Asistente editorial

**Mtra. Catalina Armendáriz Beltrán**  
Diseño y cuidado editorial

**Lic. Raziell Leños Castillo**  
Diseño de Portada

**Mtra. Alma Gopar Silva**  
Revisión de originales en inglés

#### REVISIONES

**Efecto de la actividad física sobre el riesgo de depresión. Una revisión narrativa** **35**  
*Effect of physical activity on the risk of depression. A narrative review*

Mariel A. Juárez-Castelán y Mario E. Rojas-Russell

**Diabetes mellitus tipo 2 y fragilidad ósea. Una revisión narrativa** **51**  
*Type 2 diabetes mellitus and bone fragility. A narrative review*

Ángel Morales-Juárez y Mirna Ruiz-Ramos

#### RESEÑA DE LIBRO

**Odontogeriatría y Gerodontología** **63**  
Andrés Alcauter Zavala

#### ARTE, LITERATURA, MÚSICA Y SALUD

**De la novela a la clínica: las lesiones de la vida de un pianista húngaro** **65**  
*From the novel to the clinic: the injuries of the life of a Hungarian pianist*

Luis Alberto Vargas

**INSTRUCCIONES PARA AUTORES** **70**

Revista Casos y Revisiones de Salud, Volumen 1, Número 1 (enero-junio 2019), es una publicación semestral, editada por la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México, a través de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Campus I, Av. Guelatao #66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, Tels.: 56230700 ext. 30770, <http://cyrs.zaragoza.unam.mx/>, Correo electrónico: mendovic@unam.mx. Editor responsable: Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del Título No. 04-2017-090413434100-203, ISSN: 2683-1422 ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Responsable de la última actualización de este número Catalina Armendáriz Beltrán, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, México, fecha de la última modificación, 30 de junio de 2019. Esta página puede ser reproducida con fines no lucrativos, siempre y cuando no se mutile, se cite la fuente completa y su dirección electrónica. De otra forma requiere permiso previo de la institución.

# Comité Editorial

**C.D. Esp. ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**CD. NADIA YAMILET AGUIRRE SIGALA**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**CD. Esp. LAURA ELENA ALLENDE TREJO**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DRA. SOCORRO AÍDA BORGES YÁÑEZ**  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNAM

**Q.B.P. MARÍA VIRGINIA GONZÁLEZ DE LA FUENTE**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DR. JOSÉ ANTONIO TREJO LÓPEZ**  
HOSPITAL GENERAL I. ZARAGOZA, ISSSTE

**DRA. MARÍA DEL CARMEN AGUILAR ESPÍNDOLA**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DR. EFRAÍN ABSALÓN MEDINA VILLASEÑOR**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**MTRA. BEATRIZ HERNÁNDEZ MONJARAZ**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DRA. IRMA ARACELI ABURTO LÓPEZ**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DRA. DOLORES PATRICIA DELGADO JACOBO**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**MTRA. CRISTINA FLORES BELLO**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**MTRO. JULIO CÉSAR CADENA ESTRADA**  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
IGNACIO CHÁVEZ

**MTRA. DIANA PÉREZ MORÁN**  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS

**DRA. VIRGINIA REYES AUDIFFRED**  
ENEO, UNAM

**DRA. ANA MARÍA LARA BARRÓN**  
FES IZTACALA, UNAM

**MTRA. ELSA CORREA MUÑOZ**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**MTRA. MARIANA ISABEL VALDÉS MORENO**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DRA. MIRNA RUIZ RAMOS**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DRA. RAQUEL RETANA UGALDE**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**MTRA. BEATRIZ ISABEL GARCÍA MARTÍNEZ**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DR. EDELMIRO SANTIAGO OSORIO**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**MTRO. JOSÉ MIGUEL SÁNCHEZ NIETO**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DRA. MARÍA TERESA DE JESÚS ZARAGOZA MENESES**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DR. ROBERTO MENDOZA SERNA**  
FES ZARAGOZA, UNAM

**DR. MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ**  
FES ZARAGOZA, UNAM



## Estado del arte del conocimiento

### *State of the art of knowledge*

**Víctor Manuel Mendoza-Núñez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Editor en Jefe de la Revista *Casos y Revisiones de Salud*

El estado del arte del conocimiento (EAC) en el ámbito académico, se refiere al análisis crítico del cúmulo de información científica actualizada, relevante y pertinente de un tópico específico, con el propósito de adquirir conocimiento actualizado para la formación académica, tomar decisiones en la práctica profesional, identificar vacíos o inconsistencias en el conocimiento teórico y fundamentar hipótesis científicas.<sup>1,2</sup> En este sentido, el proceso metodológico para precisar el EAC surgió en la década de los setenta del siglo pasado, sobre todo en el campo de las ciencias de la salud, cuya metodología fue denominada como la Medicina Basada en la Evidencia (MBE).<sup>3</sup> Al respecto, entre los pioneros de dicho paradigma se pueden mencionar a Archie Cochrane (1972) y a John Wennberg (1973).<sup>4,5</sup> En este marco además de la MBE, se reconocen y se han desarrollado la Enfermería Basada en la Evidencia, la Odontología Basada en la Evidencia, la Psicología Basada en la Evidencia, y la Nutrición Basada en la Evidencia.<sup>6-9</sup> Aunque en la actualidad dicha propuesta no se limita a las ciencias biológicas y de la salud, su aplicación ha trascendido a las ciencias sociales y a la Ingeniería.<sup>10,11</sup>

La metodología que se utiliza para el EAC es la establecida en las revisiones sistemáticas.<sup>12</sup> Aunque también las revisiones narrativas son una opción.<sup>13,14</sup> En esta editorial enfatizamos el propósito y relevancia de las revisiones para el EAC. En este sentido, es importante considerar el contexto de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (FES Zaragoza), en el que muchos profesores que imparten las asignaturas de metodología de la investigación no son investigadores y tienen limitaciones en la enseñanza y aplicación de la metodología para la revisión bibliográfica y la redacción de escritos científicos. Esto dificulta el aprendizaje sustentado en la evidencia, y la posibilidad de que los estudiantes de pregrado y posgrado elaboren y publiquen manuscritos científicos en la modalidad de revisiones con la asesoría de los profesores durante su formación académica.

La revista CASOS Y REVISIONES DE SALUD (CRS) constituye un ESPACIO ACADÉMICO UNIVERSITARIO PARA LA FORMACIÓN DE ESTUDIANTES EN LA ELABORACIÓN DE MANUSCRITOS EN LAS MODALIDADES DE CASOS CLÍNICOS Y REVISIONES con una metodología rigurosa acorde con los criterios internacionales.

Correspondencia: Dr. Víctor Manuel Mendoza-Núñez  
Email: mendovic@unam.mx.



Las revisiones que se publican en éste primer número de la revista CRS, abordan temas relevantes sobre (i) Alteraciones renales asociadas al uso de antiinflamatorios no esteroides, (ii) Efecto de la actividad física sobre el riesgo de depresión, y (iii) Diabetes mellitus y fragilidad ósea. Asimismo, se publican tres casos clínicos, uno sobre alteraciones neuropsicológicas en la esclerosis múltiple, otro relativo al tratamiento odontológico con coronas de zirconia, y en el tercero se presenta un caso de problemas de autoestima, depresión y calidad de vida en un paciente con epilepsia. En la sección de Arte/Literatura/Música y Salud, incluimos un artículo breve “De la novela a la clínica: las lesiones de la vida de un pianista húngaro” en el que se reflexiona sobre la importancia del humanismo en la relación médico paciente. También se presenta la reseña del libro “Odontogeriatría y Gerodontología”, e iniciamos con el primer suplemento del Boletín de la evidencia con el tema “La evidencia científica” que se publicará bimestralmente.

Con este número iniciamos formalmente la publicación de la revista CRS con el ISSN: 2683-1422, esperamos cumplir con el objetivo de este nuevo medio de difusión académica y científica de la FES Zaragoza, UNAM, cuyo propósito principal como se señaló anteriormente es la FORMACIÓN ACADÉMICA ESTUDIANTIL.

Esperamos que los autores promuevan la lectura y análisis de sus artículos con sus

alumnos y compañeros, para lograr una re-orientación crítica para la mejora continua de la revista.

## REFERENCIAS

1. Gómez Vargas M, et al. El estado del arte: una metodología de investigación. Revista Colombiana de Ciencias Sociales. 2015; 6(2):423-442.
2. Guevara Patiño R. El estado del arte en la investigación: ¿análisis de los conocimientos acumulados o indagación por nuevos sentidos? Revista Folios. 2016; 44:165-179.
3. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. JAMA. 1992;268(17):2420-5.
4. Cochrane A. Effectiveness and efficiency. Random reflections on health services. London: Nuffield Provincial Hospital Trust; 1972.
5. Wennberg JE, Gittelsohn A. Small area variations in health care delivery. Science. 1973; 82:1102-8.
6. Alonso Coello P, et al. Enfermería basada en la evidencia. Hacia la excelencia de los cuidados. Madrid: Difusión Avances de Enfermería; 2004.Pp. 130.
7. American Dental Association. Policy on evidence-based dentistry. ADA 2013. Dis-

ponible en: <https://www.ada.org/en/about-the-ada/ada-positions-policies-and-statements/policy-on-evidence-based-dentistry>.

8. Daset LR, Cracco C. Psicología basada en la evidencia: algunas cuestiones básicas y una aproximación a través de una revisión bibliográfica sistemática. *Ciencias Psicológicas*. 2013; VII (2): 209 – 220.

9. del Olmo D, Alcázar V, López T. Nutrición basada en la evidencia: presente, limitaciones y futuro. *Endocrinol Nutr*. 2005;52(Supl 2):2-7.

10. Petticrew M, Roberts H. *Systematic reviews in the social sciences. A practical guide*. Oxford: Balckwell Publishing; 2006.

11. Grimán Padua A. *Proceso de revisión sistemática de experimentos en ingeniería*

del software. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Politécnica de Madrid, Facultad de Informática; 2017.

12. Tsafnat G, Glasziou P, Choong MK, Dunn A, Galgani F, Coiera E. Systematic review automation technologies. *Syst Rev*. 2014; 3:74 doi: 10.1186/2046-4053-3-74.

13. Aguilera Eguía R. ¿Revisión sistemática, revisión narrativa o metaanálisis? *Rev Soc Esp Dolor*. 2014; 21 (6): 359-360.

14. Franco JVA, Arancibia M, Simancas-Racines D, Madrid E. *Syntheses of biomedical information: narrative reviews, systematic reviews and emerging formats*. *Medwave*. 2018;18(7):e7354. doi: 10.5867/medwave.2018.07.7354.



## Caso clínico

# Alteraciones neuropsicológicas en la esclerosis múltiple remitente recurrente. Caso clínico

## *Neuropsychological disorders in recurrent remitting multiple sclerosis. Case report*

Juan Ricardo Reyes-Ordóñez<sup>1</sup> y Humberto Rosell-Becerril<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Alumno de la Maestría en Psicología con Residencia en Neuropsicología Clínica

<sup>2</sup>Profesor de asignatura de la Maestría en Psicología (Residencia en Neuropsicología Clínica, FES Zaragoza, UNAM)

### RESUMEN

**Introducción.** La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria, crónica, desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), que puede afectar la cognición, principalmente la velocidad de procesamiento, la memoria verbal y la atención; sin embargo, pueden existir particularidades en cada paciente, por lo que el objetivo del presente trabajo es describir las alteraciones neuropsicológicas de una paciente con EM remitente recurrente. **Caso clínico.** Paciente femenina de 41 años con diagnóstico de EM desde 2013. Presentaba lesiones hiperdensas periventriculares y atrofia cortical frontoparietooccipital. Se llevó a cabo una valoración neuropsicológica encontrando alteraciones cuantitativas y cualitativas en el lenguaje, atención, velocidad de procesamiento, memoria visual y audio-verbal y percepción visual. **Conclusiones.** Nuestros hallazgos confirman que la EM propicia alteraciones neuropsicológicas. Asimismo, a través del análisis sindrómico se observó que el mecanismo de activación general inespecífico y los de retención auditiva y visual fungen como el defecto primario asociado a las alteraciones secundarias.

**Palabras clave:** Enfermedad desmielinizante, alteraciones cognitivas, mecanismos neuropsicológicos.

### ABSTRACT

**Introduction.** Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory, demyelinating disease of the central nervous system (CNS), which can affect cognition, mainly processing speed, verbal memory and attention. However, there may be particularities in each patient. Therefore the objective of this work is to describe the neuropsychological alterations of a patient with recurrent remitting MS. **Case report.** A 41-year-old female patient, diagnosed with of MS since 2013, presented periventricular hyperdense lesions and frontoparietooccipital cortical atrophy. A neuropsychological assessment was carried out and quantitative and qualitative alterations in language, attention, processing speed, visual and audio visual memory and visual perception were found. **Conclusions.** Findings confirm that MS causes neuropsychological alterations. Likewise, through the syndromic analysis, it was observed that the Inespecific General Activation Mechanism and those of Auditory and Visual Retention work as the primary defect associated with secondary alterations.

**Key words:** Demyelinating disease, cognitive alterations, neuropsychological factors.

Correspondencia: Mtro. Humberto Rosell-Becerril  
Email: huber00@gmail.com

Artículo recibido: 15 de mayo de 2019  
Artículo aceptado: 25 de mayo de 2019

## INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es considerada la enfermedad neurológica discapacitante más común entre los jóvenes. Afecta principalmente a la población productiva, además de las repercusiones en la calidad de vida de las personas que la padecen y su familia, de ahí la importancia social de esta enfermedad.<sup>1,2</sup> La EM es una enfermedad inflamatoria de naturaleza desmielinizante, que afecta a cualquier parte del sistema nervioso, predominando en el sistema nervioso central (SNC) en donde se forman placas delimitadas redondas u ovals que suelen adoptar formas digitales de hasta 2 mm de longitud, caracterizadas por la presencia de pocas células y pérdida de mielina y gliosis.<sup>1</sup> Clásicamente se reconocen cuatro tipos de EM: (i) EM remitente recurrente, se caracteriza por la aparición de múltiples recaídas con periodos de remisión parcial o completa que pueden variar en duración desde semanas hasta años; (ii) EM secuencialmente progresiva, se caracteriza por recaídas iniciales con remisiones que acortan su duración de forma progresiva; (iii) EM primariamente progresiva, caracterizada por un inicio de recaídas que remiten por poco tiempo de forma parcial y donde la recuperación es menor; y (iv) EM recurrente progresiva, en la que la enfermedad avanza rápidamente desde el inicio, se caracteriza por una progresión continua de la enfermedad.<sup>3</sup>

La enfermedad tiene manifestaciones motoras, sensoriales, psiquiátricas y cognitivas. Las motoras se relacionan generalmente con la debilidad muscular, espasticidad y alteraciones de los reflejos, principalmente en los miembros torácicos o pélvicos. Las sensitivas se relacionan con sensación de vibraciones, termoalgesia, dolor y parestesias. Las principales comorbilidades psiquiátricas son la depresión y la ansiedad, presentándose hasta en 24% de los casos reportados; por otro lado, las afectaciones cognitivas tienen una prevalencia de 56% e involucran principalmente alteraciones en la velocidad de procesamiento, en la atención selectiva y en la memoria audio-verbal.<sup>4,5</sup>

Durante muchos años se consideró que las principales manifestaciones discapacitantes de la EM se reducían a las alteraciones de la sensibilidad y la motricidad, sin embargo, en años recientes se comenzó a dar importancia a las alteraciones neuropsicológicas.<sup>4</sup> La investigación en torno a las disfunciones de esta enfermedad suele arrojar datos contradictorios, por lo cual, hasta el momento, no hay un perfil cognitivo completamente establecido; derivado de ello, es necesario tener conocimiento clínico suficiente sobre las

afectaciones cognitivas desde enfoques cuantitativos y cualitativos de esta enfermedad.<sup>1,4-6</sup> Dado lo anterior, el objetivo del caso clínico que se presenta es describir las alteraciones neuropsicológicas de una paciente con EM remitente recurrente (EMRR).

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 41 años, soltera y vive sola, con 20 años de escolaridad, desempeñándose hasta octubre de 2017 como médico especialista urgenciólogo. Inició en noviembre del 2004 con neuritis óptica retro bulbar en el ojo izquierdo, la cual es manejada con prednisona. La sintomatología duró 7 días y remitió completamente y sin anomalías. En diciembre del 2012 presentó disminución visual bilateral, que remitió sin tratamiento después de dos días. En mayo de 2013, presentó paresia en tórax durante una semana remitiendo sin tratamiento. En ese año fue diagnosticada con EMRR y continúa con brotes caracterizados por debilidad generalizada y fatiga, los cuales ocurren de una a dos veces por año y la incapacitan por no más de dos días. En 2016, presentó pérdida de la vista total por siete días y paresia generalizada de las cuatro extremidades, fue tratada en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre donde se inició tratamiento con teriflunomida. En septiembre de ese mismo año, se le diagnosticó hipotiroidismo de Hashimoto, y en el 2017, presentó un brote con paresia del miembro pélvico izquierdo.

Desde 2016, la paciente ha presentado problemas en la evocación de palabras, bradipsiquia, mayor fatiga y dificultades para concentrarse. Asimismo, a inicios de 2018, se incrementaron los problemas en la evocación de palabras y disartria, lo que limitó su actividad productiva.

El 22 de noviembre de 2018 se realizó una resonancia magnética simple en la que se encontraron lesiones periventriculares de ambos hemisferios y atrofia cortical frontoparietooccipital (Figuras 1 y 2).

La paciente fue evaluada por el servicio de neuropsicología en abril del 2019, utilizando los siguientes instrumentos: historia clínica neuropsicológica; programa integrado de evaluación neuropsicológica (PIEN) Barcelona abreviado y perfil de afasias<sup>7</sup>, copia, evocación inmediata y evocación diferida de la figura compleja de Rey-Osterrieth<sup>8</sup> y el test de aprendizaje verbal de Artiola y Fortuny.<sup>9</sup>

Se encontró una disminución en los siguientes dominios cognitivos:

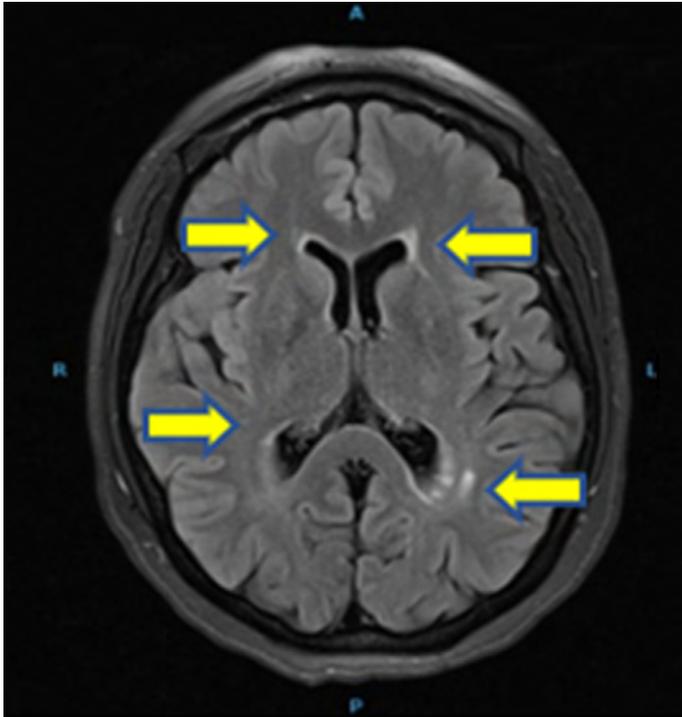


Figura 1. Resonancia magnética (corte axial). Se observan hiperdensidades distribuidas en ambos hemisferios de predominio periventricular.

• **Lenguaje.** A nivel fonológico presentó una alteración en el ritmo, melodía y prosodia. Al mismo tiempo mostró dificultades en el acceso lexical, lo cual, se manifestó por medio de disnomias y anomias (Cuadro 1).

• **Atención.** Presentó alteración en la atención selectiva, manifestada por su incapacidad para inhibir estímulos internos y externos irrelevantes para las tareas, también presentó un volumen atencional disminuido y dificultades en la atención sostenida y la concentración, ya que no fue capaz de focalizar por largo tiempo los recursos cognitivos (Cuadro 1).

• **Percepción.** Mostró dificultades en el reconocimiento visual de estímulos complejos que carecen de propiedades semánticas, la ejecución de la tarea de copia de una imagen compleja fue ubicada en el percentil 20 (Cuadro 2).

• **Memoria visual.** Presentó dificultades en la retención de huellas específicas de la memoria, su ejecución se ubicó en el percentil 20 en las tareas de evocación visual, mostrando severas omisiones y distorsiones de los elementos que conforman los estímulos.

• **Memoria audio-verbal.** Presentó un registro pobre de la información audio-verbal, su rendimiento se ubicó en

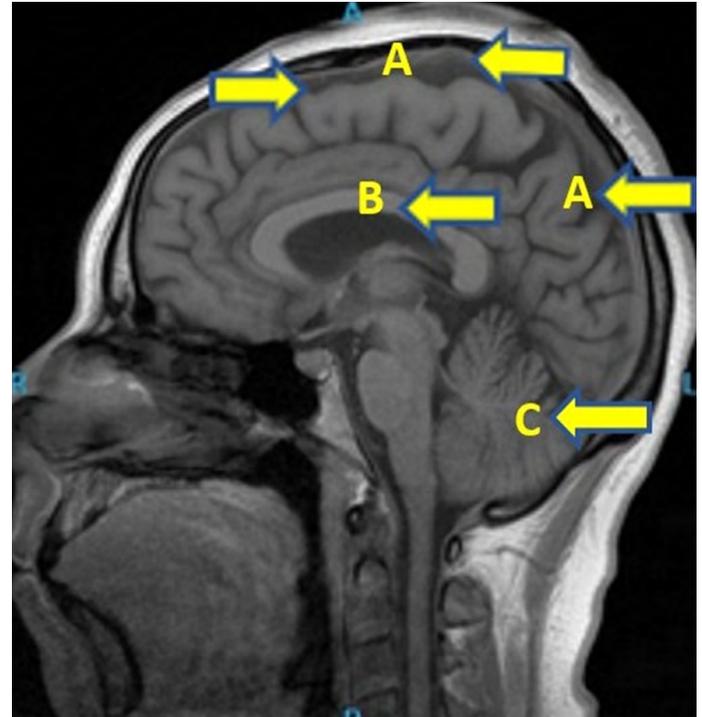


Figura 2. Resonancia magnética (corte sagital). Se percibe A) disminución cortical frontoparietooccipital, B) disminución en el cuerpo caloso y C) atrofia cerebelosa leve

el percentil 10; mostró una curva de aprendizaje poco pronunciada, la ejecución en el aprendizaje total se ubicó en el percentil 20. En cuanto a la evocación libre y facilitada, mostró una pobre ejecución que la posicionó en el percentil 10; mientras que en el reconocimiento su ejecución se encontró en el percentil 30 (Cuadro 2). Por otro lado, la memoria inmediata y a largo plazo de información audio verbal contextualizada se encontró disminuida, obteniendo ejecuciones en el percentil 20 y 30 respectivamente (Cuadro 1).

• **Funciones ejecutivas.** Se observó un decremento en la velocidad de procesamiento de la información audio-verbal y visual, ya que la mayoría de ejecuciones se ubicaban en el percentil 20 o por debajo de este. En las tareas de memoria visual y audio-verbal no utilizó estrategias de organización semántica, fonológica o espaciales presentando ejecuciones desorganizadas.

Por otro lado, con el análisis sindrómico de las funciones neuropsicológicas se identificó que el mecanismo de activación general inespecífico y el mecanismo de retención auditivo y visual fungen como defecto primario y se encuentran asociados a ejecuciones lentificadas en todas las tareas de tiempo, así como a la baja ejecución en tareas de memoria a corto y largo plazo. Por su parte, el defecto secundario se orientó hacia los problemas de

**Cuadro 1. Puntuaciones relevantes para el PIEN Barcelona y el perfil de Afasias.**

Tarea	Ejecución Percentil	Tiempo Percentil
Dígitos Inversos	20	N/A
Series en orden directo	95	<10
Series Inversas	95	<10
Evocación categorial animales	20	N/A
Evocación categorial palabras con p	40	N/A
Imágenes superpuestas	20	20
Memoria de textos	20	N/A
Memoria de textos preguntas	30	N/A
Memoria visual reproducción	<10	N/A
Problemas aritméticos	40	10
Cubos	10	20
Ritmo del lenguaje	<10	N/A
Melodía del lenguaje	<10	N/A

**Cuadro 2. Puntuación directa de la prueba de la figura compleja de Rey-Osterrieth y aprendizaje de palabras audio verbal de Artiola y Fortuny**

Tarea	Ejecución Percentil	Tiempo (s)
Copia	20	185
Evocación Inmediata	<10	120
Evocación Diferida	<10	53
Aprendizaje de palabras. Ensayo 1	10	N/A
Aprendizaje de palabras. Ensayo 5	30	N/A
Aprendizaje de palabras. Total	20	N/A
Aprendizaje de palabras. Corto plazo libre	10	N/A
Aprendizaje de palabras. Corto plazo facilitado	10	N/A
Aprendizaje de palabras. Largo plazo libre	20	N/A
Aprendizaje de palabras. Largo plazo facilitado	<10	N/A
Aprendizaje de palabras. Reconocimiento	30	N/A



### Cuadro 3. Análisis sindrómico neuropsicológico

Mecanismo	Función cognitiva relacionada	Eslabón	Manifestación semiológica
Mecanismo de Activación General Inespecífico	Atención	Selectividad Direccionalidad Concentración	Pérdida del objetivo Falta de inhibición de estados internos y externos.
	Velocidad de procesamiento	Estado generalizado de vigilia	Realización lenta de tareas cognitivas
	Lenguaje	Conexión de un elemento verbal con otro (articulema o palabra)	Disartria
Mecanismo de retención auditiva y visual	Lenguaje	Almacén léxico semántico	Dificultad para acceder al almacén lexical
	Memoria	Producción y uso de ayudas para la solución de tareas	Incapacidad de uso de estrategias semánticas en el aprendizaje.
		Retención de formas específicas de la memoria	Omisiones y distorsiones de las huellas mnésicas.
Mecanismo de programación de la Acción	Memoria	Estrategias de recuperación	Incapacidad de uso de estrategias semánticas en el aprendizaje.
Mecanismo de regulación y control	Memoria	Recuperación dinámica respaldada en el lenguaje interno	Errores de orden, contaminaciones e intrusiones.

fluidez fonológica, la lentificación en el acceso lexical y, de atención en la selectividad, volumen y concentración (Cuadro 3).

## DISCUSIÓN

Las alteraciones cognitivas reportadas en la literatura sobre la EMRR son principalmente las relacionadas con la velocidad de procesamiento, la memoria verbal y la atención.<sup>4,5</sup> Aunque también se han observado alteraciones en el funcionamiento ejecutivo, en el lenguaje expresivo y comprensivo y en la percepción visual.<sup>1,2,7</sup> Algunas investigaciones han asociado al deterioro cognitivo leve o demencia subyacente con la EMRR; sin embargo, las investigaciones relacionadas con el deterioro cognitivo muestran datos no concluyentes, ya que la incidencia reportada es sumamente baja.<sup>10-12</sup> En este contexto, los hallazgos encontrados en el presente caso corresponden con lo reportado en la literatura, puesto que la paciente evaluada presentaba problemas en los procesos de velocidad de procesamiento y memoria audio-verbal y visual, los cuales acarrearán consecuencias en la atención. No obstante, uno de los principales problemas encontrados en el presente caso subyace en el ritmo y prosodia del lenguaje, así como en el acceso lexical, datos que no han sido reportados en otros casos clínicos.

La mayoría de las investigaciones han abordado la evaluación de los pacientes con EMRR desde la perspectiva neuropsicológica cognitiva, describiendo las alteraciones por sus componentes cognitivos separados.<sup>1,4-6,10-12</sup> Aunque las investigaciones que han retomado el análisis sindrómico de este fenómeno son escasas.<sup>12</sup> En este sentido, a través de dicho análisis se identificó que uno de los factores que componen el defecto primario es el mecanismo de retención auditiva y visual, lo cual es concordante con las investigaciones que realizan un análisis sindrómico.<sup>13</sup> En el presente caso clínico, también proponemos al mecanismo de activación inespecífica como un componente del defecto primario; ya que de acuerdo con las investigaciones de corte cognitivo, la velocidad de procesamiento en el curso de la enfermedad desempeña un papel importante en el curso de la enfermedad.<sup>14</sup>

Las alteraciones neuropsicológicas encontradas son consecuencia de la desmielinización y remielinización en los axones neuronales del SNC, con lo cual se interrumpe la comunicación entre redes neuronales, siendo dicha interrupción un factor desencadenante de la

desintegración del mecanismo de activación inespecífica relacionado con las estructuras subcorticales y la sustancia blanca.<sup>4</sup>

El análisis sindrómico permite tener un panorama más claro respecto a las contradicciones encontradas en los resultados de los diferentes estudios publicados, al realizar la integración cualitativa del análisis por tareas, la identificación y diferenciación del defecto primario y secundario se logra la cualificación de la funcionalidad cognitiva en la enfermedad, así como el establecimiento de tratamientos de mantenimiento y posible rehabilitación efectivos y ecológicos.

## CONCLUSIONES

Nuestros hallazgos confirman que la esclerosis múltiple propicia una disminución en los siguientes procesos cognitivos: (i) la atención relativa a la selectividad, el volumen y la concentración; (ii) el lenguaje a nivel fonológico, el ritmo y prosodia, así como en la evocación lexical; (iii) la percepción visual, no reintegra de forma eficaz elementos visuales complejos; (iv) la memoria audio-verbal, el registro, consolidación y evocación a corto y largo plazo, así como en una disminución de la curva de aprendizaje de información contextualizada y descontextualizada; (v) la memoria visual al existir múltiples omisiones y distorsiones de elementos visuales que componen una estructura compleja; y (vi) la velocidad de procesamiento, al presentar ejecuciones lentas para cada tarea que depende de tiempo. Asimismo, se identificaron a los mecanismos de activación general inespecífico y al mecanismo de retención auditivo y visual como el defecto primario.

## AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

## REFERENCIAS

1. Porras-Betancourt M, Núñez-Orozco L, Plascencia-Álvarez NI, Quiñones-Aguilar S, Sauri-Suárez S. Esclerosis múltiple. *Rev Mex Neuroci.* 2007; 8(1): 57-66.
2. D'Onghia A, Molina O. Esclerosis múltiple. Diagnóstico y tratamiento. 6a ed. Caracas: Vectrims; 2015.



3. McDonald W. The history of multiple sclerosis. En Cook, S. Handbook of Multiple Sclerosis. 2nd ed. Merckel Dekker; 2001. p. 112-115.
4. Rolanía OS, Guardia JG, Urdiain TA. Neuropsicología de los pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente con discapacidad leve/ Rendimiento de Neuropsicología en pacientes con esclerosis múltiple leve. *Psicothema*. 2006; 18(1): 84-87.
5. López L. Perfil neuropsicológico y memoria visual en pacientes con esclerosis múltiple. Tesis para obtener el título de maestría en Psicología. México: UNAM; 2004.
6. Roca M, Torralva T, Meli F, Fiol M, Calcagno M, Carpinteiro S, et al. Cognitive deficits in multiple sclerosis correlate with changes in fronto-subcortical tracts, *Mult Scler*. 2008; 14(3): 364-369.
7. Peña-Casanova J. Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona Revisado. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
8. Oserrieth, P. Le test de copie d'une figure complexe: Contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. *Arch Psychologie*. 1944; 30: 286-356.
9. Artiola F, Hermsillo-Romo D, Haeton R, Pardee R. Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español. 2ª ed. Tucson AR: mPress; 1999.
10. Simioni S, Ruffieux C, Kleeberg J, Bruggimann L, Pasquier RA, Annoni JM et al. Progressive decline of decision-making performances during multiple sclerosis. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009; 15(2): 291-295.
11. Oreja-Guevara C, Lubrini G. Deterioro Cognitivo en esclerosis múltiple. *Revista Española de Esclerosis Múltiple*. 2012; 12(1): 9-16.
12. Vicuña R, Chávez L, Olvera J. Esclerosis Múltiple en el material de autopsia del Hospital General de México. Revisión de conceptos recientes. *Patología*. 1998; 36(1): 71-80.
13. Rueda-Revé L, Contador I, Fernández-Calvo B, Ramos F, Manga D, Villarejo A. Utilidad de la batería Luria diagnóstico neuropsicológico de adultos. *Papeles del Psicólogo*. 2017; 38(3): 312-324.
14. Lubrini G, Periañez JA, Ríos-Lago M, Frank A. Velocidad de procesamiento en la esclerosis múltiple remitente recurrente: el papel de los síntomas depresivos. *Rev Neurol*. 2012; 55(10): 585-592.



## Caso clínico

# Coronas de zirconia: una opción para la rehabilitación de dientes anteriores temporales. Caso clínico

*Zirconium crowns: an option for the rehabilitation of temporary anterior teeth.*

## Case report

Valeria Gutiérrez-Flores<sup>1</sup> y Georgina López-Jiménez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Estudiante de la Especialidad en Estomatología del Niño y el Adolescente. FES Zaragoza, UNAM.

<sup>2</sup> Profesora de asignatura A de la Especialidad en Estomatología del Niño y el Adolescente. FES Zaragoza, UNAM.

### RESUMEN

**Introducción.** La caries de la infancia temprana es el motivo principal de la pérdida de piezas dentales a temprana edad. Es de origen multifactorial y se desarrolla principalmente en superficies lisas dentales y en los primeros dientes erupcionados. Las coronas de zirconia son un material alternativo de reciente aparición que puede ser utilizado en el campo de la odontopediatría debido a sus características estéticas y físicas. Por tal motivo, el propósito de este caso clínico es mostrar los resultados de una alternativa de tratamiento para la restauración estética de dientes infantiles, con diagnóstico de caries de la infancia temprana. **Caso clínico.** Paciente masculino de 2 años 6 meses, que acude a consulta a la clínica de la Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. A la anamnesis, el paciente reporta dolor espontáneo y nocturno, con evolución de una semana, ocasionado por caries de tercer grado. Se realizó tratamiento de pulpectomía en el sector anterior superior y se rehabilitó con coronas de zirconia. Se instruyó a la madre en técnica de cepillado como prevención. **Conclusiones.** Las coronas de zirconia son un material que puede ser utilizado para tratar los defectos del esmalte. La cobertura total brinda protección al diente, controla la sensibilidad y restablece la oclusión. Se sugiere realizar ensayos clínicos que muestren resultados a largo plazo.

**Palabras clave:** Caries de la primera infancia, coronas estéticas.

### ABSTRACT

**Introduction.** Early childhood caries is the main reason for the loss of teeth at an early age. It is of multifactorial origin and develops mainly on smooth dental surfaces and on the first erupted teeth. Zirconia crowns are an alternative recent appearance material that can be used in the area of pediatric dentistry due its aesthetic and physical characteristics. For this reason, the purpose of this clinical case is to show an alternative treatment for the aesthetic restoration of children's teeth, with a diagnosis of early childhood caries. **Case report.** A two year six month-old male patient, at the clinic of the Specialization in Stomatology of Children and Adolescents at the Faculty of Higher Studies Zaragoza, UNAM; with spontaneous and night pain, with evolution of 1 week, caused by caries of third grade. Pulpectomy treatment was performed to the upper anterior sector, and rehabilitated with zirconia crowns. His mother was instructed on the brushing technique as prevention. **Conclusions.** Zirconia crowns are a material that can be used to treat enamel defects. Full coverage provides protection to the teeth, controls sensitivity and restores occlusion. Clinical trials that show long-term results are suggested.

**Key words:** Early childhood caries, aesthetic crowns.

Correspondencia: Georgina López-Jiménez  
Email: cdvaleria01@gmail.com

Artículo recibido: 10 de mayo de 2019  
Artículo aceptado: 20 de mayo de 2019



## INTRODUCCIÓN

La caries dental es la palabra utilizada para describir los resultados, signos y síntomas de una disolución química localizada en la superficie del diente.<sup>1</sup> Esta patología se puede detener e incluso revertir en sus primeras etapas; no obstante, en ocasiones no está autolimitada y progresa; aunado a ello, sin el cuidado adecuado puede llegar a destruir al diente.<sup>2</sup> Los expertos definen a la caries dental como una enfermedad dinámica, multifactorial, iniciada por la biopelícula, que resulta en la desmineralización y remineralización fásica de los tejidos duros dentales; lo cual es determinado por factores biológicos, conductuales y psicosociales vinculados al ambiente de un individuo.<sup>2-5</sup> La Academia Americana de Odontología Pediátrica define a la caries que aparece en los primeros 6 años de vida como caries de la infancia temprana, anteriormente llamada “caries de biberón”. Este tipo de caries se caracteriza por presencia de lesiones cavitadas o no en superficies lisas como lo son los incisivos maxilares superiores, así como por dientes perdidos.<sup>1,3</sup> La prevalencia en la zona de los incisivos superiores temporales es mayor debido a que los incisivos inferiores cuentan con la protección lingual y de las glándulas salivales sublinguales.<sup>1</sup>

La caries de la infancia temprana comienza con manchas blancas en los incisivos primarios superiores, a lo largo del margen de la encía.<sup>1</sup> Si la enfermedad continúa, la caries puede progresar y conducir a la destrucción completa de la corona.<sup>1</sup> En México, el 51% de los niños entre los 2 y 5 años padecen caries de la infancia temprana.<sup>4</sup> La restauración de los incisivos superiores temporales representa un reto clínico y estético para el odontopediatra.<sup>6</sup>

Las lesiones por caries de tercer grado en las piezas anteriores, hasta hace algunos años se resolvían con extracciones o bien con la cobertura mediante el uso de coronas de acero-cromo.<sup>5,7</sup> En este contexto, las restauraciones en la dentición primaria deben restablecer la funcionalidad, ser durables y mantener una estética adecuada; de tal manera que si no se obtienen dichas características es necesario recurrir a otras opciones.<sup>8,9</sup> En la odontopediatría contemporánea se cuenta con diferentes alternativas estéticas. En este sentido, las coronas de zirconia ofrecen una alternativa estética adecuada y su principal ventaja es que poseen el color y la durabilidad óptimas para las restauraciones estéticas en dientes anteriores.<sup>8,9</sup>

El óxido de zirconia ( $ZrO_2$ ) fue aislado por primera vez por el químico M. H. Klaproth en 1798, se encuentra disponible

en el mercado como: zirconia parcialmente estabilizada con magnesio, zirconia reforzada con aluminio y zirconia parcialmente estabilizada con itrio, que es la más estudiada y difundida.<sup>10</sup> Las coronas realizadas con este tipo de material presentan propiedades mecánicas muy similares a las de los metales; sin embargo, tienen un color similar al de los dientes. Las coronas de uso pediátrico se introdujeron en el año 2010.<sup>10,11</sup> Las indicaciones para el uso de estas coronas son: caries en múltiples superficies (interproximal o ángulo incisal), estructura dental suficiente para su retención, sobremordida horizontal y vertical de 1.5 mm x 1.5 mm, tener espacios fisiológicos y primates, defectos en la estructura dental (hipolasia o amelogénesis imperfecta), discromia dental, fractura dental y descalcificación en el tercio cervical.<sup>11</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 2 años 6 meses, aparentemente sano, que acude a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud unidad Reforma de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM; acompañado de su madre. Al interrogatorio, la madre refiere que el niño ha cursado con dolor espontáneo y nocturno, con evolución de 1 semana, ocasionado por caries de tercer grado. A la exploración intraoral se observan mucosas hidratadas y vascularizadas, gingivitis localizada superior anterior, hipertrofia amigdalina grado II y presencia de lengua saburral. Procesos óseos íntegros y continuos, caries de la infancia temprana en dientes anteriores superiores (Figura 1), espacios fisiológicos presentes, ausencia por secuencia de erupción de segundos molares inferiores y superiores, arcada superior en forma oval y arcada inferior cuadrada.

Radiográficamente se observa dentición temporal con gérmenes de incisivos permanentes, caries que involucra cámara pulpar, ensanchamiento de ligamento periodontal (Figura 2).

Como plan de tratamiento, se dan indicaciones higiénico dietéticas a la madre para el control de la biopelícula. Además, se realiza tratamiento de pulpectomías en los 4 incisivos superiores (Figura 3). Por solicitud de la madre, los dientes del paciente se rehabilitan con coronas de zirconia Nusmile®. Como método de prevención se colocan selladores a base de ionómero en molares inferiores (Figura 4).

## DISCUSIÓN

Actualmente, los padres de familia exigen opciones más estéticas para restaurar los dientes de sus hijos.

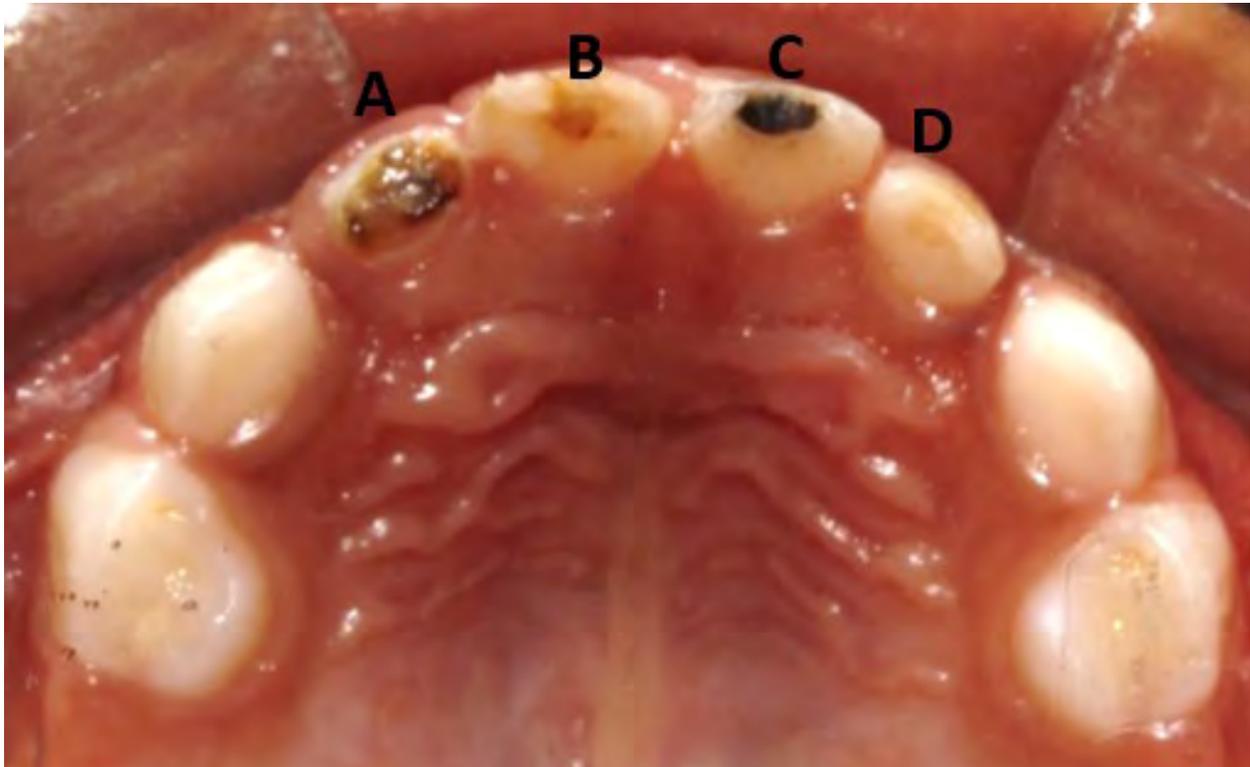


Figura 1. Fotografía inicial de dientes superiores. Se observan los incisivos A) lateral derecho, B) central derecho, C) central izquierdo y D) lateral izquierdo, los cuales presentan destrucción por caries de la primera infancia.



Figura 2. Radiografía oclusal superior. Se observa caries en los cuatro dientes anteriores (flechas), A) ensanchamiento del ligamento periodontal y B) caries de tercer grado.

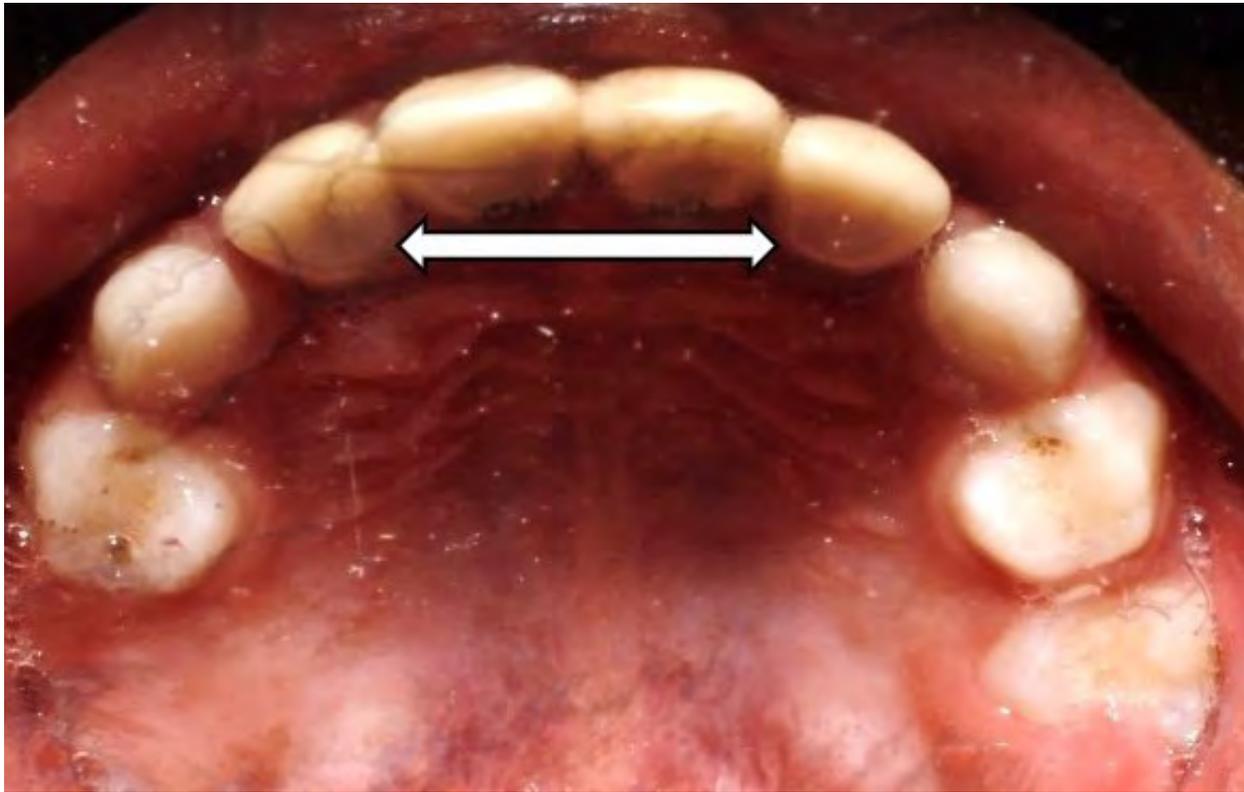


Figura 3. Restauraciones de incisivos superiores con coronas de zirconia. Se puede observar una correcta armonía entre las piezas dentales y el arco maxilar.

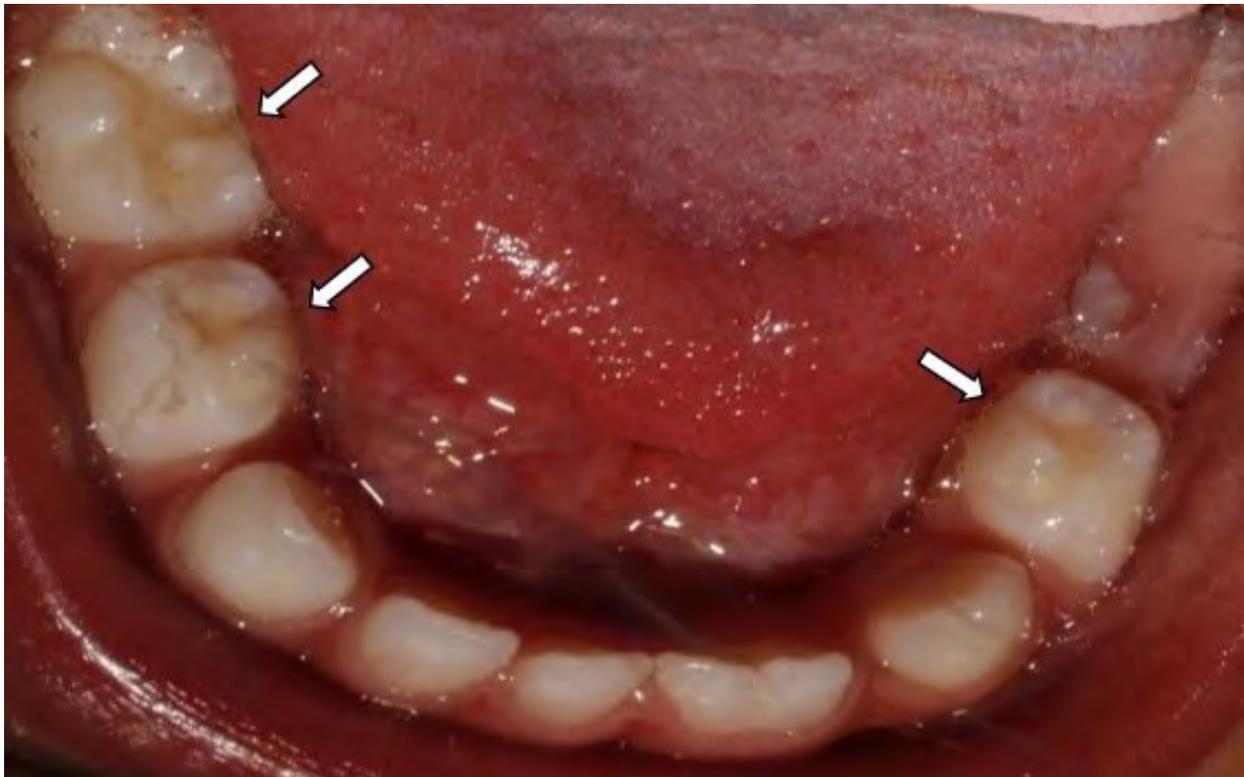


Figura 4. Se observa la presencia de selladores a base de ionómero para prevenir caries dental en molares.

Las coronas prefabricadas de zirconia son un nuevo material en odontopediatría que brinda una cobertura total previniendo la ruptura del esmalte. Su apariencia natural, estabilidad de color y alta resistencia las hacen superiores a cualquier otro tipo de coronas disponibles en el mercado.<sup>10</sup>

Algunos estudios realizados sobre la preferencia de tratamientos estéticos en dientes anteriores realizada a 170 clínicos, demostraron que la mayoría de los odontopediatras prefieren realizar, como primera opción de rehabilitación, coronas de celuloide y en segunda opción, las coronas de zirconia por la alta calidad estética mostrada.<sup>11,12</sup> El uso de coronas estéticas con resina da buenos resultados; sin embargo, también existen resultados secundarios como contracción de polimerización, la cual puede causar una interface en la adhesión generando decoloración marginal, caries recurrente y pérdida de la restauración, mientras que las coronas de zirconia muestran excelente comportamiento clínico, calidad estética, dureza, estabilidad de color, biocompatibilidad y apariencia natural.<sup>13</sup>

Para la elección del material restaurador en dentición primaria no sólo debe tomarse en cuenta las consideraciones técnicas sino factores como la edad, el riesgo de caries y la cooperación del niño. En este sentido, en un estudio que evaluó la abrasión de dientes naturales permanentes antagonistas a diversos tipos de coronas, se encontró que el diente natural antagonista al zirconio se desgastaba mucho menos que el antagonista a la porcelana dental. Además, las coronas de zirconia total presentan mayor estética frente a las coronas de resina.<sup>14</sup>

La literatura científica refiere que la estética de la cerámica terminada sobre el zirconio alcanza un buen acabado, ya que, sin el metal de las prótesis convencionales, la luz no encuentra barreras y es reflejada de manera totalmente natural.<sup>15</sup>

En cuanto a las propiedades físicas, se ha observado que las coronas de zirconia tienen menor adherencia bacteriana y mayor resistencia a la fractura en comparación con coronas de disilicato, ya que estas últimas poseen mayor transparencia y no garantizan la resistencia a la fractura; de tal manera que las coronas de zirconia resultan ideales para uso pediátrico.<sup>15,16</sup>

## CONCLUSIONES

Las coronas de zirconia son un material innovador, biocompatible, estético y resistente que puede ser

utilizado para tratar los defectos del esmalte en niños, por lo que deben considerarse como una opción más de tratamiento en odontopediatría. La cobertura total brinda protección al diente, controla la sensibilidad y restablece la oclusión; no obstante, se requiere realizar ensayos clínicos que muestren resultados a largo plazo.

## AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

## REFERENCIAS

1. Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early childhood caries. *Int J Dent* [Internet]. 2011 [citado 1 de octubre 2019]; 2011: 1-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2011/725320>
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies American Academy of Pediatric Dentistry. *Oral Health Pol.* 2016; 40 (6): 60.
3. Ramos-Gomez F, Crystal YO, Ng MW, et al. Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care. *Gen Dent.* 2010; 58(6):505-17
4. Federación Dental Internacional (FDI). El desafío de las enfermedades bucodentales: una llamada a la acción global. *Atlas de Salud Bucodental.* 2ª ed. Brighton; Myriad Editions. p. 2015.
5. Gutiérrez D, Garza L, Isassi H. Coronas de zirconia Nusmile en prótesis infantil: Reporte de caso clínico. *RevMex Estoma.* 2017; 4 (1): 31-32.
6. Noriega M, Karakowsky L. Caries de la infancia temprana. *PRH.* 2009; 23 (2): 91.
7. Lee JH. Guided tooth preparation for a pediatric zirconia crown. *J Am Dent Assoc.* 2018; 149 (3): 202-208.
8. Viroles M, Mayné R, Guinot F, et al. Alternativas de rehabilitación oral del sector anterior en pacientes infantiles. *Odontol Pediatr.* 2010; 3 (18): 191-200.
9. Medrano-González IC, Esparza-Ramos F, Rangel-Padilla E, et al. Restauración estética del sector anterior en un paciente pediátrico. *Rev. Tamé.* 2018; 7 (19): 733-737.



10. Castro-Aguilar E, Matta-Morales C, Orellana-Valdivieso O. Consideraciones actuales en la utilización de coronas unitarias libres de metal en el sector posterior. *Rev Estomatol Herediana*. 2014; 24(4): 278-286.
11. Ramírez-Peña H, Rangel-Padilla E, Martínez-Menchaca H, et al. Evaluación estética de seis tipos de coronas para dientes primarios. *Revista de Odontopediatría Latinoamericana*. 2017; 7 (1):40-46.
12. Rojas A, Gasca G. Coronas estéticas de nano-resina híbrida en dientes temporales: Reporte de caso. *Rev Odont. Mex*. 2014; 18 (4): 255-258.
13. Pineda-Molinero E, Soto-Flores M. Coronas de zirconia: una opción de tratamiento para molares primarios con hipomineralización. *Oral*. 2018; 19 (59): 1581-1585.
14. Calderón C, Elías M. Alternativas de rehabilitación oral del sector anterior en pacientes infantiles. Coronas de resina vs. coronas de circonio. *Dental Tribune*. 2018; 15 (3): 27-29.
15. Villalobos P, Mendoza R, Yamamoto A, Alvear C. Uso de coronas de zirconio en el tratamiento de caries de la infancia temprana. *Rev OACTIVA*. 2017; 2 (2): 23-30.
16. González-Ramírez A, Virgilio-Virgilio T, Fuente-Hernández J et al. Tiempo de vida de las restauraciones dentales libres de metal: revisión sistemática. *ADM*. 2016; 73 (3): 116-120.



## Caso clínico

## Autoestima, depresión y calidad de vida en epilepsia. Caso clínico

*Self-esteem, depression and quality of life in epilepsy. Case report*Francisco Daniel Buendía-Nájera<sup>1</sup> y Noé Contreras-González<sup>2</sup><sup>1</sup> Médico pasante de la carrera de Médico Cirujano, FES Zaragoza, UNAM,<sup>2</sup> Profesor titular de la carrera de la Médico Cirujano, FES Zaragoza, UNAM.

## RESUMEN

**Introducción.** La epilepsia es un padecimiento crónico, recurrente y frecuente, caracterizado por manifestaciones clínicas variadas, consecuencia de descargas neuronales excesivas y desordenadas del cerebro que son producidas por diversas causas; cursa con repercusiones individuales como autoestima baja, depresión y mala calidad de vida, además de estigma social y repercusiones socioeconómicas. El propósito de este documento es describir las alteraciones en la autoestima, la comorbilidad con depresión y la calidad de vida de una mujer con epilepsia. **Caso clínico.** Paciente femenina de 24 años, originaria y residente de una población de la provincia mexicana, de nivel socioeconómico bajo, que cursa con epilepsia que, de acuerdo con sus características clínicas, paraclínicas y de comorbilidades, se trata de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, iniciadas desde la adolescencia, de probable etiología genética, de manejo terapéutico irregular, asociadas a autoestima baja, depresión leve y regular calidad de vida; se presenta bajo consentimiento informado; estas características están de acuerdo con lo encontrado en la literatura. **Conclusiones.** La epilepsia representa un reto para los médicos dada la necesidad de brindar un tratamiento integral que conjunte la atención psicológica con la terapia farmacológica, lo cual permitirá mejorar la vida de los pacientes con epilepsia.

**Palabras clave:** Convulsiones, descarga neuronal excesiva, alteraciones psicológicas

## ABSTRACT

**Introduction.** Epilepsy is a chronic, recurrent and frequent condition, characterized by several clinical manifestations that occur due to excessive and disordered neuronal discharges of the brain. It has individual repercussions such as low self-esteem, depression and poor quality of life, as well as social stigma and socio-economic repercussions. The purpose of this document is to describe the alterations in self-esteem, comorbidity with depression and the quality of life of a woman with epilepsy. **Case report.** A 24-year-old female patient, originally and resident of a population of the Mexican province, of a low socioeconomic status with epilepsy, who according to her clinical, paraclinical and comorbidities characteristics, is a generalized tonic-clonic seizure crisis, Starting in adolescence, of probable genetic etiology, of irregular therapeutic management, associated with low self-esteem, mild depression and regular quality of life. She signed the informed consent. These features are in accordance with the specified literature. **Conclusions.** Epilepsy represents a challenge for doctors because of the need to provide a comprehensive treatment that combines psychological care with drug therapy, which will improve the life of patients with epilepsy.

**Key words:** Seizures, excessive neuronal discharge, psychological alterations

Correspondencia: Noé Contreras-González  
Email: noecong10@gmail.com

Artículo recibido: 2 de mayo de 2019  
Artículo aceptado: 25 de mayo de 2019



## INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un síndrome crónico y recurrente caracterizado por manifestaciones clínicas variadas tales como: sacudidas musculares y/o alteraciones sensoriales, electroencefalográficas y de las funciones cerebrales superiores; que surgen como consecuencia de descargas neuronales excesivas y desordenadas del cerebro, las cuales son producidas por diversas causas. Además, la epilepsia cursa con repercusiones individuales, familiares y socioeconómicas.<sup>1,2</sup>

Se ha documentado que la epilepsia representa una condición estigmatizante para quienes la padecen; ya que la restricción de algunas actividades y la imprevisibilidad de las convulsiones los convierte en personas vulnerables al rechazo social.<sup>3</sup> Por otro lado, la gravedad de las convulsiones, los efectos adversos de los fármacos antiepilépticos, así como la sensación de ser diferente y no tener el control de su cuerpo, ejercen efectos psicológicos que alteran el estado de ánimo y la autopercepción de los sujetos con epilepsia, lo cual se traduce en depresión y baja autoestima.<sup>3,4</sup>

Se entiende por autoestima el aprecio o consideración que uno tiene de sí mismo; esta capacidad se desarrolla y manifiesta en el contexto de la familia, la escuela, el trabajo y la vida social. Un buen nivel de autoestima es un factor decisivo para la salud mental; en este sentido, se ha observado que la epilepsia limita el desarrollo de la autoestima.<sup>4,5</sup>

La literatura científica ha demostrado que existen similitudes fisiopatológicas entre los trastornos depresivos y los trastornos convulsivos, además de una relación bidireccional entre ambos, por lo que no es extraño que los pacientes con epilepsia cursen con depresión en diferentes grados, desde la distimia hasta el trastorno depresivo mayor con pensamientos suicidas. La depresión es una enfermedad crónica generalizada que puede afectar los pensamientos, el estado de ánimo y la salud física. Se caracteriza por un bajo estado de ánimo, falta de energía, tristeza, insomnio e incapacidad para disfrutar la vida. La depresión asociada a la epilepsia ha sido discutida con frecuencia; no obstante, su diagnóstico y tratamiento no son satisfactorios.<sup>6-8</sup>

Como ya se ha mencionado la epilepsia no sólo se caracteriza por las convulsiones, sino también por

comorbilidades psicológicas y sociales, afectando la calidad de vida de quienes padecen epilepsia. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la calidad de vida como un concepto de amplio alcance afectado de manera compleja por la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, las creencias personales y su relación con las características más destacadas de su entorno. Para los pacientes con epilepsia la frecuencia y gravedad de las convulsiones, los efectos secundarios de los medicamentos, el estigma percibido, y las alteraciones psicológicas, entre otras, son factores determinantes para una mala calidad de vida.<sup>9-11</sup>

El propósito de este documento es describir las alteraciones en la autoestima, la depresión y la calidad de vida de una mujer con epilepsia generalizada idiopática de la adolescencia.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 24 años que acude a la consulta neurológica hace tres meses; cursa con un padecimiento de 12 años de duración, caracterizado por crisis con los siguientes componentes: al estar realizando cualquier actividad durante el día pierde el estado de vigilia y cae al suelo, se pone rígida de todo el cuerpo, luego se sacude del tronco, la cabeza y las extremidades durante aproximadamente un minuto, se relaja y queda como dormida de 15 minutos a media hora; recupera el estado de vigilia, no recuerda lo sucedido, se siente aturdida, con cefalalgia, mialgias y somnolencia las siguientes horas; después de dormir, y entre una crisis y otra, realiza sus actividades normalmente. Dichas crisis se presentan una vez cada 15 días aproximadamente, siendo tratadas con diversos medicamentos antiepilépticos y logrando un control irregular durante este tiempo. Solicita ajuste de su tratamiento porque no ha podido conseguir el medicamento que tomaba.

La paciente es originaria y residente del Estado de Veracruz; terminó la educación primaria y pertenece a una familia de nivel socioeconómico bajo donde otros miembros, por la línea paterna, han cursado con epilepsia. En su región, consideran que la epilepsia es una enfermedad originada por la "posesión de espíritus". La paciente señala que "no ha tenido novio por temor al rechazo"; es soltera, se dedica a las labores del hogar y participa en actividades de un grupo religioso en su comunidad.

A la exploración física general: peso 50 kg, estatura 1.47 metros; signos vitales dentro de los límites normales; se aprecia una mujer sin ataque al estado general, con actitud libremente escogida, sin facies características, sin alteraciones en la ambulación. A la exploración neurológica,<sup>12</sup> realizada en periodo interictal, no se encontraron alteraciones en la sensibilidad, ni en la movilidad, ni en los reflejos, tampoco en la coordinación muscular y el equilibrio; está despierta, es atenta y colaboradora.

Con la finalidad de precisar el tipo de crisis epilépticas de esta paciente, se le realizó un estudio

electroencefalográfico, que mostró, características de las crisis tónico-clónico generalizadas (Figura 1).

Dado que la exploración neurológica interictal reportó normalidad, se corroboró con una tomografía simple de cráneo, que muestran un cerebro sin daño estructural (Figura 2).

Para conocer la consideración que la paciente tiene de sí misma, se le aplicó el inventario de autoestima de Rosenberg,<sup>13</sup> obteniendo 24/40 puntos que, de acuerdo con su calificación, corresponde a una autoestima baja, a expensas de sentimientos

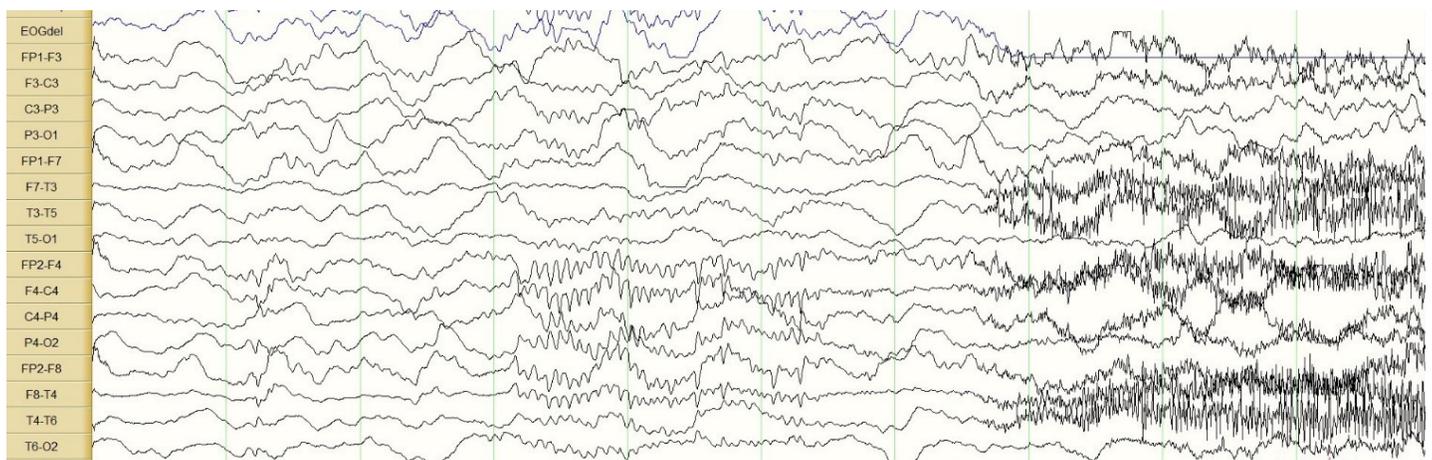


Figura 1. Electroencefalograma mostrando grafoelementos de crisis convulsiva tónico-clónica generalizada.

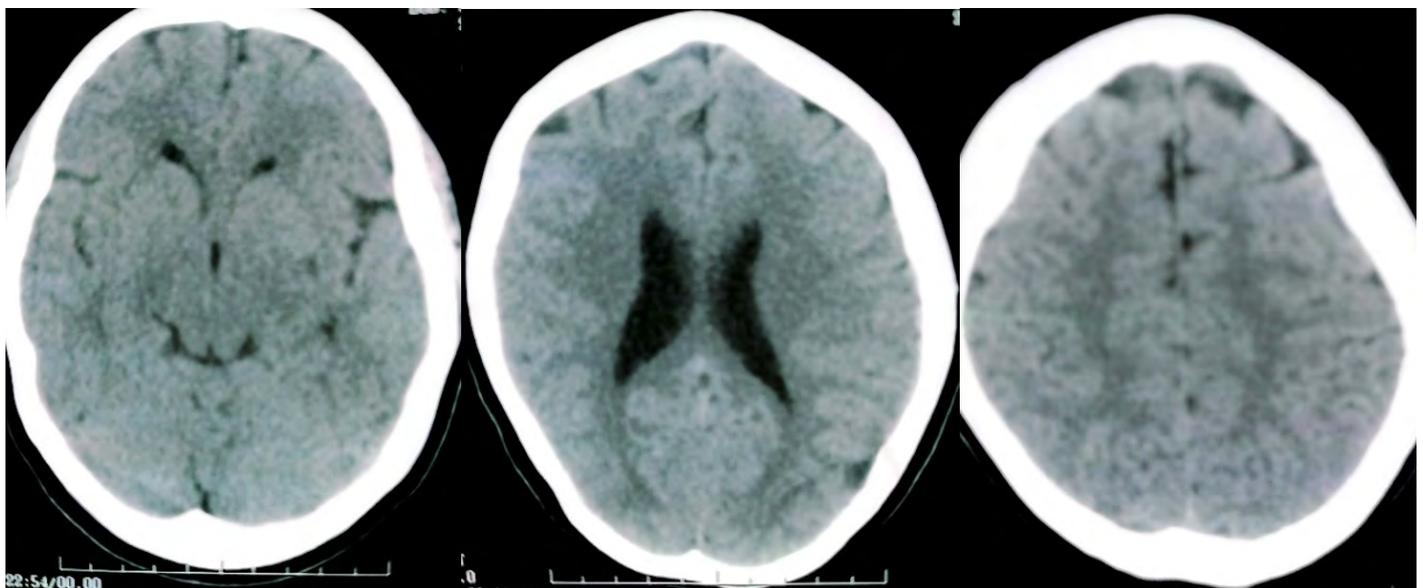


Figura 2. Imágenes de tomografía simple de cráneo mostrando cortes axiales a nivel: (A) talámico, (B) cavidades ventriculares y (C) supraventricular, con características normales.



de minusvalía, poca utilidad y respeto de sí misma.<sup>14</sup>

Sabiendo que pacientes como la presentada cursan con depresión, se le aplicó el inventario de depresión de Beck,<sup>15,16</sup> obteniendo 14/63 puntos, lo cual corresponde a depresión leve.

Finalmente, se aplicó el cuestionario de calidad de vida en epilepsia<sup>17,18</sup> para conocer este aspecto en la paciente, obteniendo 22/50 puntos que corresponde a una calidad de vida regular, influenciada por las limitaciones en la vida social y en el trabajo, generados por la enfermedad y los efectos mentales de los medicamentos antiepilépticos.

En los últimos dos meses se ajustó el plan para el manejo terapéutico de esta paciente, como sigue: a) Médicas generales: alimentación tres veces al día; evitar los estimulantes como café, té y chocolate; continuar con actividades de la vida diaria; platicar sus problemas con la persona adecuada; dormir ocho horas diarias y no desvelarse. b) Medicamentos: valproato de magnesio, tabletas de 200 mg, una cada ocho horas; vitaminas del complejo B; agregamos un antidepresivo, fluoxetina, cápsulas de 20 mg, una al día; no suspender. c) Información sobre la epilepsia y sus mitos. d) Acudir a su cita para seguimiento cada 2 meses.<sup>12,19</sup>

## DISCUSIÓN

Se presenta una paciente con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, iniciadas desde la adolescencia, de causa no conocida, de manejo terapéutico irregular, asociadas a autoestima baja, depresión leve y regular calidad de vida, perteneciente al nivel socioeconómico bajo de una población mexicana.

La epilepsia con crisis generalizadas de etiología genética de la adolescencia o epilepsia generalizada idiopática de la adolescencia, en su variante de crisis tónico-clónicas generalizadas durante la vigilia, semejantes a las del caso presentado, ocupan del 17 al 40% de los casos, siendo el tipo más frecuentes en series estudiadas.<sup>20</sup>

La autoestima baja es una característica de pacientes epilépticos como la presentada, de acuerdo con estudios realizados en pacientes epilépticos adolescentes, donde la capacidad de respuesta ante la demanda de responsabilidad social se ve afectada por sentimientos de minusvalía y poco respeto por sí mismo.<sup>4,21</sup>

La depresión es un padecimiento que se asocia a la epilepsia como comorbilidad en un importante porcentaje.<sup>8</sup> En un estudio realizado con adolescentes epilépticos se encontró una correlación significativa con depresión.<sup>4</sup> En otro estudio realizado en 200 pacientes epilépticos adultos jóvenes, el 72 % tenían comorbilidad con depresión, de ellos predominaban las mujeres, con depresión leve en un 47 %,<sup>22</sup> lo que está acorde con el caso presentado.

La calidad de vida se ubica de regular a mala en la mayoría de los pacientes epilépticos, como se concluye en un estudio realizado en 36 pacientes epilépticos mexicanos;<sup>21</sup> en condiciones semejantes se encuentra la paciente presentada. Así mismo, un estudio realizado en Colombia con 157 pacientes epilépticos concluye que la calidad de vida de la mayoría de los pacientes epilépticos es de regular a mala.<sup>23</sup> En este mismo sentido, un estudio realizado en 29 pacientes epilépticos ambulatorios, donde la frecuencia de las crisis y los efectos secundarios de los medicamentos se relacionan con la mala calidad de vida de los pacientes.<sup>9</sup> Solamente un estudio realizado en 40 pacientes epilépticos del área de Cáceres reportó buena calidad de vida, asociada a la adherencia y cumplimiento del tratamiento.<sup>24</sup>

## CONCLUSIONES

La epilepsia es un padecimiento crónico y multifactorial que cursa con autoestima baja, depresión y mala calidad de vida. Representa un reto para los médicos dada la necesidad de brindar un tratamiento integral que conjunte la atención psicológica con la terapia farmacológica, lo cual permitirá mejorar la calidad de vida de los pacientes con epilepsia.

## AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

Se agradece la valiosa colaboración de la doctora María del Carmen Aguilar Espíndola por la elaboración y análisis del caso clínico.

## REFERENCIAS

1. Nava SJ. Neurología clínica. 5a ed. Ciudad de México: Unión gráfica SA; 1985. p. 311–73.

2. Contreras-González N, Contreras-García MG. Epilepsia. En: Aburto-López IA, Freyre-Galicia J. Principales problemas de salud pública en México. Ciudad de México: FES Zaragoza, UNAM; 2018. p. 343–368.
3. Kwong KL, Lam D, Tsui S, Ngan M, Tsang B, Lai TS, et al. Self-esteem in adolescents with epilepsy: Psychosocial and seizure-related correlates. *Epilepsy Behav.* 2016; 63:118-122.
4. Chew J, Haase AM, Carpenter J. Individual and family factors associated with self-esteem in young people with epilepsy: A multiple mediation analysis. *Epilepsia Behav.* 2017; 66: 19-26.
5. Siqueira NF, Oliveira FL, Pedroso de Sousa E. Impaired responsibility dimension of self-esteem of Brazilian adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2017; 73(8) :1–5.
6. Borgmann M, Holtkamp M, Adli M, Behr J. Depression and epilepsy: Two clinical pictures with common causes? *Nervenarzt.* 2016; 87(7): 724-730.
7. Cui R. Editorial: A systematic review of depression. *Curr Neuropharmacol.* 2015; 13(4): 480.
8. Blaszczyk B, Czuczwar SJ. Epilepsy coexisting with depression. *Pharmacol Reports.* 2016; 68: 1084–1092.
9. Núñez-Orozco L. Epilepsia y sociedad: su repercusión en la calidad de vida. En: Núñez-Orozco L, Plascencia AN, Malagón VJ. Epilepsia: una perspectiva clínica. Ciudad de México: Prado; 2008. p. 645–651.
10. Rossiñol A, Molina I, Rossiñol T, García-Mas A. Calidad de vida y percepción de salud general de personas con epilepsia en función de las crisis, la afectación neurocognitiva, la electroencefalografía, su respuesta al tratamiento y los efectos secundarios. *Rev Neurol.* 2013; 57: 17–24.
11. Yogarajah M, Mula M. Social cognition, psychiatric comorbidities, and quality of life in adults with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2019; S1525-5050(19): 30276-30278.
12. Contreras-González N, Trejo-López JA. Manual para la exploración neurológica y las funciones cerebrales superiores. 4ª ed. Ciudad de México: Manual moderno; 2013. p.157.
13. Rosemberg M, Schooler C, Schoembach C, Rosemberg F. Global self-esteem and specific self-esteem: different concepts, different outcomes. *American Sociological Review.* 1995; 60(2): 141–156.
14. Correa-Muñoz E, Martínez-Maldonado ML, Sánchez-Rodríguez MA, Vargas-Guadarrama LA, Mendoza-Núñez VM. Manual para la evaluación gerontológica integral en la comunidad. 2ª ed. Ciudad de México: FES Zaragoza, UNAM; 2008. p.152.
15. Beck A, Steer RA, Garbin MG. Psychometric properties of the Beck depression inventory: twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev.* 1998; 8(1): 77–100.
16. Jurado S, Villegas ME, Méndez L, Rodríguez F, Loperena V, Varela R. La estandarización del inventario de depresión de Beck para residentes de la Ciudad de México. *Salud Ment.* 1998; 21(3): 26–31.
17. Cramer JA, Perrine K, Devinsky O, Meador K. A brief questionnaire to screen for Quality of Life in Epilepsy: the QOLIE-10. *Epilepsia.* 1996; 37(6): 577–82.
18. Viteri C, Codina M, Cobaleda S, Lahuerta J, Barriga J, Morales MD. Validación de la versión española del cuestionario de calidad de vida en epilepsia QOLIE-10. *Neurología.* 2008; 23(3): 157–67.
19. Castaño-Monsalve B. Antidepresivos en epilepsia. *Neurología.* 2013; 57(3) :117–22.
20. Miranda NG, Martínez TFN, Arceo GME. La calidad de vida de los pacientes epilépticos determinada por la aplicación de la escala QOLIE-31. *Rev Neurología, Neurocir y Psiquiatr.* 2007; 40(2): 50–5.
21. Andermann F, Berkovic SF. Idiopathic generalized epilepsy with generalized and other seizures in adolescence. *Epilepsia.* 2001; 42(3): 317–20.
22. González Pal S, Fabelo Roche R, González Delgado E, Iglesias Moré S, Quintana Mendoza JD. La depresión asociada a la epilepsia: ¿un reto bioético en nuestros días? *Rev del Hosp Psiquiátrico la Habana.* 2012; 9(2): 1–23.



23. Palacios E, Vicuña M, Pulido AC, Vergara JP. Calidad de vida en pacientes con epilepsia que son atendidos en el departamento de neurología del Hospital San José de Bogotá. *Acta Neurológica Colomb.* 2015; 31(3): 235–239.

24. Salado-Medina V, López-Espuela F, Falcón-García A, Rico-Martín S, Gómez-Luque A, Casado-Naranjo I. Valoración de la calidad de vida, estigma social y adherencia al tratamiento en pacientes con epilepsia del área de salud de Cázares: estudio transversal. *Rev Neurol.* 2018; 67(8): 281–286.



## Revisión

**Alteraciones renales asociadas al uso de antiinflamatorios no esteroideos. Una revisión narrativa***Renal disorders associated with use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. A narrative review***Wendolyne Leticia Martínez-Rosas<sup>1</sup>**<sup>1</sup> Profesora de asignatura de la carrera de Química Farmacéutico Biológica, FES Zaragoza**RESUMEN**

**Introducción.** Los analgésicos no esteroideos (AINEs) son uno de los grupos de medicamentos más consumidos a nivel mundial, ya sea por prescripción o auto medicación, debido a su actividad antipirética, analgésica y antiinflamatoria; siendo su principal uso el tratamiento del dolor. Se estima que en Estados Unidos existen más de 111 millones de prescripciones al año y tan sólo 2.5 millones de personas llegan a presentar efectos adversos a nivel renal. La mayoría de estos efectos están relacionados con la actividad de la ciclooxigenasa-1 (COX-1), debido a la función que desempeña en el riñón. Existen diversos estudios que demuestran el riesgo de presentar algún problema renal (lesión renal aguda, fallo renal, nefritis, entre otros) por el uso de AINEs. **Objetivo.** Presentar un panorama general acerca de las alteraciones renales que se presentan por el consumo de AINEs y las recomendaciones para su uso. **Desarrollo.** Se realizó una revisión de la literatura inherente al uso de los AINEs y las alteraciones renales que pueden presentarse debido al uso prolongado o a la combinación de dos o más analgésicos. **Conclusiones.** Los AINEs siguen siendo los medicamentos más prescritos y en muchas ocasiones desencadenan complicaciones que afectan la calidad de vida de los pacientes, debido a ello es importante fomentar el uso racional y generar estrategias para evitar o prevenir la aparición de dichas complicaciones.

**Palabras clave:** AINEs, nefrotoxicidad, daño renal, nefritis analgésica.

**ABSTRACT**

**Introduction.** Non-steroidal analgesics (NSAIDs) are the most consumed drugs worldwide, either by prescription or self-medication due to their antipyretic, analgesic and anti-inflammatory activity, specially used for pain treatments. It is estimated that in The United States there are more than 111 million prescriptions per year and only 2.5 million people have developed adverse effects at renal level. Most of these effects are related to cyclooxygenase-1 (COX-1) activity due to the role it plays in the kidney. There are several studies that show the risk of presenting a renal disorder (acute renal injury, renal failure, nephritis, among others) due to use of NSAIDs. **Aim.** Present an overview of the renal alterations that arise from the consumption of NSAIDs and the recommendations for their use. **Narrative.** A review of the literature related to use of NSAIDs and renal alterations that may occur due to their prolonged use or the combination of two or more analgesics was performed. **Conclusions.** NSAIDs are the most prescribed drugs and often trigger complications that affect the quality of patients live, therefore, it is important to encourage rational use and generate strategies to avoid or prevent the occurrence of such complications.

**Keywords:** NSAIDs, nephrotoxicity, kidney damage, analgesic nephritis.

**Correspondencia:** Wendolyne Leticia Martínez-Rosas  
E.mail: qfbwendolyneirosas@gmail.com

Artículo recibido: 15 de mayo de 2019  
Artículo aceptado: 25 de mayo de 2019



## INTRODUCCIÓN

Dentro de los grupos de medicamentos que más se consumen a nivel mundial se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), ya sea por automedicación o bajo prescripción médica; siendo su uso más común el tratamiento del dolor a nivel músculo esquelético y de la cefalea. No obstante, el uso prolongado o la prescripción de dos o más analgésicos, desencadenan problemas a nivel renal que pueden agravar el estado de salud del paciente o prolongar su hospitalización.<sup>1-3</sup>

Se estima que en Estados Unidos más de 111 millones de prescripciones son por AINEs empleados para tratar múltiples condiciones, 30 billones de dosis son sin receta y tan sólo 2.5 millones de personas experimentan anualmente efectos a nivel renal por el uso de AINEs.<sup>1</sup> Debido a esto, es de suma importancia contar con los conocimientos sobre el uso racional y la seguridad de estos medicamentos;

derivado de ello, la presente revisión pretende dar un panorama general de aquellas alteraciones renales que se presentan por el consumo de AINEs y las recomendaciones necesarias para el uso adecuado de los mismos.

## ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y MECANISMO DE ACCIÓN

Los AINEs son un grupo de medicamentos ampliamente utilizados debido a su actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Actúan inhibiendo la actividad de la enzima ciclooxigenasa (COX), al interferir en la biosíntesis de prostanoideos mediante su unión en el sitio de acción, evitando su actividad sobre el ácido araquidónico liberado por la actividad hidrolítica de la fosfolipasa A2 sobre la membrana celular (Figura 1), siendo este mecanismo el responsable de los efectos tanto terapéuticos como adversos, ya que afecta las funciones fisiológicas gastrointestinales, cardiovasculares y renales.<sup>2,4,5</sup>

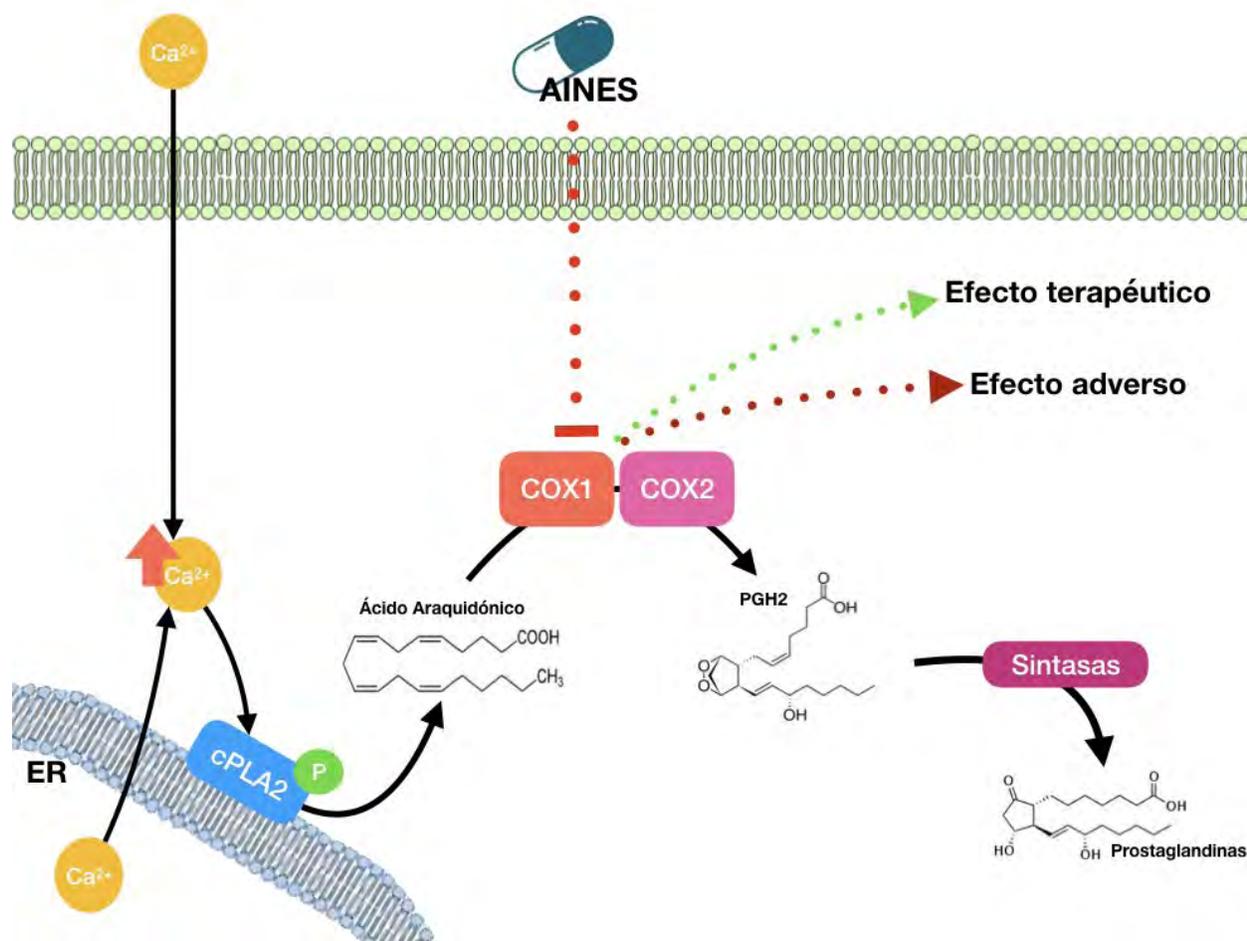


Figura 1. Mecanismo de acción de los AINEs. La activación de la función de cPLA2, responde a varios estímulos celulares como el incremento en los niveles de  $Ca^{2+}$ , liberando ácido araquidónico de las membranas celulares, el cual es convertido en PGH2 por la acción de COX y transformado en prostanoideos bioactivos debido a la acción de sintasa específicas; los AINEs actúan a nivel de COX mediante la inhibición competitiva en el sitio de acción de COX, impidiendo la unión del ácido araquidónico con la enzima.

Existen dos isoformas de la COX, la isoforma COX-1 que se encuentra presente en gran parte de los tejidos, la mucosa gástrica y las plaquetas y cuya inhibición se asocia a la disminución de la agregación plaquetaria y a mayor toxicidad gastrointestinal; y la isoforma COX-2 que es inducida durante la inflamación en tejidos como el endotelio vascular o las articulaciones, y cuya inhibición da como resultado la analgesia, aunque conlleva riesgos cardiovasculares.<sup>2</sup>

Los AINEs se pueden clasificar de acuerdo con su selectividad en no selectivos, es decir, aquellos que inhiben tanto a la isoforma COX-1 como a la COX-2 (aspirina, naproxeno); y los selectivos que son aquellos que inhiben a la COX-2 (los coxib). Otra clasificación (Figura 2), puede ser de acuerdo con su estructura química.<sup>3,5-8</sup>

La mayoría de los efectos adversos relativos al uso de los AINEs se encuentran relacionados con la inhibición de la COX-1, pues dicha enzima actúa en varios sistemas relacionados con la limpieza celular. A nivel renal participa en el mantenimiento de la filtración glomerular, por lo que, en individuos con función renal comprometida, se ha demostrado una asociación tiempo-dependiente entre el incremento en la susceptibilidad a problemas renales y la utilización de AINEs no selectivos. Respecto a la COX-2, esta se asocia al mantenimiento hidroelectrolítico en el ámbito renal,

lo que empeora sus efectos en situaciones de deshidratación, disminución de perfusión renal o daños renales previamente existentes.<sup>8</sup>

## ALTERACIONES RENALES POR AINEs

Los riñones son de los órganos más importantes debido a su función excretora y a que reciben alrededor del 25% de todo el gasto cardíaco. Para que su función de filtración sea adecuada estos órganos disponen de mecanismos regulatorios, como la síntesis de prostaglandinas, que actúa en el mantenimiento de la tasa de filtración glomerular (TFG) y de la homeostasis renal. Como ya se ha mencionado, los AINEs alteran la función renal debido a la inhibición de la COX-1 que regula la filtración glomerular y de la COX-2 que interviene en la excreción de agua y sal. Dentro de los factores de riesgo que predisponen a los pacientes a presentar alguna alteración renal por AINEs, se encuentra la edad mayor a 65 años, enfermedades cardiovasculares, diabetes, dosis elevadas de los AINEs, el uso de otros medicamentos nefrotóxicos e historial de enfermedad renal crónica (ERC). En diversos estudios se ha encontrado que el riesgo de fallo renal agudo se duplica con el tratamiento de cualquier AINE, reportándose un riesgo relativo (RR) de 2.05 y hasta en el 15 % de los casos la lesión renal aguda es causada por AINEs.<sup>1,2,8</sup>

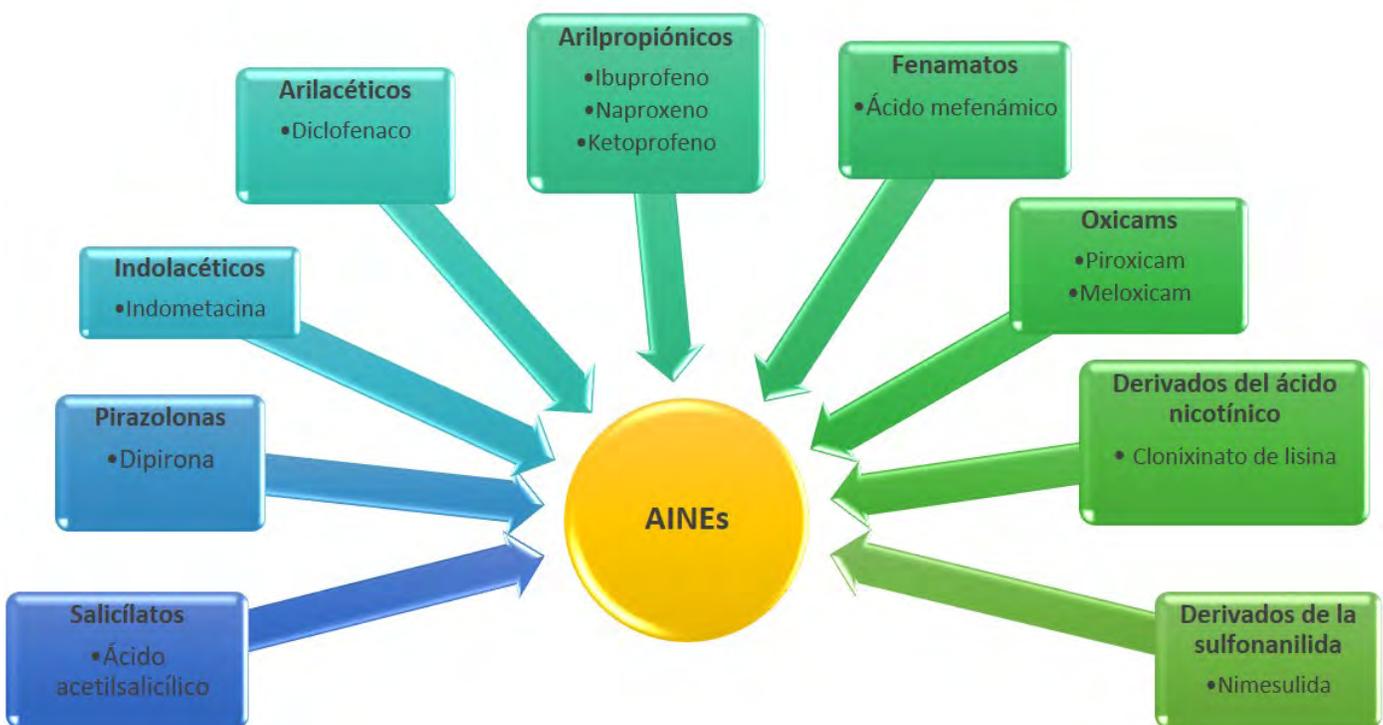


Figura 2. Clasificación de AINEs de acuerdo a su estructura.

**Cuadro 1. Hallazgos de alteraciones renales asociadas a los AINEs.**

Autor/Año	Objetivo	Tipo de estudio	Hallazgos
Kang, et al. (2015) <sup>11</sup>	Estimar el riesgo de desarrollo de enfermedad renal en estado terminal que requieren diálisis por la exposición a corto plazo a los AINEs.	Casos y controles	<p>El uso de AINEs es un factor de riesgo asociado con el inicio de diálisis. RM ajustado de 2.73 para AINEs no selectivos, RM de 1.70 para AINEs selectivos.</p> <p>Los usuarios que tiene AINEs por vía oral, tienen 3.74 veces más probabilidad de desarrollar enfermedad renal terminal, sin embargo, esto aumenta con el uso parenteral de AINEs (en 2 semanas RM ajustada de 8.66).</p> <p>Otros probables factores de riesgo renal que se detectaron por uso de AINEs a corto plazo, fue cuando los pacientes eran ingresados en la UCI (RM ajustado: 6.17), o que recibían medio de contraste para el diagnóstico/procedimientos de intervención (RM ajustada: 5,89), o que presentaban una infección del tracto urinario (RM ajustada: 4,09), o que tenían neumonía (RM ajustada: 5,86). El daño renal perjudicial podría haberse prevenido si los AINEs no se hubieran utilizado simultáneamente.</p>
Ingrasciotta, et al. (2015) <sup>12</sup>	Evaluar la asociación entre el uso de AINEs individuales y el riesgo de enfermedad renal crónica (ERC) en la población general	Casos y controles	Se encontró que el ketorolaco (RM ajustada: 2.54; IC 95%: 1.45-4.44) tiene mayor riesgo de desencadenar ERC subclínica a través del daño renal agudo y la exposición a largo plazo a oxicams (RM ajustada de 1.68; IC 95%: 1.15-2.44), especialmente meloxicam (RM ajustada de 1.98; IC 95%: 1.01-3.87) y piroxicam (RM aj. de 1.95; IC 95%: 1.19-3.21).
Ungprasert et al. (2015) <sup>9</sup>	Realizar una revisión y meta análisis de estudios observacionales que comparan el riesgo de lesión renal aguda (LRA) con usuarios de AINEs vs no usuarios, con la finalidad de proporcionar índices de riesgo para AKI asociado al uso de cada AINEs.	Revisión sistemática y metaanálisis	El riesgo para LRA por AINEs tradicionales oscilaron entre 1.58 y 2.11

**Cuadro 1. Hallazgos de alteraciones renales asociadas a los AINEs.**

Autor/ Año	Objetivo	Tipo de estudio	Hallazgos
Chou, et al. (2016) <sup>13</sup>	Evaluar la asociación dependiente del tiempo del uso de AINEs selectivos y no selectivo con LRA	Cohorte de casos y controles anidados	El uso de AINEs no selectivos se asoció con un mayor riesgo de hospitalización por lesión renal aguda dentro del primer mes de la primera prescripción.
Zhang, et al. (2017) <sup>14</sup>	Revisar sistemáticamente los estudios de alta calidad, observacionales basados en poblaciones que cuantificaran el riesgo de insuficiencia renal aguda debido a los AINEs en la población general y personas con enfermedad renal crónica preexistente.	Revisión sistemática y metaanálisis	La exposición a los AINEs se asoció con un aumento aproximadamente de 1.5 veces de desarrollar LRA en la población general y en las personas con ERC. Se encontró que la probabilidad de desarrollar LRA aumenta en más del 50% en las personas que estuvieron expuestas a los AINEs, tanto como en la población general y aquellas personas con ERC, mientras que en las personas mayores la probabilidad se duplica.

Abreviaturas. ERC: enfermedad renal crónica; LRA: lesión renal aguda; Razón de momios ajustado: RM ajustado.



A nivel renal los AINEs reducen el flujo sanguíneo, causando obstrucción tubular a través de la deposición de cristales, e inducen la citotoxicidad y los mecanismos de lesión inmunes mediados por células que conducen a la aparición de lesión renal aguda. Esto se debe a la inhibición de la COX-1, que es la principal enzima responsable de la síntesis de prostaglandinas, lo cual pondría en peligro el mecanismo de compensación dirigiendo a la disfunción renal aguda.<sup>9</sup>

En el caso de la necrosis isquémica inducida por AINEs, está surge como resultado de la inhibición de la vasodilatación aferente que es mediada por las prostaglandinas; además, se incrementa el riesgo con la reducción del flujo sanguíneo peritubular. La nefritis intersticial con síndrome nefrótico constituye otra forma de lesión renal aguda inducida por AINEs, en este caso se describe proteinuria nefrótica en torno al 80% de los pacientes, aunque cabe mencionar que esta nefritis también se puede presentar sin el síndrome nefrótico. Esta nefritis puede ser atribuida a una reacción de hipersensibilidad tardía, siendo el principal factor, la exposición prolongada a los AINEs.<sup>8, 10</sup>

En el Cuadro 1, se presentan algunos estudios que se han realizado sobre las alteraciones renales que surgen debido al uso de los AINEs, encontrándose que estas tienden a incrementar en aquellos pacientes con factores de riesgo y con aquellos que cursan con algún tipo de patología renal.<sup>9,11-14</sup>

## PREVENCIÓN

Los AINEs representan el 6% de prescripciones por receta en la atención primaria; sin embargo, la exposición a este tipo de medicamentos es mayor debido a la automedicación. Dado que los AINEs son un grupo de medicamentos que se prescriben comúnmente y en algunas ocasiones de forma inadecuada, es importante considerar el estado del paciente y los factores de riesgo que puedan predisponer al paciente a presentar alguna alteración renal.<sup>1,2,10,15</sup>

En el Cuadro 2 se presenta una recopilación de recomendaciones que se deben considerar antes de la prescripción y posterior a la administración de AINEs.

## CONCLUSIONES

A pesar de la evidencia científica respecto a los efectos adversos y contraindicaciones inherentes al uso de los AINEs, estos siguen constituyendo el grupo de medicamentos más prescrito y en muchas ocasiones se emplean sin considerar los factores de riesgo de los pacientes o la medicación previa, desencadenando en

ellos otras complicaciones que puedan poner en riesgo la calidad de vida; haciendo necesario fomentar su uso racional y generar estrategias para evitar o prevenir la aparición de dichas complicaciones.

## AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM. Se agradece la colaboración del MVZ. Joselo Ramón Martínez Rosas en el diseño y elaboración de la Figura 1 del presente manuscrito.

## REFERENCIAS

1. Rahman S, Malcoun A. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, cyclooxygenase-2, and the kidneys. *Prim Care - Clin Off Pract* 2014; 41(4): 803–21.
2. Aranguren RI, Elizondo RG, Azparren AA. Consideraciones de seguridad de los AINE. *Boletín Inf Farmacoter Navarra*. 2016; 24(2): 1–13.
3. Solomon DH. Nonselective NSAIDs: Overview of adverse effects. *Up To Date*. Wolters Kluwer; 2016. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nonselective-nsaids-overview-of-adverse-effects>
4. Brune K, Patrignani P. New insights into the use of currently available non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Pain Res*. 2015; 8(1): 105–18.
5. Batlouni M. Antiinflamatorios no esteroides: Efectos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales: Artículo de revisión. *Soc Bras Cardiol*. 2010; 94(4): 538–46.
6. Rosas J, Santos G, Martín R, et al. Antiinflamatorios no esteroideos. En: Castellano JA, Román JA, Rosas JC. *Enfermedades reumáticas: Actualización SVR*. Valencia: Sociedad Valenciana de Reumatología; 2015.p.469-476.
7. Laurence L. Brunton, John S. Lazo KLP. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 11ª ed. Nueva York: Mc Graw-Hill Interamericana; 2007.
8. Lucas GNC, Leitão ACC, Alencar RL, Xavier RMF, Daher EDF, Silva Junior GB. Pathophysiological aspects of nephropathy caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Bras Nefrol*. 2019; 41(1): 124–30.

**Cuadro 2. Recomendación en el uso de AINEs.**

Recomendaciones	Autor/Año
En necrosis papilar interrumpir el uso de AINEs y evitar su uso crónico.	Lucas et al. (2019) <sup>8</sup>
Se debe sopesar el riesgo de lesión renal aguda y otros eventos adversos relacionados con AINEs, de ser posible preferir estrategias para el consumo con la mínima cantidad de fármaco para la duración más corta en lugar del tratamiento a largo plazo	Ungprasert et al. (2015) <sup>9</sup>
Evitar el uso crónico de AINEs, en pacientes con una filtración glomerular <60mL/min/1.73m y otras condiciones o factores de riesgo como insuficiencia cardíaca o cirrosis. Evitar el uso de AINEs antes de iniciar un procedimiento como contraste radiológico.	Luciano et al. (2019) <sup>10</sup>
Prescribir con cautela los AINEs de forma parenteral en pacientes con riesgo de deterioro de la función renal.	Chang et al. (2015) <sup>11</sup>
Antes de prescribir AINEs considerar si el paciente presenta alguna infección en vías urinarias, neumonía o recibirá medio de contraste para el diagnóstico/procedimientos de intervención.	
Los AINEs se deben prescribir a la menor dosis efectiva y durante el menor tiempo posible. En general se debe considerar otras opciones de tratamiento antes de prescribir AINEs	Oscanoa-Espinoza y Lizaraso-Soto (2015) <sup>16</sup>
<p>En enfermos reumáticos crónicos que reciben AINE se deberá evaluar la función renal mediante la estimación del filtrado glomerular.</p> <p>Se deberá evaluar la función renal al menos una vez al año, en pacientes reumáticos crónicos que reciben AINEs.</p> <p>En pacientes con ERC en estadio 3, con comorbilidad renal y cardiovascular asociada, no se recomienda el uso de AINEs, salvo en situaciones especiales y con estricta vigilancia clínica. No se deberá emplear dosis mayores a la recomendada de AINEs, especialmente de COXIB.</p> <p>En pacientes con ERC estadio 4 y 5 el empleo de AINEs está contraindicado.</p>	
Controlar los niveles de creatinina y potasio si se está usando y no se puede evitar un IECA o un ARA II con diuréticos y un AINE. De este último prescribir uno que tenga un tiempo de vida media corta y procurar retirarlo lo más pronto posible.	Bobé-Armant et al. (2019) <sup>17</sup>



9. Ungprasert P, Cheungpasitporn W, Crowson CS, Matteson EL. Individual non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Intern Med.* 2015; 26(4): 285–91.
10. Luciano R, Perazella MA, Palevsky PM, Sheridan AM. NSAIDs: Acute kidney injury (acute renal failure). UpToDate [internet]. 2019 [consultado abril de 2019]. 1-19. Disponible en: <https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/nsaids-acute-kidney-injury->
11. Chang YK, Liu JS, Hsu YH, Tarng DC, Hsu CC. Increased risk of End-Stage Renal Disease (ESRD) requiring chronic dialysis is associated with use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs): Nationwide case-crossover study. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(38):e1362. doi: 10.1097/MD.0000000000001362.
12. Ingrassiotta Y, Sultana J, Giorgianni F, Fontana A, Santangelo A, Tari DU et al. Association of individual non-steroidal anti-inflammatory drugs and chronic kidney disease: A population-based case control study. *PLoS One.* 2015; 10(4): 1–14
13. Chou CI, Shih CJ, Chen YT, Ou SM, Yang CY, Kuo SC, et al. Adverse effects of oral nonselective and cyclooxygenase-2-selective NSAIDs on hospitalization for acute kidney injury: A nested case-control cohort study. *Medicine.* 2016; 95(9): 1–5.
14. Zhang X, Donnan PT, Bell S, Guthrie B. Non-steroidal anti-inflammatory drug induced acute kidney injury in the community dwelling general population and people with chronic kidney disease: Systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2017; 18(1): 1–12.
15. Pai AB. Keeping kidneys safe: The pharmacist's role in NSAID avoidance in high-risk patients. *J Am Pharm Assoc.* 2015; 55(1): e15–25.
16. Oscanoa-Espinoza T, Lizaraso-Soto F. Nonsteroidal antiinflammatory drugs: gastrointestinal and cardiovascular and renal safety. *Rev Gastroenterol Peru.* 2015; 35(1): 63–71.
17. Bobé-Armant F, Buil-Arasanz M. E, Trubat-Muñoz G, Martín-Lorente A, González-Pérez G. Abordaje y tratamiento de la insuficiencia renal crónica a partir de los 80 años. *FMC Form Medica Contin en Aten Primaria.* 2019; 26(1): 13–25.



## Revisión

**Efecto de la actividad física sobre el riesgo de depresión. Una revisión narrativa***The effect of physical activity on the risk of depression. A narrative review***Maríel A. Juárez-Castelán<sup>1</sup> y Mario E. Rojas-Russell<sup>2</sup>**<sup>1</sup> Estudiante de la Maestría en Ciencias-Epidemiología, Instituto Nacional de Salud Pública de México.<sup>2</sup> Profesor de la carrera de Psicología, FES Zaragoza, UNAM.**RESUMEN**

**Introducción.** En años recientes se han documentado los efectos preventivos que tiene la práctica regular de actividad física sobre la depresión. Esto es relevante dado que, se estima que el 4.4% de la población mundial sufre de depresión; y cuando es de larga duración y de intensidad moderada o severa, puede convertirse en una condición de salud grave que conduce, en los casos extremos, al suicidio. **Objetivo.** Presentar una revisión narrativa sobre la relación de la práctica de la actividad física con la incidencia de depresión, basada en estudios de cohorte publicados en los últimos diez años. **Desarrollo.** A través de la base de datos PubMed, se identificaron 12 estudios de este tipo. La información analizada arrojó que siete de los estudios reportaron un efecto protector de la actividad física sobre el riesgo de depresión. Sin embargo, el efecto no es uniforme, en la medida de que los reportes no son totalmente comparables, ya que emplearon diferentes formas de medición tanto de la actividad física como de la depresión, así como poblaciones de estudio diferentes y diferentes periodos de seguimiento. **Conclusiones.** Los resultados apuntan hacia un efecto benéfico para la población adulta de la práctica de actividad física entre moderada y vigorosa, sobre todo con duraciones superiores a los 150 minutos a la semana. En el caso de los adultos mayores, los efectos parecen observarse con actividad de una menor intensidad.

**Palabras clave:** Actividad física, depresión, estudios de cohorte, revisión narrativa

**ABSTRACT**

**Introduction.** In recent years, the preventive effects of regular physical activity on depression have been documented. This is relevant since, it is estimated that 4.4% of the world's population suffers depression; and when it is long-lasting and of moderate or severe intensity, it can become a serious health condition that leads, in extreme cases, to suicide. **Aim.** Presenting a narrative review about the relationship between physical activity practice and the incidence of depression, based on cohort studies published in the last ten years. **Narrative.** Using the PubMed database, twelve studies were identified. The analyzed information showed that seven of these studies, reported a protective effect of physical activity on the risk of depression. However, the effect is not uniform, to the extent that the reports are not totally comparable since they used different ways of measuring both physical activity and depression, as well as different study populations and different follow-up periods. **Conclusions.** The results point to a beneficial effect of the practice of moderate to vigorous physical activity in adult population, especially more than 150 minutes per week. In the case of older adults, the effects seem to be observed with less intense activity.

**Keywords:** Physical activity, depression, cohort studies, narrative review

**Correspondencia:** Mario E. Rojas-Russell.  
E.mail: merr@unam.mx

Artículo recibido: 20 de mayo de 2019  
Artículo aceptado: 26 de mayo de 2019



## INTRODUCCIÓN

Desde que en la década de los 70's se acuñaran los términos inmunógenos y patógenos conductuales,<sup>1</sup> mucho camino se ha recorrido en la investigación epidemiológica sobre las conductas relacionadas con la salud.<sup>2</sup> En recientes años, la epidemiología ha documentado el papel de varias formas de comportamiento de riesgo y protección. Con respecto a las primeras, hoy se conoce el impacto que tienen el tabaquismo, el consumo abusivo de alcohol y el sedentarismo sobre la morbimortalidad.<sup>3</sup> Además, cada vez se conoce mejor el papel protector que tienen una dieta hipocalórica, la realización de actividad física moderada y vigorosa y un número de horas de sueño apropiadas sobre la salud.<sup>4,5</sup>

En particular, y desde el punto de vista clínico, ha venido creciendo la publicación de reportes respecto al efecto terapéutico del ejercicio físico sobre la depresión, ya sea como coadyuvante de su manejo farmacológico para los casos de depresión mayor, o como una alternativa no farmacológica para los casos de depresión menor.<sup>6-8</sup>

Desde un enfoque de promoción de la salud, también han aparecido en años recientes reportes sobre los efectos preventivos que tiene la práctica regular de actividad física sobre la depresión. Esto es relevante a la luz de que, de acuerdo con un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2017, se estima que el 4.4% de la población mundial sufre depresión, y entre 2005 y 2015 hubo un incremento del 18.4% en el número de personas que viven con depresión.<sup>9</sup>

Aunque la depresión puede afectar a cualquier persona en cualquier momento de su vida, es 1.5 veces más común en mujeres que en hombres. La pobreza, el desempleo, los acontecimientos vitales y las enfermedades aumentan el riesgo de depresión. Cuando es de larga duración y de intensidad moderada o severa, puede convertirse en una condición de salud grave que conduce, en los casos extremos, al suicidio. Según el mismo informe de la OMS, unas 800,000 personas se suicidan cada año, y un número significativo de ellos son adultos jóvenes de entre 15 y 29 años, convirtiéndolo en una de las 20 principales causas de muerte en 2015.<sup>9</sup> Asimismo, junto con la ansiedad y el uso de drogas, la depresión es una de las tres principales

causas de discapacidad en todas las regiones del mundo, excepto en Asia del Pacífico donde ocupa el cuarto lugar. En la primera década del siglo XXI la depresión, la ansiedad y el uso de drogas causaron más de 40 millones de años de discapacidad en personas de 20 a 29 años.<sup>10,11</sup>

Dado lo anterior, el objetivo del presente trabajo es revisar de forma narrativa la evidencia disponible respecto a la relación entre la práctica de la actividad física y sus efectos sobre la incidencia de la depresión. Inicialmente, se presenta el marco conceptual y el contexto epidemiológico de la depresión y de la actividad física, y posteriormente se hará una revisión analítica de estudios de cohorte que se han enfocado en identificar la asociación de la práctica de actividad física y el riesgo de depresión.

## DEPRESIÓN

La OMS define a la depresión como “un trastorno mental, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración... puede hacerse crónica o recurrente, y dificultar sensiblemente el desempeño en el trabajo o la escuela y la capacidad para afrontar la vida diaria. En su forma más grave, puede conducir al suicidio. Si es leve, es tratable sin necesidad de medicamentos, pero cuando tiene carácter moderado o grave son necesarios los fármacos y la psicoterapia profesional”.<sup>12</sup>

Con elevada frecuencia, la depresión es comórbida con otras enfermedades crónicas como la diabetes y es responsable de una proporción significativa de la discapacidad asociada con estas condiciones. Asimismo, se ha asociado con una variedad de resultados de salud, incluido un crecimiento infantil deficiente y peor salud física.<sup>13</sup>

La depresión contribuye significativamente a la carga mundial de enfermedades y afecta todas las regiones del mundo. De acuerdo con la OMS, en el año 2015 la depresión era la principal causa de discapacidad global con una contribución del 7.5% de todos los años vividos con discapacidad.<sup>9</sup> Se estima que más de 300 millones de personas pa-

decen depresión, lo que equivale al 4.4% de la población mundial. Del mismo modo, es el principal contribuyente a las muertes por suicidio, con cerca de 800,000 por año. Esta carga de la enfermedad también se traduce en altos costos económicos, tanto directos como indirectos, aunado a una baja oferta de servicios de tratamiento y prevención, principalmente en los países de bajos y medianos ingresos.<sup>14</sup> En vista de esta preocupación, la promoción de la salud mental y el bienestar se han incluido explícitamente en los Objetivos de Desarrollo Sostenible 2015–30 de las Naciones Unidas.<sup>15</sup>

Casi todos los estudios epidemiológicos de base poblacional encuentran que el género, la edad y el estado civil están asociados con la depresión. Las mujeres suelen tener un doble riesgo de depresión mayor en comparación con los hombres, las personas que están separadas o divorciadas tienen tasas significativamente más altas de depresión mayor en comparación con las casadas y la prevalencia de la depresión mayor generalmente disminuye con edad.<sup>16</sup> Otros factores socioeconómicos como la educación, la pobreza, el estrés postraumático y las enfermedades crónicas también se han identificado como factores de riesgo para la depresión, aunque algunos de ellos de forma menos consistente.<sup>13</sup> Esta evidencia, sin embargo, proviene principalmente de estudios realizados en países occidentales y con mayor grado de desarrollo económico. Los escasos datos disponibles de los países de ingresos bajos a medios sugieren que la relación con la edad podría ser no monótona o revertirse en comparación con otros países, sugiriendo que la depresión aumenta con la edad.<sup>16</sup>

En México, no hay información reciente ni consistente sobre la prevalencia o incidencia de la depresión. El dato más reciente proviene de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSA-NUT) 2012, en la que se estimó una prevalencia del 16.5% de síntomas depresivos clínicamente significativos, es decir, el conjunto de síntomas que podrían indicar un estado de depresión en los adultos de 20 años o más. Sobresale el hecho de que la prevalencia de estos síntomas, en todos los grupos de edad, fue mayor en mujeres que en hombres, principalmente entre las personas de 40 a 59 años.<sup>17</sup> Por su parte, la Encuesta Nacional de Hogares 2017 del Instituto Nacional

de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) reportó que el 32.5% de personas mayores de 12 años de edad ha experimentado sentimientos de depresión, y de ellos, el 21.6% los experimenta diario o semanalmente.<sup>18</sup>

Respecto a la depresión médicamente diagnosticada, una encuesta de base poblacional realizada entre el 2002 y el 2003 encontró una prevalencia de depresión mayor en adultos del 4.5% (IC 95% 4.1, 4.9) con notables diferencias entre hombres y mujeres 2.5% (IC 95% 2.2, 3.0) y 5.8% (IC 95% 5.2, 6.5), respectivamente.<sup>19</sup> Antes, en el año 2002, la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica reportó una prevalencia nacional de trastorno depresivo mayor del 3.7%.<sup>20</sup> En este contexto, los enfoques terapéuticos para la depresión incluyen a los fármacos antidepressivos, la psicoterapia con diferentes enfoques, y en los años recientes se ha sugerido incluir en todos los casos al ejercicio físico (EF).<sup>21</sup> Sin embargo, su eficacia ha sido objeto de discusiones.<sup>22</sup>

Dos extensas revisiones sistemáticas con metaanálisis sobre los efectos del EF como tratamiento de la depresión llegaron a conclusiones discrepantes.<sup>22,23</sup>

Por un lado, Cooney et al. concluyeron que el EF es moderadamente más efectivo que las intervenciones control para reducir los síntomas de la depresión, pero el análisis de los estudios metodológicamente más sólidos sólo mostró un efecto menor a favor del EF.<sup>23</sup> Cuando se comparó con las terapias psicológicas o farmacológicas, el EF no resultó ser más efectivo, aunque esta conclusión se basa solamente en algunos ensayos pequeños. Por su parte, Schuch et al. encontraron mayores efectos antidepressivos del EF en comparación con las condiciones de control no activas (por ejemplo, estudios que no compararon ejercicio con tratamientos alternativos).<sup>24</sup> El efecto antidepressivo del EF fue mayor en los estudios que incluyeron participantes diagnosticados con trastorno depresivo mayor (TDM). Además, los análisis ajustados demostraron que el sesgo de publicación resultó en una subestimación de los efectos positivos del EF. Se encontraron mayores tamaños de efecto para pacientes ambulatorios, sin otras comorbilidades clínicas, y cuando fueron supervisados por profesionales calificados en



EF, tanto en el análisis principal como cuando se restringieron solo a participantes con TDM. De acuerdo con los autores, sus resultados proporcionan una evidencia sólida de que el EF puede considerarse una intervención basada en la evidencia para el tratamiento de la depresión. Asimismo, señalan que, la diferencia en la mayor magnitud del efecto encontrada comparada con los resultados reportados por Cooney et al se debió principalmente a tres factores: (1) los criterios de inclusión, (2) la prueba estadística utilizada para evaluar el tamaño del efecto, y (3) la inclusión de ensayos más recientes. En la revisión de Schuch et al, no se incluyeron los estudios sin grupos de control verdadero que se incluyeron en la revisión de Cooney et al.<sup>23</sup>

Basados en los efectos terapéuticos y preventivos del EF sobre otras condiciones clínicas, particularmente las cardiovasculares y metabólicas, la evidencia parece apoyar el empleo del EF al menos como un coadyuvante en el tratamiento de la depresión.

## ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física (AF) es una de las funciones humanas básicas. El cuerpo humano ha evolucionado en un organismo complejo, capaz de llevar a cabo una amplia gama de tareas, desde usar los grandes grupos musculares para caminar, correr o trepar, hasta realizar acciones detalladas que implican una fina destreza manual. Como cazadores y recolectores en la prehistoria, los humanos requerían caminar grandes distancias para encontrar alimento, así como correr rápidamente para escapar de los ataques de otros predadores. A medida que la civilización se desarrollaba, la fuerza y el movimiento físico se siguieron empleando para cultivar, construir y transportarse. Sin embargo, con la modernidad, mucha de esta AF ha ido desapareciendo de la vida cotidiana de las personas. Con el alimento disponible de forma relativamente fácil, el transporte a través de medios motorizados, los trabajos que exigen menos movimiento y esfuerzo físico e incluso el ocio, los países (sobre todo aquellos con un mayor grado de desarrollo económico) están experimentando un aumento en la prevalencia e incidencia de enfermedades asociadas a una baja cantidad de AF,

como la obesidad, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.<sup>25,26</sup>

La AF se refiere a “todo movimiento corporal producido por la musculatura esquelética que implica un gasto energético”<sup>27</sup> y que se encuentra en su mayor parte, bajo control voluntario. Existen dos grandes categorías de AF, la recreativa y la relacionada con el trabajo; asimismo, se puede añadir la AF relacionada con la forma de transportarse. Por su parte, el ejercicio físico es una forma de la AF que se define como “movimientos corporales planificados, estructurados y repetitivos que se realizan con fines de acondicionamiento físico”.<sup>27</sup> La principal diferencia entre ambas categorías es su propósito, en el primer caso la AF sirve como forma de diversión, trabajo o transporte, en el segundo, es la mejoría de la capacidad física.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

El papel protector de la AF y el EF sobre la salud en general ha conducido a que organismos como la OMS establezcan recomendaciones de práctica de AF para los distintos grupos etarios. Los adultos de 18 a 64 años deberían acumular un mínimo de 150 minutos semanales de AF aeróbica moderada, o 75 minutos de AF aeróbica vigorosa cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas.<sup>28</sup> A pesar de este beneficio, la epidemiología ha reportado de forma consistente que, a nivel poblacional, la mayoría de las personas de todos los grupos etarios reportan bajos niveles de práctica de EF. A nivel mundial, en 2016, el 23% de los hombres y el 32% de las mujeres mayores de 18 años no eran suficientemente activos físicamente. En 15 años, los niveles de actividad insuficiente se mantuvieron aproximadamente iguales (28.5% en 2001; 27.5% en 2016).<sup>29, 30</sup>

Tomando como referencia esta recomendación y de acuerdo con los datos de la ENSANUT 2012 el 15% de la población adulta es inactiva y el 76% es clasificada como activa, pero al mismo tiempo, el 40.4% pasa 2 horas o más al día frente a una pantalla (TV, computadora o tableta), es decir, son personas sedentarias.<sup>31</sup>

En términos generales, los estudios epidemiológicos en todo el mundo<sup>32,33</sup> han documentado que, en promedio:

- Los hombres realizan más AF que las mujeres.
- La realización de AF se reduce con la edad.
- Las características del medio ambiente físico influyen sobre la probabilidad de realizar AF.
- La evidencia es más sólida cuando la AF se mide a través de medios objetivos.

A la fecha se ha acumulado una importante cantidad de evidencia respecto al papel protector que el EF y la AF tienen sobre la salud. En un artículo de 16 revisiones sistemáticas recientes sobre los beneficios de la AF sobre la salud, Warburton y Bredin reportaron beneficios significativos de la AF sobre la mortalidad general y sobre 25 enfermedades crónicas.<sup>34</sup> En la mayoría de las revisiones incluidas en este reporte, la relación fue no lineal, con reducciones significativas en los riesgos relativos con el solo hecho de pasar de una actividad nula a pequeños volúmenes de AF y con relaciones dosis-respuesta a favor de un mayor beneficio sobre la salud con mayores cantidades de AF moderada a vigorosa. Un dato interesante es que, en las 16 revisiones incluidas en el artículo, ninguna reportó datos sobre el efecto de la AF sobre algún desenlace emocional, ansiedad o depresión, por ejemplo.

Considerando el aparente efecto terapéutico de la AF sobre la depresión, así como su valor protector sobre la salud en general resulta lógico preguntarse si este efecto benéfico se puede extender a la salud mental, particularmente a la prevención de la depresión y si es así, cuál es la magnitud de este efecto.

### ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE LA RELACIÓN ENTRE AF Y DEPRESIÓN

Se realizó una búsqueda de reportes incluidos en la base de datos PubMed en los últimos 10 años, empleando los términos MESH: depression, physical activity, exercise, cohort study. Se excluyeron todos los reportes que contuvieran algún diagnóstico, tratamiento, enfermedad, trastorno o condición clínica (p.ej. disease, pregnant, stroke, treatment, pregnancy, diabetes, dementia, depressed, etc.) así como los estudios con un diseño transversal. Con esta estrategia, se identificaron doce reportes

cuyo resumen se presenta en el Cuadro 1. Dos de los reportes fueron revisiones sistemáticas, uno de ellos con meta-análisis.<sup>35,36</sup> Otro, involucró datos de cuatro países.<sup>37</sup> Cinco fueron estudios de cohorte de base poblacional.<sup>38-42</sup> Uno fue una encuesta con una muestra representativa nacional de adultos de Irlanda.<sup>43</sup> Otro estudio fue una cohorte de empleados y público en general,<sup>44</sup> uno más incluyó adultos mayores de una comunidad de Japón<sup>45</sup> y el último fue una cohorte basada en datos web de adultos.<sup>45</sup> Los periodos de seguimiento fueron variados, oscilando entre 1 y 40 años. Algunos de los estudios incluyeron solamente adultos mayores<sup>40,42,46</sup> y otros, grupos de edad muy amplios.<sup>38</sup> Los instrumentos para medir la depresión o los síntomas depresivos también fueron diversos. Del mismo modo, la mayoría empleó medidas de auto-reporte de la AF y tres (cinco, si se contabilizan los estudios incluidos en la revisión sistemática) de ellos emplearon medidas objetivas, particularmente indicadores de capacidad cardio-respiratoria.

Nueve de los reportes, incluida la revisión sistemática y el meta-análisis, encontraron un efecto protector de la AF sobre la incidencia de depresión. Sin embargo, la relación no parece ser uniforme. Mientras algunos identifican que con solo un poco de práctica de AF es posible obtener este efecto protector, otros solamente lo encuentran con niveles de moderados a altos de AF. Asimismo, cuando se emplean medidas objetivas de la AF el efecto protector también se observa.

Un aspecto que no se aborda en ninguno de los artículos revisados tiene que ver con los mecanismos psicológicos y fisiológicos que podrían explicar la relación entre la AF y la depresión. Como ya se dijo, desde el enfoque clínico, existen reportes que demuestran que la AF y el EF se pueden utilizar en el tratamiento de la depresión y los trastornos de ansiedad. Recientemente se publicó una revisión que aborda los mecanismos fisiológicos y psicológicos relacionados con el efecto antidepresivo del EF.<sup>47</sup> En esta se propone que el EF estimula varios procesos neuroplásticos, neuroendocrinos y reduce la inflamación e incrementa la resiliencia al estrés fisiológico y oxidante. Todos ellos implicados en la depresión. Entre los procesos neuroplásticos, se describen la liberación de neurotrofinas, cambios celulares en la neurogénesis, angiogénesis y sinaptogénesis, así como

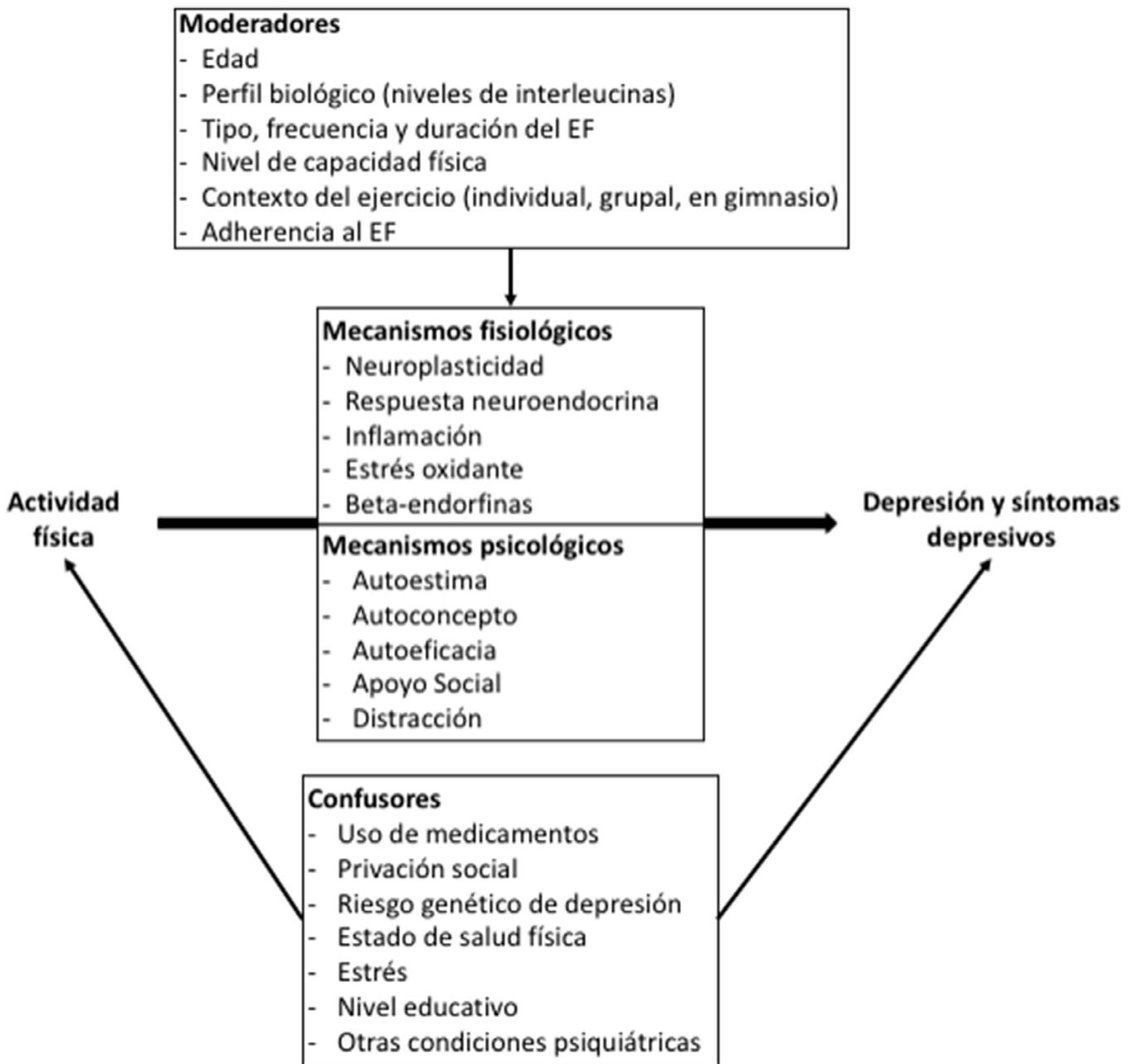


Figura 1. Mecanismos fisiológicos y psicológicos involucrados en la relación del ejercicio físico con la depresión (Adaptado de: Kandola et al.<sup>47</sup>)

cambios estructurales en el hipocampo, algunas regiones corticales y la materia blanca. La respuesta neuroendocrina comprende una mayor regulación en el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal. Por su parte, la reacción inflamatoria incluye decrementos en algunas interleucinas marcadoras de inflamación (e.g. IL-6), incrementos en marcadores antiinflamatorios (e.g. IL-10), reducciones en la inflamación secundarias a la presencia de tejido adiposo, y cambios en el número y morfología de monocitos. Asimismo, se ha señalado, en el mismo sentido de la neuroplasticidad, que el ejercicio aumenta la transmisión de norepinefrina central y la secreción de un péptido natriurético auricular, metabolitos de amina, así como síntesis y metabolismo de serotonina y beta-endorfinas<sup>48</sup> (Figura 1). Una de las hipótesis más atractivas para

explicar el efecto antidepresivo del EF es un incremento agudo en la producción de beta-endorfinas en el sistema nervioso central que produce una sensación placentera en el individuo incompatible con el estado de ánimo deprimido.<sup>49,50</sup> Diferentes estudios tanto en modelos animales como en humanos han documentado este incremento agudo y un efecto semejante a la adicción que presentan practicantes de ejercicio consuetudinarios explicado principalmente por la producción de estos opioides endógenos.<sup>50</sup>

Respecto a los mecanismos psicosociales, existe coincidencia en algunos reportes<sup>47,48</sup> que sugieren cambios en la percepción autoeficacia, la distracción, así como cambios en el autoconcepto, la autoestima y el apoyo social como mecanismos que parecen estar involucrados en el efecto preventivo del EF sobre la depresión.

Independientemente del posible efecto de la AF sobre trastornos de la salud mental, es innegable su efecto sobre la morbilidad de las personas y su impulso debería ser un pilar de las políticas de promoción de la salud y prevención de la enfermedad. La OMS ha publicado un conjunto de recomendaciones sobre la implementación de la práctica de AF para tres grupos etarios<sup>28</sup> (menores entre 5 y 17 años, adultos entre 18 y 64 y adultos mayores a 65 años) adaptadas para obtener los mejores beneficios en cada grupo. La mejor forma de instrumentarlas y la observación de sus efectos sobre las distintas dimensiones de la salud en diferentes ámbitos sociodemográficos constituyen un objetivo de la llamada investigación sobre implementación.<sup>51</sup>

## CONCLUSIONES

En múltiples estudios se ha identificado a la AF como un factor de protección contra un número amplio de enfermedades y contra una muerte prematura. Asimismo, se han reportado efectos terapéuticos significativos de la práctica de EF en personas con diagnóstico de depresión. No obstante,

la investigación longitudinal prospectiva sobre los efectos de la práctica de EF en personas clínicamente sanas sobre la depresión es menos abundante.

En el conjunto de artículos incluidos en esta revisión, la evidencia de un potencial rol protector de la práctica de AF sobre la depresión apunta hacia la observación de este efecto en personas adultas entre 18 y 60 años cuando el nivel de práctica de la AF, de moderada a vigorosa, es superior a los 300 minutos a la semana, lo que coincide cuando se emplea a la capacidad cardiorrespiratoria como variable de estudio. En cambio, en adultos mayores (65 años o más) se observa un efecto protector con una práctica moderada de AF (al menos dos veces por semana) y cuando la AF se hace en compañía de otras personas. Sin embargo, también se encontraron reportes que no respaldan este efecto. Los artículos revisados son heterogéneos en las formas de medir tanto la AF como la depresión, en los periodos de seguimiento y en las poblaciones estudiadas. Estas son posibles explicaciones de la variabilidad observada en los resultados. Finalmente, el efecto protector del EF contra la depresión se observó en las distintas regiones de las que provenían los participantes e independientemente de otros factores de riesgo para la depresión.

Dadas las asociaciones entre diferentes enfermedades crónicas y la depresión, así como el efecto protector general de la AF sobre la salud, una hipótesis que aparentemente no se ha explorado es que, al menos en un grupo de casos, la depresión sea un subproducto de alguna enfermedad crónica y que al tener la AF un efecto protector sobre estas morbilidades, simultáneamente se esté previniendo el desarrollo de la depresión.

## AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.



Cuadro 1. Estudios publicados en los últimos diez años sobre la relación de la actividad física y el riesgo de depresión.

Autor(es)	Objetivo	Diseño y muestra	Resultados	Conclusión
Dishman et al. (2012) <sup>44</sup>	Identificar la relación entre la disminución de la CCR –como un indicador proxy de ejercicio físico- y la probabilidad de depresión incidente identificada por un médico en una cohorte de personas sanas, hombres y mujeres, de la cohorte del Estudio Longitudinal del Centro Aeróbico.	Prospectivo. 1261 mujeres y 7936 hombres (referidos por su empleador, médico o auto-referidos) sin datos de depresión en la medición basal, al menos el 85% de la frecuencia cardíaca máxima pronosticada por edad durante la prueba de esfuerzo en una caminadora y con información completa de todas las variables consideradas para el estudio. Se hizo una medición basal y cuatro de seguimiento entre 1971 y 2006, cada una separada por un promedio de 2 a 3 años	Ajustando por edad, el tiempo entre las visitas, el IMC en cada visita y la CCR en la medición basal, por cada disminución de un minuto en la resistencia en la caminadora (i.e. una disminución en la CCR de aproximadamente 0.5 MET) en los hombres entre los 51 y 55 años de edad y las mujeres entre 53 y 56 años, las probabilidades de quejas por depresión incidente aumentaron en aproximadamente 2% [RM 1.02 (IC95% 1.004, 1.021)] y 9,5% [RM 1.095 (IC95% 1.041, 1.151)], respectivamente. Después de ajustar por tabaquismo, consumo de alcohol, afecciones médicas crónicas, ansiedad y problemas de sueño, las probabilidades se atenuaron a 1.3% (RM 1.013 [IC95% 1.004, 1.021]) y 5.4% (RM 1.054 [IC 95% 1.004, 1.106]), respectivamente.	El mantenimiento de la CCR durante la madurez tardía, cuando la disminución de la capacidad física generalmente se acelera, ayuda a proteger contra la aparición de la depresión incidente identificada por un médico.
Hallgren et al. (2019) <sup>39</sup>	Explorar las asociaciones longitudinales entre diferentes duraciones de la actividad física (tomando como referencia las recomendaciones de la OMS), con TDM diagnosticado por un médico en una cohorte de adultos suecos seguidos durante 13 años.	Estudio longitudinal. 25,520 participantes (65% mujeres) voluntarios de 3,600 ciudades y pueblos de Suecia sin datos de depresión (medida por auto-reporte) en la medición basal. Los datos reportados corresponden a 13 años de seguimiento.	Tasa de incidencia de TDM 114 casos/100,000 años-persona. La incidencia fue 1.7 veces mayor en las mujeres que en los hombres. Ajustando por diferentes confusores, el riesgo de TDM se reducía en 29% (RR .71 IC95% 0.53 - 0.96) en quienes realizaban $\geq 300$ minutos de actividad física moderada o vigorosa, comparados con quienes realizaban $\leq 150$ minutos a la semana. No se observaron diferencias en la incidencia de TDM entre quienes realizaban entre 150 y 299 minutos/semana y quienes realizaban $< 150$ minutos/semana	La práctica de actividad física de moderada a vigorosa por arriba de las recomendaciones de la OMS ( $\geq 300$ minutos/semana) reduce el riesgo de TDM en adultos suecos independientemente de otros factores de riesgo
Schuch et al. (2016) <sup>35</sup>	Revisar sistemáticamente la literatura sobre estudios de cohorte prospectivos para identificar si la CCR es un factor de protección respecto a la incidencia de depresión y evaluar la calidad de la evidencia al momento.	Revisión sistemática. Tres estudios longitudinales con seguimientos entre 1 y 40 años, que sumaron 1,142,699 personas adultas y un periodo de seguimiento de 3,538,236 años/persona.	Comparados con las personas con una alta CCR, tener un baja CCR incrementó el riesgo de depresión 76% (RR 1.76, IC95% 1.61 – 1.91), la CCR media aumentó el riesgo en 29% (RR 1.29 IC95% 1.20 – 1.38). El riesgo fue mayor en los hombres que en las mujeres en ambas categorías de CCR. (Hombres: RR=1.70 y 1.23; mujeres: RR=1.94 y 1.30, respectivamente).	Una alta CCR tiene un efecto protector sobre la incidencia de depresión en adultos

**Cuadro 1. Estudios publicados en los últimos diez años sobre la relación de la actividad física y el riesgo de depresión.**

Autor(es)	Objetivo	Diseño y muestra	Resultados	Conclusión
Cabello et al. (2017) <sup>37</sup>	Determinar i) si las personas con depresión incidente y depresión persistente difieren significativamente en su prevalencia de estilos de vida poco saludables, ii) si las personas con estilos de vida poco saludables tienen más probabilidades de desarrollar depresión, y iii) si las personas con depresión y estilos de vida poco saludables tienen más probabilidades de permanecer deprimidas con el tiempo.	Estudio longitudinal. 7908 participantes de Ghana, India, México y Rusia fueron evaluados en 2002–2004 y en 2007–2010.	El estado de salud, el sexo, la situación laboral, la obesidad / sobrepeso, los patrones de consumo de alcohol y los niveles de actividad física no se relacionaron con la depresión incidente. Comparadas con las personas más activas, las RM de depresión incidente en las personas con moderada o baja actividad física fueron .97 (IC95% 0.66, 1.42) y 1.23 (IC95% 0.89, 1.68), respectivamente.	La actividad física no se asoció con la depresión incidente.
Shigdel et al. (2019) <sup>42</sup>	Examinar la relación entre la CCRe con la depresión y la ansiedad transversal y longitudinalmente en una muestra representativa de adultos de mediana edad y adultos mayores de Noruega.	Cohorte (se hicieron análisis transversales y longitudinales). El análisis transversal incluyó 26,615 individuos (13,708 hombres; 51.5%); el longitudinal incluyó a 14,020 individuos (7288 hombres; 51.9%). El seguimiento se hizo entre 10 y 12 años después de la medición basal.	En el análisis transversal ajustado las personas con nivel medio y alto de CCRe tuvieron 21% (RM 0,79; IC95%, 0,71, 0,89) y 26% (RM 0,74; IC95%, 0,66, 0,83) menos probabilidades de depresión en comparación con aquellos con bajo nivel de CCRe, respectivamente. En el análisis longitudinal se encontró que la CCRe media y alta se asociaron con 22% (RM 0,78; IC95%, 0,64, 0,96) y 19% (RM 0,81; IC95%, 0,66, 0,99) menores probabilidades de depresión en comparación con las personas con bajo nivel de CCRe, respectivamente. Todos los modelos fueron ajustados por confusores.	Tanto en los análisis transversales como en los longitudinales, los niveles medios y altos de CCR se asociaron con un menor riesgo de depresión en comparación con las personas con un nivel bajo de CCR, ajustando por factores de riesgo conocidos.



**Cuadro 1. Estudios publicados en los últimos diez años sobre la relación de la actividad física y el riesgo de depresión.**

Autor(es)	Objetivo	Diseño y muestra	Resultados	Conclusión
McDowell et al. (2018) <sup>43</sup>	<p>Examinar las asociaciones transversales y longitudinales entre:</p> <p>1) cumplimiento de las recomendaciones de AF,</p> <p>2) diferentes volúmenes de AFMV y</p> <p>3) minutos semanales dedicados a la caminata, con síntomas y estado depresivo prevalentes e incidentes, por grupos de edad y sexo, y en toda la población.</p>	<p>Estudio de cohorte de una muestra representativa a nivel nacional de adultos de 50 años o más que vivían en residencias para adultos mayores, y sus parejas de cualquier edad, residentes en la República de Irlanda. N=4,146. Tres años de seguimiento.</p>	<p>(1) Los síntomas depresivos fueron significativamente más altos entre las personas que no cumplieron con las recomendaciones de AF en el periodo de seguimiento comparadas con aquellas que si las cumplieron (<math>p &lt; 0.001</math>). En el Modelo ajustado por confusores, cumplir con las recomendaciones de AF no se asoció significativamente con la probabilidad de presentar depresión.</p> <p>2) Por categorías de AF, se observaron síntomas depresivos significativamente más bajos para la categoría Alta en comparación con la categoría baja (<math>p &lt; 0,001</math>) pero no con la moderada (<math>p = 0,85</math>), y tampoco hubo diferencia en los síntomas depresivos entre las categorías moderada y baja (<math>p = 0,058</math>). En el Modelo ajustado, las categorías Moderada y Alta no se asociaron significativamente con las probabilidades de depresión.</p> <p>(3) Caminata: Se encontraron síntomas depresivos significativamente más bajos para los terciles alto (<math>p &lt; 0,001</math>) y medio (<math>p = 0,03</math>) de caminata en comparación con el tercil bajo. No hubo diferencias entre los terciles medio y alto. En el Modelo ajustado, la caminata media y alta no se asociaron significativamente la probabilidad de depresión. El sexo, la clase social, el tabaquismo y el número de comorbilidades fueron covariables significativas (todas <math>p &lt; 0.02</math>).</p>	<p>El cumplimiento de las recomendaciones de AF se asoció significativamente con una menor probabilidad de depresión prevalente, pero no con la depresión incidente. Los resultados no apoyaron una relación dosis-respuesta para AFMV y depresión. Se observó una reducción del 37% en las probabilidades de depresión incidente para volúmenes moderados de AFMV, y se observó una reducción del 20% para volúmenes altos de AFMV. Caminar se asoció significativamente con menores probabilidades de depresión prevalente, con un efecto mayor observado con más tiempo dedicado a caminar. Pero, en un modelo ajustado, el efecto no se observó en la depresión incidente.</p>

**Cuadro 1. Estudios publicados en los últimos diez años sobre la relación de la actividad física y el riesgo de depresión.**

Autor(es)	Objetivo	Diseño y muestra	Resultados	Conclusión
Kanamori et al. (2018) <sup>41</sup>	Examinar (1) la relación entre la frecuencia del ejercicio al inicio del estudio y la depresión posterior en adultos mayores japoneses, (2) la relación entre los patrones de ejercicio al inicio del estudio (no deportistas, ejercicio solo o con otros) y la depresión posterior, y (3) la relación entre las combinaciones de frecuencia del ejercicio y los patrones de ejercicio al inicio del estudio con la depresión posterior.	Estudio prospectivo de base poblacional. 1,422 adultos de 65 años o más sin depresión y poca fuerza física en la medición basal (2011). Dos años de seguimiento.	La RM ajustada para la depresión posterior fue de 0,52 (IC 95%: 0,33, 0,81) para el ejercicio dos o más veces a la semana en comparación con los que no hicieron ejercicio. La RM para los deportistas que hacen ejercicio acompañados, incluso un poco, fue 0,53 (0,34, 0,84) en comparación con los no deportistas. Entre las combinaciones de frecuencia y patrón, la RM los que se ejercitaban acompañados dos o más veces a la semana fue de 0.40 (0.24, 0.68) en comparación con los no deportistas.	Hacer ejercicio al menos dos veces por semana y/o con otras personas puede ser útil para prevenir la depresión en adultos mayores.
Harvey et al. (2018) <sup>40</sup>	(1) identificar el valor protector del ejercicio sobre la depresión y la ansiedad, (2) establecer la intensidad y cantidad de ejercicio que se requiere para conseguir la protección y, (3) identificar los mecanismos subyacentes a la relación entre el ejercicio con la depresión y la ansiedad.	Cohorte prospectiva noruega de base poblacional de 33,908 adultos sanos al inicio del estudio seguidos durante 11 años.	Ajustando por confusores y comparadas con las personas que hacían entre 1 y 2 hrs. de ejercicio/semana, las personas que no hacían ejercicio tuvieron 44% (IC95% 17%, 78%) más posibilidades de tener síntomas depresivos en el seguimiento.  La mayor parte del efecto protector del ejercicio se observó con niveles relativamente bajos de ejercicio (> 30 minutos/semana), sin indicación de ningún beneficio adicional más allá de una hora de ejercicio/semana. No hubo evidencia de una interacción por la intensidad del ejercicio (p = 0.96).  Los que realizaron menos ejercicio al inicio del estudio tendieron a tener un pulso de reposo más alto, niveles más bajos de apoyo social percibido y más síntomas de depresión y ansiedad por debajo del umbral, y tenían más probabilidades de desarrollar enfermedades físicas de aparición reciente durante el transcurso del estudio (p <0,001). Sin embargo, cada uno de estos mecanismos explicó una proporción muy pequeña del efecto observado, y la mayoría del efecto protector del ejercicio no se explicó por estos factores.	Cantidades relativamente pequeñas de ejercicio pueden proporcionar una protección significativa contra la depresión futura. Este efecto protector se observó por igual, independientemente de la intensidad del ejercicio realizado, el sexo o la edad de los participantes. Los resultados sugieren que, si todos los participantes hubieran hecho ejercicio durante al menos una hora por semana, el 12% de los casos de depresión en el seguimiento podrían haberse evitado.



**Cuadro 1. Estudios publicados en los últimos diez años sobre la relación de la actividad física y el riesgo de depresión.**

Autor(es)	Objetivo	Diseño y muestra	Resultados	Conclusión
Baumeister et al. (2017) <sup>38</sup>	Evaluar las relaciones entre la AF y la CCR en ámbitos específicos (tiempo libre, trabajo, deporte, etc.) con depresión y ansiedad utilizando medidas directas de CCR (pico de VO <sub>2</sub> , consumo de oxígeno y umbral anaeróbico [VO <sub>2</sub> @ AT], fuerza máxima de salida) y TDM con base en una entrevista psiquiátrica estructurada y bien establecida.	Estudio prospectivo de base poblacional. 1,080 hombres y mujeres adultos (25-83 años) del noreste de Alemania, con una mediana de seguimiento de 4.5 años.	En modelos ajustados, la AF recreativa, el deporte y el trabajo no se asociaron con la incidencia de TDM. Dos de las medidas de CCR (VO <sub>2</sub> y la fuerza máxima de salida) se asociaron de forma inversa con el TDM incidente [RR 0.71 (IC95% 0.52, 0.98) y 0.71 (IC95% 0.52, 0.96), respectivamente].	Cuando se emplearon medidas objetivas de CCR se encontró una relación inversa con la incidencia de TDM. Las medidas de auto-reporte no mostraron esta asociación.
Schuch et al. (2018) <sup>36</sup>	Revisar sistemáticamente y realizar un metaanálisis de estudios de cohortes prospectivos que examinen el papel de la actividad física en la reducción del riesgo de depresión incidente; explorar posibles moderadores, incluyendo la edad al inicio del estudio, la ubicación geográfica, el sexo, la duración del seguimiento, la calidad del estudio, la cantidad de covariables utilizadas en el modelo temático, el tamaño de la muestra del estudio y el total de años-persona; y evaluar la calidad de los estudios.	Revisión sistemática con metaanálisis. Se incluyeron 49 estudios prospectivos únicos en la revisión, con un total de 266,939 participantes, hombres y mujeres, y un periodo de seguimiento de 1,837,794 años persona.	Comparando con personas con bajos niveles de actividad física, aquellos con altos niveles de actividad física tuvieron menos riesgo de desarrollar depresión (RMA=0.83, 95% IC=0.79, 0.88; I <sup>2</sup> =0.00). Además, la actividad física mostró un efecto protector contra el riesgo de depresión tanto en jóvenes (RMA=0.90, 95% IC=0.83, 0.98), en adultos (RMA=0.78, 95% IC=0.70, 0.87), y en adultos mayores (RMA=0.79, 95% IC=0.72, 0.86). Este efecto protector se encontró a través de las regiones geográficas analizadas con RMA de 0.65 a 0.84 en Asia, Europa, Norte América y Oceanía.	La evidencia disponible sostiene la noción de que la actividad física puede funcionar como un factor de protección contra el riesgo de desarrollar depresión independientemente de la edad o la región geográfica.
Yoshida et al. (2015) <sup>45</sup>	Examinar el efecto de la actividad física sobre la incidencia de síntomas depresivos a tres años de seguimiento.	Cohorte prospectiva. 680 adultos mayores japoneses sin síntomas depresivos o Dx de depresión al inicio del estudio.	La incidencia de síntomas depresivos fue del 16.9% (16.8% en hombres y 17% en mujeres) a los tres años de seguimiento. Solo el mantenimiento de actividad física tuvo un efecto protector (RMA=0.50 IC 95%= 0.30, 0.83) contra la incidencia de síntomas depresivos en la población de estudio.	La actividad física continua puede prevenir la aparición de síntomas depresivos en personas mayores.

**Cuadro 1. Estudios publicados en los últimos diez años sobre la relación de la actividad física y el riesgo de depresión.**

Autor(es)	Objetivo	Diseño y muestra	Resultados	Conclusión
Adjibade et al. (2018) <sup>46</sup>	Evaluar la asociación de un índice de estilo de vida saludable, combinando calidad de la dieta, tabaquismo, actividad física, consumo de alcohol e IMC, y de cada indicador por separado, con el riesgo de síntomas depresivos. Asimismo, estimar el Riesgo Atribuible Poblacional de la no adherencia a un estilo de vida saludable.	Cohorte prospectiva. 19,675 mujeres y 6,162 hombres con una edad promedio de 45.5 años y 53.1 años, respectivamente. Libres de síntomas depresivos en la medición basal.	Se identificaron 2,112 casos incidentes de síntomas depresivos durante el seguimiento (5.4 años en promedio). No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la actividad física y la incidencia de síntomas depresivos en esta población.	La falta de asociación de actividad física con la incidencia de síntomas depresivos pudo deberse a que más de la mitad de la población tenían una actividad física "alta", mientras que menos de una cuarta parte tenía una actividad física "baja".

Abreviaturas. RM: Razón de Momios; RMA: Razón de Momios Ajustada; IC: Intervalo de confianza; CCR: Capacidad cardiorespiratoria; IMC: Índice de masa corporal; MET: Equivalentes metabólicos; TDM: Trastorno depresivo mayor; RR: Riesgo relativo; OMS: Organización Mundial de la Salud; CCR<sub>e</sub>: Capacidad cardiorespiratoria estimada; AF: Actividad física; AFMV: Actividad física moderada a vigorosa.



## REFERENCIAS

1. Matarazzo JD. Behavioral immunogens and pathogens-psychology's newest challenge. *Professional Psychology-Research and Practice*. 1983; 14(3): 414-416.
2. Merrill RM, Frankfeld C, Mink M, Freeborne N. *Behavioral epidemiology: Principles and applications*. Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning; 2016. p.298.
3. World Health Organization. *Global status report on noncommunicable diseases 2010*. Ginebra: WHO; 2011. Disponible en: [https://www.who.int/nmh/publications/ncd\\_report2010/en/](https://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en/)
4. World Health Organization. *Global strategy on diet, physical activity and health*. Ginebra: WHO; 2004. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43035>
5. Thirlaway K, Upton D. *The psychology of lifestyle: Promoting healthy behaviour*. Nueva York: Routledge; 2009. p.327.
6. Carek PJ, Laibstain SE, Carek SM. Exercise for the treatment of depression and anxiety. *Int J Psychiatry Med*. 2011; 41(1): 15-28.
7. Knapen J, Vancampfort D, Morien Y, Marchal Y. Exercise therapy improves both mental and physical health in patients with major depression. *Disabil Rehabil*. 2015; 37(16): 1490-1495.
8. Kvam S, Kleppe CL, Nordhus IH, Hovland A. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2016; 202(1): 67-86.
9. World Health Organization. *Depression and other common mental disorders: Global health estimates*. Ginebra: WHO, 2017 CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
10. Institute for Health Metrics and Evaluation. *The global burden of disease: Generating evidence, guiding policy*. Seattle, WA: IHME, 2013.
11. Institute for Health Metrics and Evaluation. *Findings from the global burden of disease study 2017*. Seattle, WA: IHME, 2018.
12. Organización Mundial de la Salud. *Salud mental: Depresión*. WHO; 2019. Disponible en: [www.who.int/mental\\_health/management/depression/es/](https://www.who.int/mental_health/management/depression/es/).
13. Patel V, Simon G, Chowdhary N, Kaaya S, Araya R. Packages of care for depression in low- and middle-income countries. *PLoS Med*. 2009; 6(10): e1000159.
14. Chisholm D, Sweeny K, Sheehan P, Rasmussen B, Smit F, Cuijpers P, et al. Scaling-up treatment of depression and anxiety: a global return on investment analysis. *Lancet Psychiatry*. 2016; 3(5): 415-424.
15. Organización de las Naciones Unidas. *Objetivos del desarrollo sostenible. Objetivo 3: garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades*. Nueva York: Naciones Unidas; 2019. Disponible en: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/health/>.
16. Kessler RC, Bromet EJ. The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health*. 2013; 34(1): 119-138.
17. Gutiérrez J, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, et al. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales*. Cuernavaca, Mor.: INSP, 2012.
18. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. *Salud y seguridad social: Salud mental*. INEGI; 2019. Disponible en: <http://www.beta.inegi.org.mx/temas/salud/>
19. Bello M, Puentes-Rosas E, Medina-Mora ME, Lozano R. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Publica Mex*. 2005; 47 Suppl 1:S4-11.
20. Medina-Mora ME, Borges G, Lara C, Benjet C, Blanco J, Fleiz C, et al. Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychol Med*. 2005; 35(12): 1773-1783.
21. World Health Organization. *Mental health. Physical activity*: WHO; 2012. Disponible en: [https://www.who.int/mental\\_health/mhgap/evidence/depression/q6/en/](https://www.who.int/mental_health/mhgap/evidence/depression/q6/en/).

22. Schuch FB, de Almeida Fleck MP. Is exercise an efficacious treatment for depression? A comment upon recent negative findings. *Front Psychiatry*. 2013; 4:20.
23. Cooney GM, Dwan K, Greig CA, Lawlor DA, Rimer J, Waugh FR, et al. Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 9: CD004366.
24. Schuch FB, Vancampfort D, Richards J, Rosenbaum S, Ward PB, Stubbs B. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis adjusting for publication bias. *J Psychiatr Res*. 2016; 77: 42-51.
25. Andersen LB, Mota J, Di Pietro L. Update on the global pandemic of physical inactivity. *Lancet*. 2016; 388(10051): 1255-1256.
26. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*. 2012; 380(9838): 219-229.
27. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical-activity, exercise, and physical-fitness - definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports*. 1985; 100(2): 126-131.
28. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Ginebra: OMS; 2010.
29. Janssen I. Physical activity epidemiology. En: *The Oxford Handbook of Exercise Psychology*. Nueva York: Oxford University Press; 2012. Disponible en: <http://www.oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195394313.001.0001/oxfordhb-9780195394313>.
30. World Health Organization. Global Health Observatory (GHO) data. Prevalence of insufficient physical activity: WHO. Disponible en: [https://www.who.int/gho/ncd/risk\\_factors/physical\\_activity\\_text/en/](https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/physical_activity_text/en/).
31. Instituto Nacional de Salud Pública (Mex). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016. En: INSP. Cuernavaca, Mor.: INSP; 2016.
32. Dishman RK, Heath G, Lee IM. *Physical activity epidemiology*. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2013. xxii, 585 p. p.
33. Hardman AE, Stensel DJ. *Physical activity and health : the evidence explained*. 2nd ed. London; New York: Routledge; 2009, xxxii. p.340
34. Warburton DER, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Curr Opin Cardiol*. 2017; 32(5): 541-556.
35. Schuch FB, Vancampfort D, Sui X, Rosenbaum S, Firth J, Richards J, et al. Are lower levels of cardiorespiratory fitness associated with incident depression? A systematic review of prospective cohort studies. *Prev Med*. 2016; 93: 159-165.
36. Schuch FB, Vancampfort D, Firth J, Rosenbaum S, Ward PB, Silva ES et al. Physical activity and incident depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *American Journal of Psychiatry*. 2018; 175(7), 631-648.
37. Cabello M, Miret M, Caballero FF, Chatterji S, Naidoo N, Kowal P, et al. The role of unhealthy lifestyles in the incidence and persistence of depression: a longitudinal general population study in four emerging countries. *Globalization and Health*. 2017; 13(1): 18.
38. Baumeister SE, Leitzmann MF, Bahls M, Dorr M, Schmid D, Schomerus G, et al. Associations of leisure-time and occupational physical activity and cardiorespiratory fitness with incident and recurrent major depressive disorder, depressive symptoms, and incident anxiety in a general population. *J Clin Psychiatry*. 2017; 78(1): e41-e47.
39. Hallgren M, Nguyen TT, Lundin A, Vancampfort D, Stubbs B, Schuch F, et al. Prospective associations between physical activity and clinician diagnosed major depressive disorder in adults: A 13-year cohort study. *Prev Med*. 2019; 118(1): 38-43.
40. Harvey SB, Overland S, Hatch SL, Wessely S, Mykletun A, Hotopf M. Exercise and the prevention of depression: Results of the HUNT cohort study. *Am J Psychiatry*. 2018; 175(1): 28-36.



41. Kanamori S, Takamiya T, Inoue S, Kai Y, Tsuji T, Kondo K. Frequency and pattern of exercise and depression after two years in older Japanese adults: the JAGES longitudinal study. *Sci Rep*. 2018; 8(1): 11224.
42. Shigdel R, Stubbs B, Sui X, Ernstsens L. Cross-sectional and longitudinal association of non-exercise estimated cardiorespiratory fitness with depression and anxiety in the general population: The HUNT study. *J Affect Disord*. 2019; 252(1): 122-129.
43. McDowell CP, Dishman RK, Hallgren M, MacDonncha C, Herring MP. Associations of physical activity and depression: Results from the Irish longitudinal study on ageing. *Exp Gerontol*. 2018; 112: 68-75.
44. Dishman RK, Sui X, Church TS, Hand GA, Trivedi MH, Blair SN. Decline in cardiorespiratory fitness and odds of incident depression. *Am J Prev Med*. 2012; 43(4): 361-368.
45. Yoshida Y, Iwasa H, Kumagai S, Suzuki T, Awata S, Yoshida H. Longitudinal association between habitual physical activity and depressive symptoms in older people. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2015; 69(11), 686-692.
46. Adjibade M, Lemogne C, Julia C, Hercberg S, Galan P, Assmann KE et al. Prospective association between combined healthy lifestyles and risk of depressive symptoms in the French NutriNet-Sante cohort. *J Affect Disord*. 2018; 238: 554-562.
47. Kandola A, Ashdown-Franks G, Hendrikse J, Sabiston CM, Stubbs B. Physical activity and depression: Towards understanding the antidepressant mechanisms of physical activity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2019.
48. Strohle A. Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *J Neural Transm (Vienna)*. 2009; 116(6): 777-784.
49. Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD. Effects of exercise and physical activity on depression. *Ir J Med Sci*. 2011; 180(2): 319-325.
50. Dishman RK, O'Connor PJ. Lessons in exercise neurobiology: The case of endorphins. *Mental Health and Physical Activity*. 2009; 2(1): 4-9.
51. Theobald S, Brandes N, Gyapong M, El-Saharty S, Proctor E, Diaz T, et al. Implementation research: new imperatives and opportunities in global health. *The Lancet*. 2018; 392(10160): 2214-2228.



## Revisión

## Diabetes mellitus tipo 2 y fragilidad ósea. Una revisión narrativa

*Type 2 diabetes mellitus and bone fragility. A narrative review*Ángel Morales-Juárez<sup>1</sup> y Mirna Ruiz-Ramos<sup>2</sup><sup>1</sup> Estudiante de la Carrera de Enfermería, FES Zaragoza, UNAM.<sup>2</sup> Profesora de tiempo completo de la Carrera de Química Farmacéutico Biológica, FES Zaragoza, UNAM.

## RESUMEN

**Introducción.** La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad metabólica que afecta a millones de personas en el mundo. Una de las principales consecuencias de la DM2 es la aparición y desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares, aunque existe evidencia sustancial de que el aumento del riesgo de fracturas es una morbilidad importante en las personas que padecen esta patología. Además, las consecuencias de las fracturas con respecto a la morbilidad y la mortalidad son peores en pacientes con DM2 que en quienes no la padecen. La literatura sugiere que la fragilidad ósea en pacientes con DM2 es debida a una alteración de mecanismos biológicos que surgen por un mal control glucémico. **Objetivo.** Presentar una revisión narrativa sobre la relación de la DM2 y la fragilidad ósea, así como los probables mecanismos involucrados. **Desarrollo.** Se realizó una revisión de la literatura inherente a la fragilidad ósea que se presenta en los pacientes diabéticos, además de los mecanismos biológicos que explican la relación entre ambas patologías. **Conclusiones.** Los cambios en la microvasculatura ósea, la acumulación de productos finales de glucosilación avanzada (AGE) y las modificaciones biológicas en los osteocitos y osteoblastos son los principales mecanismos involucrados en la fragilidad ósea que padecen los pacientes con DM2, la cual se ve reflejada en un mayor riesgo de fractura.

**Palabras clave:** Dislipidemia, osteopenia, osteoporosis, riesgo de fractura.

## ABSTRACT

**Introduction.** Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a metabolic disease that affects millions of people around the world. One of the main consequences of T2DM is the appearance and development of micro and macrovascular complications. Although there is substantial evidence that increased risk of fractures is an important morbidity in people suffering from this pathology. In addition, the consequences of fractures with respect to morbidity and mortality are worse in patients with T2DM than in those who do not suffer it. The literature suggests that bone fragility in patients with T2DM is due to an alteration of biological mechanisms that occur because of poor glycaemic control. **Aim.** Presenting a narrative review about the relationship of T2DM and bone fragility, as well as the probable involved mechanisms. **Narrative.** A review of the literature inherent to bone fragility that occurs in diabetic patients was performed, in addition to the biological mechanisms that explain the relationship between both pathologies. **Conclusions.** The changes in bone microvasculature, accumulation of advanced glycosylation end products (AGE) and biological modifications in osteocytes and osteoblasts are the main mechanisms involved in bone fragility suffered by patients with T2DM, which is reflected in an increased risk of fracture.

**Keywords:** Dyslipidemia, osteopenia, osteoporosis, risk of fracture

Correspondencia: Mirna Ruiz-Ramos  
E.mail: mirna1411@yahoo.com.mx

Artículo recibido: 20 de mayo de 2019  
Artículo aceptado: 26 de mayo de 2019



## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica que afecta a más de 422 millones de personas y se espera que este número se duplique para 2040.<sup>1</sup> Las principales complicaciones de la diabetes son los problemas micro y macrovasculares como la retinopatía, la nefropatía y enfermedad cardiovascular, entre otras. Sin embargo, la diabetes afecta otros órganos e incluso daña sistemas, tal es el caso del sistema óseo, lo cual trae como consecuencia un mayor riesgo de fractura, así como complicaciones más severas en sujetos diabéticos en comparación con los no diabéticos. Al respecto, se han observado resultados opuestos en los estudios dependiendo del tipo de diabetes, en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) la densidad mineral ósea disminuye,<sup>2-5</sup> mientras que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) la densidad mineral ósea es normal o es mayor.<sup>6-11</sup> Lo anterior puede ser explicado por la hiperglucemia en la DM2 y los mecanismos biológicos sobre los que tiene efecto. En este artículo se revisa la relación entre la DM2 y la fragilidad ósea, así como los posibles mecanismos biológicos involucrados.

## DIABETES MELLITUS (DM) Y FRAGILIDAD ÓSEA

La DM es un desorden metabólico multifactorial que se caracteriza por hiperglucemia crónica, con trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, causado por los defectos en la secreción, en la acción de la insulina o de ambos. La diabetes es uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, debido a que en las últimas décadas ha aumentado de manera considerable la prevalencia de la misma, provocando importantes pérdidas económicas para las personas que la padecen, sus familias y los sistemas de salud, aunado a la pérdida de empleo de quienes se encuentran en edad productiva y llegan a sufrir las complicaciones que provoca esta patología.<sup>12</sup>

De acuerdo con la OMS, en 1980 había 108 millones de adultos diabéticos en el mundo, para el 2014 el número aumentó a 422 millones y se estima que para el 2040 esta cifra se duplique.<sup>13</sup> La DM es una de las enfermedades que afecta a la mayoría de los órganos y sistemas e incrementa el riesgo de muerte prematura debido a las complicaciones micro y macro vasculares.<sup>1</sup> En este contexto, los reportes indican que el 42% de los pacientes padecen retinopatía, 14% cursan con nefropatía y 24% con neuropatía.<sup>14</sup>

Además de las complicaciones anteriores, estudios recientes han puesto en evidencia que la microestructura del hueso se ve alterada, por lo que en estos pacientes se aumenta de manera significativa el riesgo de osteoporosis y con ello el de sufrir una fractura.<sup>15-17</sup>

La fragilidad ósea es la principal característica de una enfermedad sistémica denominada osteoporosis. La osteoporosis es un trastorno esquelético generalizado, caracterizado por la reducción del tejido óseo (masa ósea) y deterioro de su calidad, cuya consecuencia es un aumento en la fragilidad del hueso y mayor riesgo de fractura.<sup>18</sup> Esta patología se presenta con mayor frecuencia durante el envejecimiento; afectando a más del 20% de los mayores de 50 años, y es la causa de hasta un 75% de fracturas, principalmente en las mujeres y en los mayores de 70 años.<sup>19,20</sup> Su prevalencia en México, en mujeres y hombres mayores de 50 años de edad, es de 17 y 9% en columna lumbar, y de 16 y 6% en cadera, respectivamente.<sup>21</sup> Debido a ello, es necesario el estudio de los principales factores de riesgo de este problema de salud. En este sentido, se ha señalado que la DM2 participa en gran medida en el desarrollo de fragilidad ósea, lo que se traduce en aumento del riesgo de fractura.<sup>22</sup>

Diversos estudios sugieren que la alta resorción ósea en la DM2 mal controlada puede normalizarse mediante un control glucémico preciso y que los niveles altos de glucosa en ayunas pueden aumentar el riesgo de fracturas de cadera.<sup>24</sup> Existen múltiples razones que explican la elevada prevalencia e incidencia de fragilidad ósea en los sujetos con DM2.<sup>25</sup> Debido a ello la DM2 ha sido uno de los ítems cuya sola presencia puntúa para un aumento en la fragilidad ósea, según lo observado en un estudio realizado en Canadá en 9000 viejos.<sup>26</sup> También se ha observado que los sujetos diabéticos tienen un mayor riesgo de fractura, tal como se aprecia en el Cuadro 1.

Si bien es cierto que la neuropatía periférica y la discapacidad visual causadas por la DM aumentan el riesgo de sufrir caídas, y con ello aumenta la probabilidad de sufrir fracturas, también están involucrados diversos procesos biológicos en los que se altera el remodelado óseo que está mediado por vías complejas, que incluyen la acumulación de productos finales de glicosilación avanzada (AGE, por sus siglas en

inglés) en el colágeno óseo, la microangiopatía y el aumento del contenido de grasa en la médula ósea.<sup>36</sup>

## METABOLISMO Y REMODELADO ÓSEO

El tejido óseo actúa como soporte de los tejidos blandos del organismo, permite la locomoción y desempeña un papel vital en la homeostasis del calcio, se forma y reemplaza de forma constante a través de la interacción compleja entre minerales (calcio, fósforo y magnesio), hormonas (sexuales, tiroideas y paratiroideas) y células especializadas. El hueso es un tejido conjuntivo con múltiples acciones sobre el cuerpo: mantiene el peso corporal, protege órganos internos, almacena minerales, alberga al sistema hematopoyético y multiplica la fuerza de los músculos que mueven el esqueleto. Sus propiedades dependen de su estructura química y de su organización biológica. Las propiedades del hueso provienen de su organización extracelular, que consiste en una fase inorgánica mineral, que ocupa dos tercios de su peso, pequeñas cantidades de agua y una porción orgánica que constituye la matriz ósea.<sup>37, 38</sup>

La matriz ósea está constituida por proteínas, el 90% se encuentra formada por las proteínas colágenas tipo I, III y V; mientras que el 10% restante lo constituyen las proteínas no colágenas exógenas y endógenas. Dentro de las proteínas exógenas se encuentran la albúmina y la glucoproteína  $\alpha$ 2-HS, mientras que en el grupo de las proteínas no colágenas endógenas se encuentran los proteoglicanos, proteínas gamma ( $\gamma$ ) carboxiladas y proteínas glucosiladas.<sup>39</sup>

El hueso continuamente se está remodelando por medio de la formación y la resorción del tejido óseo. Los osteoblastos son responsables de la formación, los osteoclastos de la resorción y los osteocitos del mantenimiento. En condiciones normales la resorción y la formación se coordinan con fina exactitud, siendo la primera mucho más rápida que la segunda. La resorción tiene una duración aproximada de dos a tres semanas, mientras que la formación puede tardar hasta tres meses. Para que la sincronización entre estos dos procesos sea perfecta se requiere de la acción de varios sistemas hormonales y factores locales, que van a regular la diferenciación, el reclutamiento y las funciones de los osteoblastos y los osteoclastos.<sup>40-42</sup>

Los mecanismos bioquímicos que mantienen el equilibrio entre la formación y la resorción no se conocen

por completo; no obstante, estudios recientes han demostrado que se encuentran involucradas varias vías metabólicas, las cuales actúan en forma de retroalimentación; asimismo, se ha observado que la estimulación o inhibición de las células involucradas depende de varios factores locales, de la comunicación célula-célula y de la comunicación célula-matriz extracelular.<sup>43</sup>

En términos de la comunicación celular entre los osteoclastos y los osteoblastos, se puede referir al remodelado óseo como un ciclo que ocurre en tres fases: la fase de resorción o iniciación, la fase de transición y la fase de formación o terminación. La comunicación entre células es opuesta en las fases de iniciación y transición; en la iniciación, ésta va a ser a partir de los osteoblastos a los precursores de los osteoclastos y, en la transición, a partir de los osteoclastos a los precursores de los osteoblastos.<sup>43,44</sup>

La fase de iniciación incluye el reclutamiento de las células precursoras de los osteoclastos, la diferenciación y activación de los osteoclastos y la resorción ósea. La fase de transición es el periodo en el que se da la inhibición de la resorción, la apoptosis de los osteoclastos y el reclutamiento y diferenciación de los osteoblastos. Finalmente, la fase de terminación incluye la formación de hueso nuevo (osteoides), la mineralización y la entrada en reposo del tejido. Durante esta fase la diferenciación osteoclástica se encuentra inhibida.<sup>44</sup>

## POSIBLES MECANISMOS BIOLÓGICOS INVOLUCRADOS

La DM afecta a los huesos a través de las alteraciones metabólicas debidas al aumento de la glucosa en la circulación, la alteración de la función microvascular del hueso, los derivados oxidativos de la glucosa y la función endocrina muscular.<sup>45,46</sup> Los huesos están muy relacionados con el metabolismo de la glucosa, ya que la proliferación de los osteoblastos requiere de glucosa.<sup>44,48</sup> Los pacientes diabéticos tienen una menor calidad ósea en comparación con los no diabéticos, se ha informado que la DM2 puede afectar el tejido óseo y provocar osteopenia y osteoporosis debido a la hiperinsulinemia, la reducción de los niveles séricos de IGF-1, la presentación de los AGE, especialmente en el colágeno después de hiperglucemia, disminución de los niveles de osteocalcina, insuficiencia renal, hipercalciuria, microangiopatía e inflamación.<sup>49</sup>

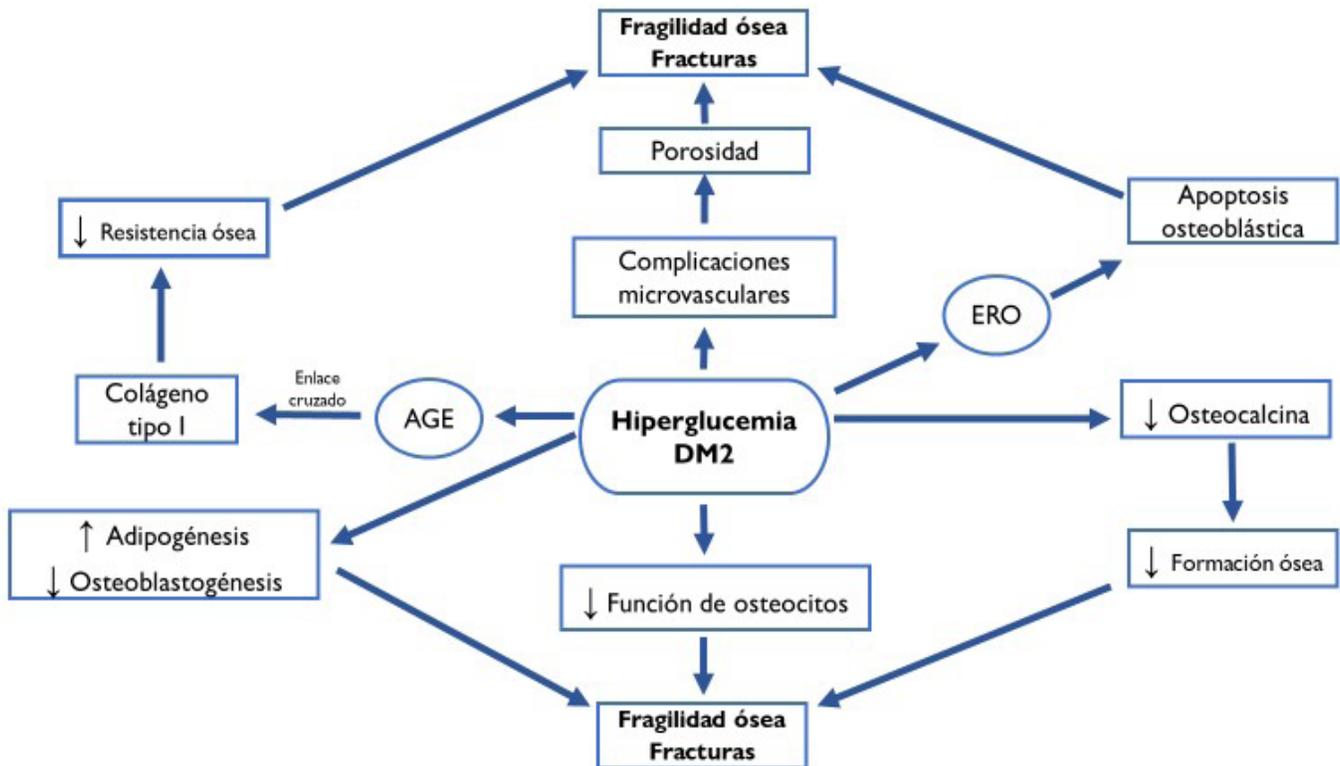


Figura 1. Posibles mecanismos biológicos involucrados en el remodelado óseo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Entre los posibles mecanismos biológicos involucrados en el remodelado óseo de pacientes con DM2 se encuentran los AGE, cambios en la microvasculatura, reducción en la formación del hueso y cambios en los osteocitos. (Figura 1) Dichos mecanismos se explicarán brevemente en los siguientes apartados.

### PRODUCTOS FINALES DE GLUCOSILACIÓN AVANZADA (AGE)

Los AGE se forman cuando los azúcares reductores (como la glucosa) que flotan libremente interactúan con los residuos de aminoácidos expuestos en el colágeno, lo que resulta en la formación de productos intermedios o de Amadori que finalmente sufren oxidación y reacomodos espaciales irreversibles para formar a los AGE.<sup>50,51</sup> Estos compuestos se acumulan en pacientes con DM y crean enlaces cruzados no enzimáticos dentro del colágeno tipo 1.<sup>52</sup> Los AGE reducen el material y las propiedades biomecánicas del hueso endureciendo el colágeno óseo y reduciendo la resistencia ósea.<sup>53</sup> Los AGE en la matriz ósea contribuyen al deterioro de las propiedades del material en el hueso y además pueden ser parcialmente

responsables de la reducción de la fuerza ósea en las personas con diabetes.<sup>54</sup>

Así mismo, se ha observado que los AGE tienen efectos inhibitorios sobre la proliferación osteoblástica y efectos estimulantes sobre la reabsorción osteoclástica.<sup>55,56</sup>

La acumulación de AGE, como la pentosidina que se ha aislado en hueso de ratas diabéticas, afecta la función osteoblástica y puede aumentar el riesgo de fractura y posponer la curación de la fractura en la DM2 debido a la inducción de defectos de colágeno y la disminución de las cantidades de colágeno.<sup>57-60</sup>

### MICROVASCULATURA

El hueso es un tejido ricamente irrigado, esto es necesario para proporcionar oxígeno y nutrientes al esqueleto y al mismo tiempo eliminar los desechos metabólicos. Las complicaciones vasculares que se desarrollan en la DM, como la calcificación y la vasodilatación defectuosa, también pueden desarrollarse en el hueso afectando las propiedades de éste.

Se ha observado que los pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica también tienen un aumento de la porosidad cortical, lo que sugiere que los cambios diabéticos en la estructura ósea podrían estar relacionados con una mala perfusión.<sup>61</sup>

Existe evidencia indirecta de que las complicaciones microvasculares son factores de riesgo para déficits óseos en DM1 y DM2.<sup>62</sup> En algunos estudios con pacientes con complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía o neuropatía) por DM2, observaron una disminución del grosor cortical y la densidad mineral ósea volumétrica en el radio y una mayor porosidad cortical en comparación con los controles.<sup>63</sup> Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones para determinar si la microvasculatura está relacionada con el déficit en la microarquitectura ósea.

### REDUCCIÓN EN LA FORMACIÓN DE HUESO

Se ha observado que la DM2 puede causar no sólo una disminución en la densidad mineral ósea (DMO), sino también cambios en la microarquitectura ósea, lo cual conduce a un aumento en el riesgo a fracturas.<sup>64</sup>

En este sentido, en un estudio multicéntrico canadiense de osteoporosis, se observó mayor estrés en el margen inferomedial del cuello femoral en pacientes con DM2 que en controles, a pesar de una mayor DMO del cuello femoral de éstos.<sup>65</sup> Sin embargo, en una revisión sistemática se observó que los adultos mayores con DM2 tienen una densidad mineral ósea similar o superior en la zona de la cadera en comparación con los adultos mayores sin la enfermedad.<sup>66</sup>

Estudios in vivo indican que las alteraciones en la DMO y las propiedades mecánicas óseas están estrechamente asociadas con la aparición de hiperinsulinemia e hiperglucemia, que pueden tener efectos adversos directos en el tejido esquelético.<sup>67</sup>

En un ensayo clínico se observó que los hombres mayores con DM2 tienen una resistencia ósea baja en relación con el peso corporal en el eje central que es rico en hueso cortical del radio. Por lo cual esta región está comprometida en cuanto a la fuerza que se puede aplicar al hueso.<sup>68</sup> Además, la insuficiencia renal está asociada con propiedades óseas alteradas y es una complicación común de la DM2.<sup>69</sup>

A pesar de que gran parte de la literatura refiere que los pacientes con DM2 tienen un mayor riesgo de

fracturas por traumatismo, estudios recientes con imágenes avanzadas han sugerido que puede haber diferencias en la geometría ósea entre los adultos mayores con DM2 y los que no la tienen.<sup>58</sup>

### AFECTACIÓN DE LOS OSTEOCITOS Y OSTEOBLASTOS

La disminución en la función de los osteocitos se ha relacionado directamente con la fragilidad ósea mecánica, la osteopenia asociada con el envejecimiento, la DM2, la enfermedad renal crónica y la aterosclerosis.<sup>70, 71</sup>

Se ha observado que los osteoblastos, ya que se diferencian en osteocitos, deben adaptarse a un ambiente restringido por nutrientes. De tal forma que los osteocitos están enriquecidos en proteínas involucradas en la respuesta hipóxica, y las condiciones hipóxicas promueven la expresión de genes osteocíticos.<sup>62</sup>

La glucosa no es necesaria para los osteocitos porque mantienen el estado oxidativo utilizando principalmente vías mitocondriales aeróbicas.<sup>72</sup> Sin embargo, las células osteoprogenitoras y los osteoblastos sí dependen de la glucosa disponible en el hueso.<sup>73</sup> La glucosa no sólo es utilizada por los osteoblastos, sino que también su captación se sinergiza con Runx2 para determinar la formación de hueso y la homeostasis a lo largo de la vida.<sup>74</sup> Por otra parte, otros estudios han señalado que la modulación de AMPK y mTORC1/2 es el mecanismo involucrado en el enlace funcional entre el metabolismo de la glucosa y la formación ósea.<sup>75-77</sup> El AMPK actúa como un sensor de energía celular y tiene un papel fundamental en la reprogramación metabólica adaptativa.<sup>78</sup> La actividad de AMPK conduce a una mayor captación de glucosa, autofagia y biogénesis mitocondrial.<sup>79</sup> Por lo cual, una concentración baja de glucosa puede inducir la reprogramación metabólica y genética, lo que promueve que las mitocondrias optimicen su morfología para hacer frente al suministro calórico reducido y con ello influyan en la osteocitogénesis.<sup>9</sup> Además, los microentornos con hiperglucemia se han asociado con una reducción en el número y la función de los osteocitos lo cual puede afectar la remodelación ósea en los pacientes diabéticos.<sup>80</sup>

### OSTEOCALCINA

La hiperglucemia y sus consecuencias tienen efectos negativos en la producción de osteocalcina, que es la responsable de la maduración de la matriz y la mi-



neralización ósea. La secreción de osteocalcina en los osteoblastos activados por insulina tiene efectos estimulantes sobre la proliferación de células  $\beta$  en el páncreas, la sensibilidad a la insulina, la secreción de insulina, el gasto de energía<sup>81,82</sup> y también la producción de testosterona, que en su tipo es un factor osteogénico.<sup>83</sup>

## OTROS MECANISMOS

Además de los mecanismos mencionados, también se ha observado, que los cambios glucémicos influyen en la diferenciación. En este sentido, la hiperglucemia provoca, *in vitro*, que las células troncales mesenquimales del hueso se deriven hacia la adipogénesis y disminuye la osteoblastogénesis.<sup>84</sup> Los osteoblastos y adipocitos tienen un ancestro celular común llamadas células progenitoras de la médula ósea (BMPC, por sus siglas en inglés) que son de origen mesenquimal. Las BMPC se diferencian en osteoblastos por la expresión del factor de transcripción  $\gamma$ , por el contrario, por el receptor  $\gamma$ , activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR $\gamma$ ), las BMPC se diferencian en adipocitos.<sup>86</sup>

La diabetes también induce remodelación microvascular en la médula ósea, que puede ser responsable del deterioro de la capacidad angiogénica, la disfunción de las células endoteliales vasculares y la reducción del número de células osteoprogenitoras observadas en pacientes con diabetes.<sup>87</sup>

Además, la inducción de especies reactivas de oxígeno (ERO) seguida de hiperglucemia tiene un papel importante en las complicaciones diabéticas que

afectan no solo a la osteoblastogénesis, sino que también estimulan la apoptosis osteoblástica.<sup>88</sup>

La señalización de insulina y el metabolismo de la glucosa tienen una correlación positiva con el recambio óseo.<sup>47</sup> Varios estudios han demostrado que el control glucémico adecuado puede dar lugar a un aumento del recambio óseo (reabsorción y formación) y el control glucémico deficiente en pacientes diabéticos puede conducir a un desequilibrio de la actividad osteoblasto/osteoclasto y la formación ósea alterada.<sup>89,90</sup>

## CONCLUSIONES

La DM2 causa diversas alteraciones a nivel sistémico y el tejido óseo no queda exento de estos cambios.

Si bien, se han encontrado varios mecanismos biológicos implicados en el metabolismo óseo de los pacientes diabéticos como los AGE, cambios en la microvasculatura, reducción en la formación del hueso, modificaciones en la actividad de la osteocalcina y cambios en los osteoblastos y osteocitos, es necesario seguir investigando sobre estos mecanismos, así como la relación existente entre ellos, sin dejar de lado cual es el papel del control glucémico en el metabolismo óseo para con ello poder reducir el riesgo de fracturas en las personas con DM2.

## AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

**Cuadro 1. Estudios sobre la relación de DM2 y riesgo de fractura de cadera.**

Autor/ Año	Objetivo	Tipo de estudio	Hallazgos
Forsén et al. (1999) <sup>8</sup>	Determinar si las personas con diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2 tienen un mayor riesgo de fractura de cadera.	35,444 personas de 50 años de edad y mayores	Se observó un mayor riesgo de fractura de cadera en mujeres menores de 75 años con diabetes tipo 1 o diabetes tipo 2 de larga duración. En los hombres mayores, hubo un mayor riesgo asociado con diabetes tipo II de menor duración. No se ha determinado si el aumento del riesgo se atribuye a la reducción de la masa ósea o a los factores asociados con la caída.
Nicodemus et al. (2001) <sup>27</sup>	Examinar si las mujeres posmenopáusicas con diabetes experimentaron una mayor incidencia de fractura de cadera que las mujeres sin diabetes.	32,089 mujeres posmenopáusicas	Las mujeres posmenopáusicas que tienen diabetes o en quienes se desarrolla diabetes tienen un mayor riesgo de fractura de cadera que las mujeres posmenopáusicas no diabéticas.
Gerdhem et al. (2005) <sup>28</sup>	Evaluar la susceptibilidad a la fractura retrospectivamente y prospectivamente hasta por 6.5 años.	1,132 mujeres de 75 años	Las mujeres mayores con diabetes y sin insuficiencia renal severa tienen una masa ósea alta y un recambio óseo bajo. No es probable que la alta masa ósea y el bajo recambio óseo tengan una fuerte influencia en la susceptibilidad a la fractura.
de Liefde et al. (2005) <sup>29</sup>	Determinar la asociación entre la diabetes mellitus tipo 2 (DM), la densidad mineral ósea (DMO) y las fracturas.	6,655 hombres y mujeres de 55 años o más	Los sujetos con DM tipo 2 y tolerancia a la glucosa alterada (TGA) tienen una DMO más alta. Mientras que los sujetos con TGA tienen un riesgo de fractura disminuido, los sujetos con DM (principalmente aquellos con DM ya establecida y tratada) tuvieron un mayor riesgo de fractura, probablemente debido a complicaciones a largo plazo asociadas con DM.
Chen et al. (2008) <sup>30</sup>	Evaluar la incidencia de fractura específica de la edad, el sexo y la urbanización y los riesgos relativos de fractura de cadera en la población diabética.	500,868 pacientes diabéticos	Se observaron mayores razones de riesgo de fractura de cadera en pacientes diabéticos más jóvenes y en aquellos que vivían en áreas rurales.
Schwartz (2011) <sup>31</sup>	Determinar si el puntaje de la densidad mineral ósea (DMO) del cuello femoral y el puntaje del algoritmo de riesgo de fractura de la Organización Mundial de la Salud (FRAX) están asociados con el riesgo de fractura de cadera y no espinal en adultos mayores con DM tipo 2.	770 mujeres con DM, y 1,199 hombres con DM.	En los adultos mayores con DM2, el puntaje de DMO del cuello femoral se asoció con el riesgo de fractura de cadera y no espinal. En estos pacientes, en comparación con los participantes sin DM, el riesgo de fractura fue mayor.



Cuadro 1. Estudios sobre la relación de DM2 y riesgo de fractura de cadera.

Autor/ Año	Objetivo	Tipo de estudio	Hallazgos
Jung (2012) <sup>32</sup>	Comparar la incidencia de fracturas y el riesgo de osteoporosis de pacientes diabéticos tipo 2 con las de una cohorte hipertensiva no diabética.	Un grupo de 1,268 diabéticos y 1,014 pacientes hipertensos.	Se observó un mayor riesgo de fractura en mujeres diabéticas tipo 2 con complicaciones microvasculares
Martínez-Laguna et al. (2015) <sup>33</sup>	Estimar el riesgo de fractura en pacientes con DM2 de reciente diagnóstico.	58,483 pacientes con DM2 y 113,448 controles	Los pacientes con DM2 recién diagnosticados tienen un riesgo 20% mayor de fractura de cadera
Wallander et al. (2017) <sup>34</sup>	Investigar el riesgo de fracturas de cadera y lesiones por caídas no esqueléticas en hombres y mujeres mayores con y sin DM2.	429, 313 individuos 79,159 individuos con DM2 de los cuales el 45% con insulina (DM2-I) y el tratamiento oral (DM2-O) y 14% sin tratamiento (DM-N).	En los hombres, el riesgo de fractura de cadera solo aumentó en aquellos con DM2-I, pero en las mujeres, tanto el diagnóstico de DM2-O como la DM2-I estaban relacionados con un mayor riesgo de fractura de cadera.
Horii et al. (2019) <sup>35</sup>	Estudiar los factores de riesgo asociados con fracturas	2,112 pacientes de edad avanzada (edad ≥ 65 años) con DM2	En pacientes de edad avanzada con DM2, el factor clave asociado con las fracturas fue el uso de tiazolidinas en hombres y mujeres.

## REFERENCIAS

- International Diabetes Federation. IDF Diabetes atlas, 8a ed. Bruselas: IDF; 2016. Disponible en: <https://diabetesatlas.org>
- Tuominen JT, Impivaara O, Puukka P, Rönnemaa T. Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1999; 22(7):1196-1200.
- Muñoz-Torres M, Jódar E, Escobar-Jiménez F, López-Ibarra PJ, Luna JD. Bone mineral density measured by dual X-ray absorptiometry in Spanish patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Calcif Tissue Int*. 1996; 58(5):316-319.
- Jehle PM, Jehle DR, Mohan S, Böhm BO. Serum levels of insulin-like growth factor system components and relationship to bone metabolism in Type 1 and Type 2 diabetes mellitus patients. *J Endocrinol*. 1998; 159(2):297-306.
- Miazgowski T, Czekalski S. A 2-year follow-up study on bone mineral density and markers of bone turnover in patients with long-standing insulin-dependent diabetes mellitus. *Osteoporos Int*. 1998; 8(5):399-403.
- Heath H, Melton LJ, Chu CP. Diabetes mellitus and risk of skeletal fracture. *N Engl J Med*. 1980; 303(10):567-570.
- Sosa M, Dominguez M, Navarro MC, Segarra MC, Hernández D, de Pablos P et al. Bone mineral metabolism is normal in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 1996; 10(4):201-205.
- Forsén L, Meyer HE, Midthjell K, Edna TH. Diabetes mellitus and the incidence of hip fracture: results from the Nord-Trøndelag Health Survey. *Diabetologia*. 1999; 42(8):920-925.

9. Sánchez-de-Diego C, Artigas N, Pimenta-Lopes C, Valer JA, Torrejon B, Gama-Pérez P et al. Glucose restriction promotes osteocyte specification by activating a PGC-1 $\alpha$ -dependent transcriptional program. *iScience*. 2019; 15:79-94.
10. Ivers RQ, Cumming RG, Mitchell P, Peduto AJ, Blue Mountains Eye. Diabetes and risk of fracture: The blue mountains eye study. *Diabetes care*. 2001; 24(7):1198-1203.
11. Schwartz AV, Sellmeyer DE, Ensrud KE, Cauley JA, Tabor HK, Schreiner PJ, et al. Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86(1):32-38.
12. Rivas-Alpizar E, Zerquera-Trujillo G, Hernández-Gutiérrez C, Vicente-Sánchez B. Manejo práctico del paciente con diabetes mellitus en la Atención Primaria de Salud. *Revista Finlay*. 2017; 7(1): 229-250.
13. Organización Mundial de la Salud. Informa mundial sobre la diabetes. Ginebra: OMS; 2016. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254649/9789243565255>
14. Sarmiento, EG, Calleja, IP, Gimeno, ML, y Lenguas, JAC. Síndrome metabólico y diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 2005; 5 (4): 30D-37D.
15. Janghorbani M, Feskanich D, Willett WC, Hu F. Prospective study of diabetes and risk of hip fracture: the nurses' health study. *Diabetes Care* 2006; 29(7):1573-1578.
16. Melton III LJ, Leibson CL, Achenbach SJ, Therneau TM, Khosla S. Fracture risk in type 2 diabetes: update of a population-based study. *J Bone Miner Res*. 2008; 23(8):1334-1342.
17. Yamamoto M, Yamaguchi T, Yamauchi M, Kaji H, Sugimoto T. Diabetic patients have an increased risk of vertebral fractures independent of BMD or diabetic complications. *J Bone Miner Res*. 2009; 24(4):702-709.
18. NIH. Consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA*. 2001; 285:785-795.
19. Cummings SR, Kelsey JL, Nevitt MC, O'Dowd KJ. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev*. 1985; 7:178-208.
20. Riggs BL, Melton LJ. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone*. 1995; 17: S505-S511.
21. Reza-Albarrán A. A. Osteoporosis. *Gac Med Mex*. 2016;152 Suppl 1:84-89.
22. Poiana C, Capatina C. Fracture risk assessment in patients with diabetes mellitus. *Journal of Clinical Densitometry*. 2017; 20(3), 432-443.
23. Gregorio F, Cristallini S, Santeusano F, Filippini P, Fumelli P. Osteopenia associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus: what are the causes? *Diabetes Res Clin Pract*. 1994; 23(1):43-54.
24. Chiang JI, Li TC, Li CI, Liu CS, Meng NH, Lin WY et al. Visit-to-visit variation of fasting plasma glucose is a predictor of hip fracture in older persons with type 2 diabetes: the Taiwan Diabetes Study. *Osteoporos Int*. 2016; 27(12):3587-3597.
25. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L. Age-related and disease-related muscle loss: the effect of diabetes, obesity, and other diseases. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014; 2(10):819-829.
26. Rockwood K, Howlett SE, MacKnight C, Beattie BL, Bergman H, Hébert R, et al. Prevalence, attributes, and outcomes of fitness and frailty in community-dwelling older adults: report from the Canadian study of health and aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004; 59(12):1310-1317.
27. Dede AD, Tournis S, Dontas I, Trovas G. Type 2 diabetes mellitus and fracture risk. *Metabolism*. 2014; 63(12): 1480-1490.
28. Nicodemus KK, Folsom AR, Iowa Women's Health Study Type 1 and type 2 diabetes and incident hip fractures in postmenopausal women. *Diabetes Care*. 2001; 24:1192-1197.
29. Gerdhem P, Isaksson A, Akesson K, et al. Increased bone density and decreased bone turnover, but no evident alteration of fracture susceptibility in elderly women with diabetes mellitus. *Osteoporos Int*. 2005; 16:1506-1512.



30. de Liefde II, van der Klift M, de Laet CEDH, et al. Bone mineral density and fracture risk in type-2 diabetes mellitus: the Rotterdam Study. *Osteoporos Int.* 2005; 16: 1713–1720.
31. Chen HF, Ho CA, Li CY. Increased risks of hip fracture in diabetic patients of Taiwan: a population-based study. *Diabetes Care.* 2008; 31: 75–80.
32. Schwartz AV, Vittinghoff E, Bauer DC, et al. Study of osteoporotic fractures (SOF) research group; Osteoporotic fractures in men (MrOS) Research Group; Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Research Group. Association of BMD and FRAX score with risk of fracture in older adults with type 2 diabetes. *JAMA.* 2011; 305: 2184–2192.
33. Jung JK, Kim HJ, Lee HK, et al. Fracture incidence and risk of osteoporosis in female type 2 diabetic patients in Korea. *Diabetes Metab J.* 2012; 36(2): 144–150.
34. Martinez-Laguna D, Tebe C, Javaid MK, Nogues X, Arden NK, Cooper C, et al. Incident type 2 diabetes and hip fracture risk: a population-based matched cohort study. *Osteoporos Int.* 2015; 26(2): 827–833.
35. Wallander M, Axelsson KF, Nilsson AG, Lundh D, Lorentzon M. Type 2 Diabetes and Risk of Hip Fractures and Non-Skeletal Fall Injuries in the Elderly: A Study from the Fractures and Fall Injuries in the Elderly Cohort (FRAILCO). *J Bone Miner Res.* 2017; 32(3): 449–460.
36. Horii T, Iwasawa M, Kabeya Y, Shimizu J, Atsuda K. Investigating the risk of bone fractures in elderly patients with type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. *BMC Endocr Disord.* 2019; 19(1): 81.
37. Cummings SR, Kelsey JL, Nevitt MC, O'Dowd KJ. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev.* 1985; 7:178–208.
38. Riggs BL, Melton LJ, Melton LJ. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone.* 1995; 17: S505–S511.
39. Calvo MS, Eyre DR, Gundberg CM. Molecular basis and clinical application of biological markers of bone turnover. *Endocr Rev.* 1996; 17(4): 333–368.
40. Frost H. A new direction for osteoporosis research; a review and proposal. *Bone.* 1991; 12(6): 429–437.
41. Seibel MJ. Biochemical markers of bone turnover part I: Biochemistry and variability. *Clin Biochem Rev.* 2005; 26(4): 97–122.
42. Harada S, Rodan GA. Control of osteoblast function and regulation of bone mass. *Nature.* 2003; 423(6937): 349–355.
43. Kimura H, Kwan KM, Zhang Z, Min JD, Darnay BG, Behringer RR, Nakamura T, Crombrughe B, Akiyama H. *Cthrc1* is a positive regulator of osteoblastic bone formation. *PLoS One.* 2008; 9(3): e3174. doi: 10.1371 / journal.pone.0003174.
44. Matsuo K, Irie N. Osteoclast-osteoblast communication. *Arch Biochem Biophys.* 2008; 473(2): 201–209.
45. Lipscombe LL, Jamal SA, Booth GL, Hawker GA. The risk of hip fractures in older individuals with diabetes: a population-based study. *Diabetes Care.* 2007; 30(4):835–841.
46. Wakasugi M, Wakao R, Tawata M, Gan N, Koizumi K, Onaya T. Bone mineral density measured by dual energy x-ray absorptiometry in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Bone.* 1993; 14(1):29–33.
47. Lecka-Czernik B. Diabetes, bone and glucose-lowering agents: basic biology. *Diabetologia.* 2017; 60(7):1163–1169.
48. Wei J, Shimazu J, Makinistoglu MP, Maurizi A, Kajimura D, Zong H et al. Glucose uptake and Runx2 Synergize to Orchestrate osteoblast Differentiation and bone formation. *Cell.* 2015; 161(7):1576–1591.
49. Montagnani A, Gonnelli S, Alessandri M, Nuti R. Osteoporosis and risk of fracture in patients with diabetes: an update. *Aging Clin Exp Res.* 2011; 23(2):84–90.
50. Frye EB, Degenhardt TP, Thorpe SR, Baynes JW. Role of the Maillard reaction in aging of tissue proteins. Advanced glycation end product-dependent

increase in imidazolium cross-links in human lens proteins. *J Biol Chem.* 1998; 273(30):18714-18719.

51. Monnier VM, Sell DR, Genuth S. Glycation products as markers and predictors of the progression of diabetic complications. *Ann N Y Acad Sci.* 2005; 1043: 567-581.

52. Tang SY, Allen MR, Phipps R, Burr DB, Vashishth. Changes in non-enzymatic glycation and its association with altered mechanical properties following 1-year treatment with risedronate or alendronate. *Osteoporos Int.* 2009; 20(6):887-894.

53. Vashishth D. The role of the collagen matrix in skeletal fragility. *Curr Osteoporos Rep.* 2007; 5(2):62-66.

54. Schwartz AV, Garnero P, Hillier TA, Sellmeyer DE, Strotmeyer ES, Feingold KR, et al. Pentosidine and increased fracture risk in older adults with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94(7):2380-2386.

55. Katayama Y, Akatsu T, Yamamoto M, Kugai N, Nagata N. Role of nonenzymatic glycosylation of type I collagen in diabetic osteopenia. *J Bone Miner Res.* 1996; 11(7):931-937.

56. Miyata T, Notoya K, Yoshida K, Horie K, Maeda K, Kurokawa K, et al. Advanced glycation end products enhance osteoclast-induced bone resorption in cultured mouse unfractionated bone cells and in rats implanted subcutaneously with devitalized bone particles. *J Am Soc Nephrol.* 1997; 8(2):260-270.

57. Farr JN, Drake MT, Amin S, Melton LJ 3rd, McCready LK, Khosla S. In vivo assessment of bone quality in postmenopausal women with type 2 diabetes. *J Bone Miner Res.* 2014; 29(4):787-795.

58. Patsch JM, Burghardt AJ, Yap SP, Baum T, Schwartz AV, Joseph GB, et al. Increased cortical porosity in type 2 diabetic postmenopausal women with fragility fractures. *J Bone Miner Res.* 2013; 28(2):313-324.

59. Gooch HL, Hale JE, Fujioka H, Balian G, Hurwitz SR. Alterations of cartilage and collagen expression during fracture healing in experimental diabetes. *Connect Tissue Res.* 2000; 41(2):81-91.

60. Topping RE, Bolander ME, Balian G. Type X collagen in fracture callus and the effects of experimental diabetes. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 308: 220-228.

61. Brookes M. The vascular reaction of tubular bone to ischaemia in peripheral occlusive vascular disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1960; 42-B: 110-125.

62. Weber DR, Haynes K, Leonard MB, et al. 2015. Type 1 diabetes is associated with an increased risk of fracture across the life span: a population-based cohort study using The Health Improvement Network (THIN). *Diabetes Care.* 2015; 38: 1913-1920.

63. Shanbhogue VV, Hansen S, Frost M, et al. Compromised cortical bone compartment in type 2 diabetes mellitus patients with microvascular disease. *Eur. J. Endocrinol.* 2016; 174(2): 115-124.

64. Montagnani A, Gonnelli S. Antidiabetic therapy effects on bone metabolism and fracture risk. *Diabetes Obes Metab.* 2013; 15(9):784-791.

65. Hamilton CJ, Jamal SA, Beck TJ, Khaled AS, Adachi JD, Brown JP, et al. Evidence for impaired skeletal load adaptation among Canadian women with type 2 diabetes mellitus: insight into the BMD and bone fragility paradox. *Metabolism.* 2013; 62(10):1401-1405.

66. Gorman E, Chudyk AM, Madden KM, Ashe MC. Bone health and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Physiother Can.* 2011; 63(1):8-20.

67. Prisby RD, Swift JM, Bloomfield SA, Hogan HA, Delp MD. Altered bone mass, geometry and mechanical properties during the development and progression of type 2 diabetes in the Zucker diabetic fatty rat. *J Endocrinol.* 2008; 199(3):379-388.

68. Petit MA, Paudel ML, Taylor BC, Hughes JM, Strotmeyer ES, Schwartz AV, et al. Bone mass and strength in older men with type 2 diabetes: the osteoporotic fractures in men study. *J Bone Miner Res.* 2010; 25(2):285-291.

69. Jokihaara J, Jarvinen TLN, Jolma P, et al. Renal insufficiency-induced bone loss is associated with an increase in bone size and preservation of strength in rat proximal femur. *Bone* 2006; 39: 353-360.



70. Dallas SL, Prideaux M, Bonewald LF. The osteocyte: an endocrine cell ... and more. *Endocr Rev.* 2013; 34(5):658-690.
71. Lai X, Price C, Modla S, Thompson WR, Caplan J, Kirn-Safran CB et al. The dependences of osteocyte network on bone compartment, age, and disease. *Bone Res.* 2015;3. pii: 15009.
72. Frikha-Benayed D, Basta-Plijacic J, Majeska RJ, Schaffler MB. Regional differences in oxidative metabolism and mitochondrial activity among cortical bone osteocytes. *Bone.* 2016; 90:15-22.
73. Dirckx N, Tower RJ, Mercken EM, Vangoitsenhoven R, Moreau-Tribby C, Breugelmans T, et al. Vhl deletion in osteoblasts boosts cellular glycolysis and improves global glucose metabolism. *J Clin Invest.* 2018; 128(3):1087-1105.
74. Wei J, Shimazu J, Makinistoglu MP, Maurizi A, Kajimura D, Zong H et al. Glucose uptake and runx2 synergize to orchestrate osteoblast differentiation and bone formation. *Cell.* 2015; 161(7):1576-1591.
75. Esen E, Chen J, Karner CM, Okunade AL, Patterson BW, Long F. WNT-LRP5 signaling induces Warburg effect through mTORC2 activation during osteoblast differentiation. *Cell Metab.* 2013; 17(5):745-755.
76. Esen E, Lee SY, Wice BM, Long F. PTH Promotes bone anabolism by stimulating aerobic glycolysis via IGF Signaling. *J Bone Miner Res.* 2015; 30(11): 1959-1968.
77. Regan JN, Lim J, Shi Y, Joeng KS, Arbeit JM, Shohet RV et al. Up-regulation of glycolytic metabolism is required for HIF1 $\alpha$ -driven bone formation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014; 111(23):8673-8678.
78. Quinn JM, Tam S, Sims NA, Saleh H, McGregor NE, Poulton IJ et al. Germline deletion of AMP-activated protein kinase beta subunits reduces bone mass without altering osteoclast differentiation or function. *FASEB J.* 2010; 24(1):275-285.
79. Hardie DG. Keeping the home fires burning: AMP-activated protein kinase. *J R Soc Interface.* 2018; 15(138). doi: 10.1098/rsif.2017.0774.
80. Rinker TE, Hammoudi TM, Kemp ML, Lu H, Temenoff JS et al. Interactions between mesenchymal stem cells, adipocytes, and osteoblasts in a 3D tri-culture model of hyperglycemic conditions in the bone marrow microenvironment. *Integr Biol (Camb).* 2014; 6(3): 324-337.
81. Lee NK, Karsenty G. Reciprocal regulation of bone and energy metabolism. *Trends Endocrinol Metab.* 2008; 19(5):161-166.
82. Lee NK, Sowa H, Hinoi E, Ferron M, Ahn JD, Confavreux C et al. Endocrine regulation of energy metabolism by the skeleton. *Cell.* 2007; 130(3):456-469.
83. Movahed A, Larijani B, Nabipour I, Kalantarhormozi M, Asadipooya K, Vahdat K, et al. Reduced serum osteocalcin concentrations are associated with type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome components in postmenopausal women: the crosstalk between bone and energy metabolism. *J Bone Miner Metab.* 2012; 30(6): 683-691.
84. Kawai M, Rosen CJ. PPAR $\gamma$ : a circadian transcription factor in adipogenesis and osteogenesis. *Nat Rev Endocrinol.* 2010; 6(11):629-636.
85. Zaidi M. Skeletal remodeling in health and disease. *Nat Med.* 2007; 13(7):791-801.
86. Lecka-Czernik B, Moerman EJ, Grant DF, Lehmann JM, Manolagas SC et al. Divergent effects of selective peroxisome proliferator-activated receptor-gamma 2 ligands on adipocyte versus osteoblast differentiation. *Endocrinology.* 2002; 143(6):2376-2384.
87. Lenchik L, Register TC, Hsu FC, Lohman K, Nicklas BJ, Freedman BI, et al. Adiponectin as a novel determinant of bone mineral density and visceral fat. *Bone.* 2003; 33(4):646-651.
88. Manolagas SC. From estrogen-centric to aging and oxidative stress: a revised perspective of the pathogenesis of osteoporosis. *Endocr Rev.* 2010; 31(3):266-300.
89. Rosato MT, Schneider SH, Shapses SA. Bone turnover and insulin-like growth factor I levels increase after improved glycemic control in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Calcif Tissue Int.* 1998; 63(2):107-111.
90. Viégas M, Costa C, Lopes A, Griz L, Medeiro MA, Bandeira F. Prevalence of osteoporosis and vertebral fractures in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus and their relationship with duration of the disease and chronic complications. *J Diabetes Complications.* 2011; 25(4):216-221.



## Reseña de libros

### **Odontogeriatría y Gerodontología**

Trillas-FES Zaragoza, UNAM, 2016, 326 p.

Rosa Diana Hernández Palacios;

Víctor Manuel Mendoza Núñez;

Irma Adela Martínez Zambrano;

Lucía Morales Mancera.

#### **Andrés Alcauter Zavala**

<sup>1</sup> Profesor de asignatura de la carrera de Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM

El libro *Odontogeriatría y Gerodontología* es un texto académico orientado a la formación de estudiantes a nivel licenciatura de la carrera Cirujano Dentista y de consulta para profesionistas interesados en la prevención y atención de problemas bucodentales de las personas en proceso de envejecimiento y envejecidas, considerando los cambios biológicos, psicológicos y sociales relativos al envejecimiento. La odontogeriatría y la gerodontología son campos de estudio emergentes que responden a transición demográfica y epidemiológica vinculadas a las necesidades de prevención y atención de la salud bucodental de las personas adultas mayores y en proceso de envejecimiento.

Este libro brinda los conocimientos, saberes y procedimientos a aquellas personas interesadas en proporcionar una atención de calidad y calidez para todos aquellos pacientes que cursan por el proceso de envejecimiento. En la unidad I se describe el marco conceptual de la gerontología precisando la odontogeriatría y gerodontología, así como los aspectos biopsicosociales de índole práctico relativos al envejecimiento y la vejez. En este sentido, se incluyen los cambios biológicos debido

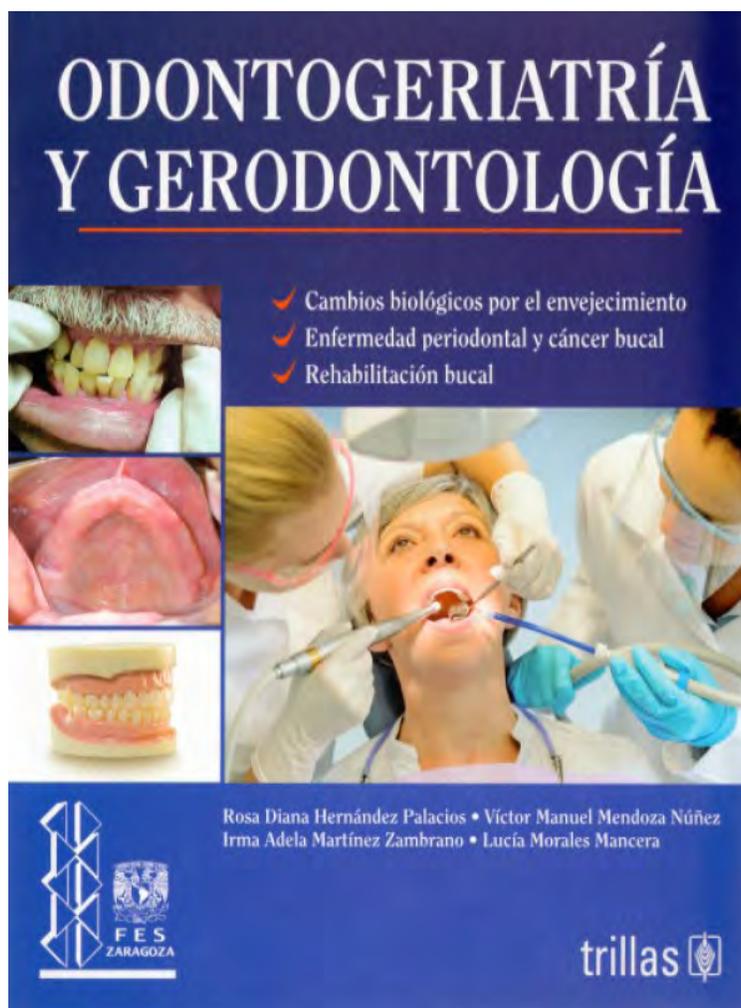


Figura 1. Portada del libro *Odontogeriatría y Gerodontología*.

Correspondencia: Esp. Andrés Alcauter Zavala  
E. mail: aaz68@yahoo.com.mx

Artículo recibido: 2 de mayo de 2019  
Artículo aceptado: 12 de mayo de 2019



al envejecimiento desde la piel hasta el sistema hematopoyético, la importancia de las redes sociales de apoyo en los adultos mayores, la bioética en la atención de la salud bucal del adulto mayor y analizado éste desde la salud colectiva.

En la unidad II se abordan aspectos de geriatría, la importancia de las enfermedades crónicas no transmisibles y su relación con la atención estomatológica, tales como: hipertensión arterial, diabetes mellitus, artritis entre otras. Así como, el manejo de los aspectos psicosociales (depresión y autoestima) vinculados con la salud bucodental.

La unidad III se enfoca a los padecimientos bucodentales en el adulto mayor desde la historia clínica estomatológica, pasando por el desafío de atender a pacientes con varias enfermedades y con tratamiento farmacológico; las condiciones de la mucosa bucal, alteraciones bucales provocados por problemas nutricionales, por enfermedades sistémicas y por medicamentos. Alteraciones bucales como la caries dental radicular, enfermedad periodontal y problemas articulares son planteados en este libro. La com-

posición de la saliva, su protección, así como el abordaje de las enfermedades infectocontagiosas como la influenza, hepatitis viral, herpes zoster, VIH y cáncer bucal, son padecimientos importantes a considerar para la mejora en la atención.

Finalmente, en la unidad IV se aborda la rehabilitación con protodoncia total, así como el diseño de consultorio y el modelo educativo de promoción de la salud estomatológica para el adulto mayor.

Los conocimientos vertidos en esta obra son, sin duda, relevantes para todas aquellas personas en formación y cirujanos dentistas dedicados a la atención de las personas en el proceso de envejecimiento, a partir de los 45 años, tal como lo señalan los autores. Además, el texto brinda la oportunidad de ofrecer una atención integral y de calidad a dicha población, que cada vez va en aumento, por lo que es indispensable formar y actualizar odontólogos altamente capacitadas en la salud y bienestar bucodental de las personas en proceso de envejecimiento.



## De la novela a la clínica: las lesiones de la vida de un pianista húngaro

### *From the novel to the clinic: the injuries of the life of a Hungarian pianist*

Luis Alberto Vargas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Investigador de tiempo completo titular "C" del Instituto de Investigaciones Antropológicas, Universidad Nacional Autónoma de México

#### INTRODUCCIÓN

Son muy utilizados los recursos para aprender los aspectos científicos y técnicos de las ciencias de la salud. En cambio, se recurre menos a aquello que nos muestra la manera de atender a los pacientes como personas, ofreciendo empatía y comprensión ante la manera como padecen su problema de salud, con o sin enfermedad, es decir: pasar de una atención basada en la enfermedad a otra cuyo eje sea la persona en toda su complejidad y humanidad.

De lo segundo mostraremos un ejemplo de la forma como en la novela del húngaro Sándor Márai *La hermana* se describe la manera como se relacionan los médicos y enfermeras con un pianista quien tiene un doloroso problema de salud y es atendido tomando en cuenta su personalidad total y su biografía (Figura 1).<sup>1</sup>

Kaja Finkler es una antropóloga norteamericana estudiosa de la práctica de la atención a la salud y quien desarrolló un valioso concepto como producto de sus investigaciones entre mujeres pacientes del *Hospital General de México*. Este concepto es aplicable a lo descrito en la novela y muestra un enfoque terapéutico poco usual, pero efectivo.

La doctora Finkler constató el que los pacientes del mencionado hospital tenían con frecuencia síntomas y signos difíciles de organizar para el personal de salud,

ya que no seguían el patrón habitual capaz de ser integrado en una enfermedad, sino eran síntomas y signos mal definidos y desorganizados para los profesionales, pero con importantes repercusiones sobre el bienestar de las personas. A través de asistir a la consulta y llevar a cabo entrevistas con pacientes –sobre todo mujeres–, pudo establecer un patrón que llamó *las lesiones de la vida* (Figura 2).<sup>2</sup>

La autora plantea la forma como a lo largo de la biografía en cada persona se acumulan vivencias percibidas como adversas, entre ellas relaciones interpersonales hostiles, contradicciones personales y sociales no resueltas en las que se está intensamente involucrado y atormentan al ser y despiertan resentimientos a lo largo del tiempo que son *incorporados* (en el sentido más sencillo de metidos dentro del cuerpo) y manifestados por molestias calificadas como orgánicas.

#### LA BIOGRAFÍA DE LA PERSONA Y EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A lo largo de la formación profesional en salud la capacitación gira en torno a la identificación de enfermedades, entendidas como los constructos que se han hecho a partir de los síntomas y signos detectados en la persona a través de la entrevista clínica y la exploración física y completada mediante otros recursos tecnológicos. A lo largo de la historia de la medicina se han detectado asociaciones de tales manifestaciones



con lesiones anatómicas, sus mecanismos de acción, etiología y otros factores que han llevado a establecer *los conjuntos que se identifican como enfermedades*, a pesar de su gran diversidad personal, como ocurre en la bien conocida y tan variable tuberculosis.

El problema aparece cuando la búsqueda de la congruencia entre lo que expresa y se manifiesta en el paciente no se organizan como se espera, de acuerdo con los conocimientos adquiridos. Lo habitual es calificar al paciente como hipocondríaco, simulador o simplemente alguien quien tiene únicamente problemas mentales y se le prescriben tranquilizantes o con mayor frecuencia: se le margina.

Sin embargo, Finkler demostró la naturaleza real del problema para muchas personas: las agresiones físicas, mentales, sociales y simbólicas acumuladas a lo largo de la vida se manifiestan de manera difícil de reconocer, al menos que se considere dicha posibilidad. Las pacientes del Hospital General de México analizadas por ella eran pobres, provenientes de familias numerosas y disfuncionales, la mayoría había quedado embarazada varias veces, desde joven, su relación de pareja tuvo componentes de agresión y menosprecio, y mucho más. Las frustraciones, la percepción de la agresión, el no llevar la vida deseada, etc. no pueden encontrar una salida o solución por las situaciones propias de cada persona. Por ejemplo, resulta imposible romper los vínculos sociales y emocionales y lograr la autonomía emocional o económica. Por lo tanto, la situación continúa y se acrecientan las vivencias y sus efectos emocionales negativos, cuya salida es a través de las

molestias corporales más diversas: cefaleas, mialgias, temblores, llanto, prurito, pesadillas, y muchas más.

Al diagnóstico se llega con tiempo y con una relación donde se establezca de manera clara la comunica-



Figura 1. Portada de la novela "La hermana" (Márai S., 2007)<sup>1</sup>

ción interpersonal, la empatía y la comprensión en un clima de confianza. Solamente bajo estas circunstancias se podrá explorar la biografía de la persona y hacerla identificar las situaciones traumáticas o no resueltas de su vida y plantear soluciones o, cuando menos, favorecer la catarsis. Para lograrlo es valioso, pero no indispensable, contar con capacitación en aspectos básicos de psicoterapia o buscar el apoyo de psicoterapeutas, pero los profesionales con una práctica con enfoque humanista y sensibilidad a las necesidades de sus pacientes pueden tener resultados adecuados.

#### LA SINERGIA DEL FÁRMACO Y LA EMPATÍA

Pero volvamos a la novela en forma muy abreviada. El paciente es un célebre y exitoso pianista húngaro, quien tiene una serie de manifestaciones neurológicas en los tiempos de la Segunda Guerra Mundial y recibe la invitación del Gobierno de Italia para ser atendido en una clínica en Florencia.

El pianista había tenido una larga amistad con una pareja a cuya mujer se referirá siempre como E, a quien describe como una vorágine cuya sola presencia lanzaba un mensaje erótico por su físico de una sensualidad provocativa e irresistible, pero entre ellos y el marido la relación se limitó a una profunda amistad.

En el trayecto hacia Florencia sus dolores se hacen intensos y para calmarlos le aplican morfina. *El médico le sujeta la mano y el pianista afirma: Me agradó el contacto con la mano. El dolor remitió y en medio de aquella paz susurrante me tranquilizó sentir una mano que, en aquel mundo extraño, en la miseria que había caído encima de for-*

*ma imprevista me transmitía sin sentimentalismo que la ayuda y la compasión humana seguían existiendo. De pronto el dolor desapareció del todo, como cuando un ruido ensordecedor se apaga sin más. La paz empezó a cubrirme como un velo celestial.*

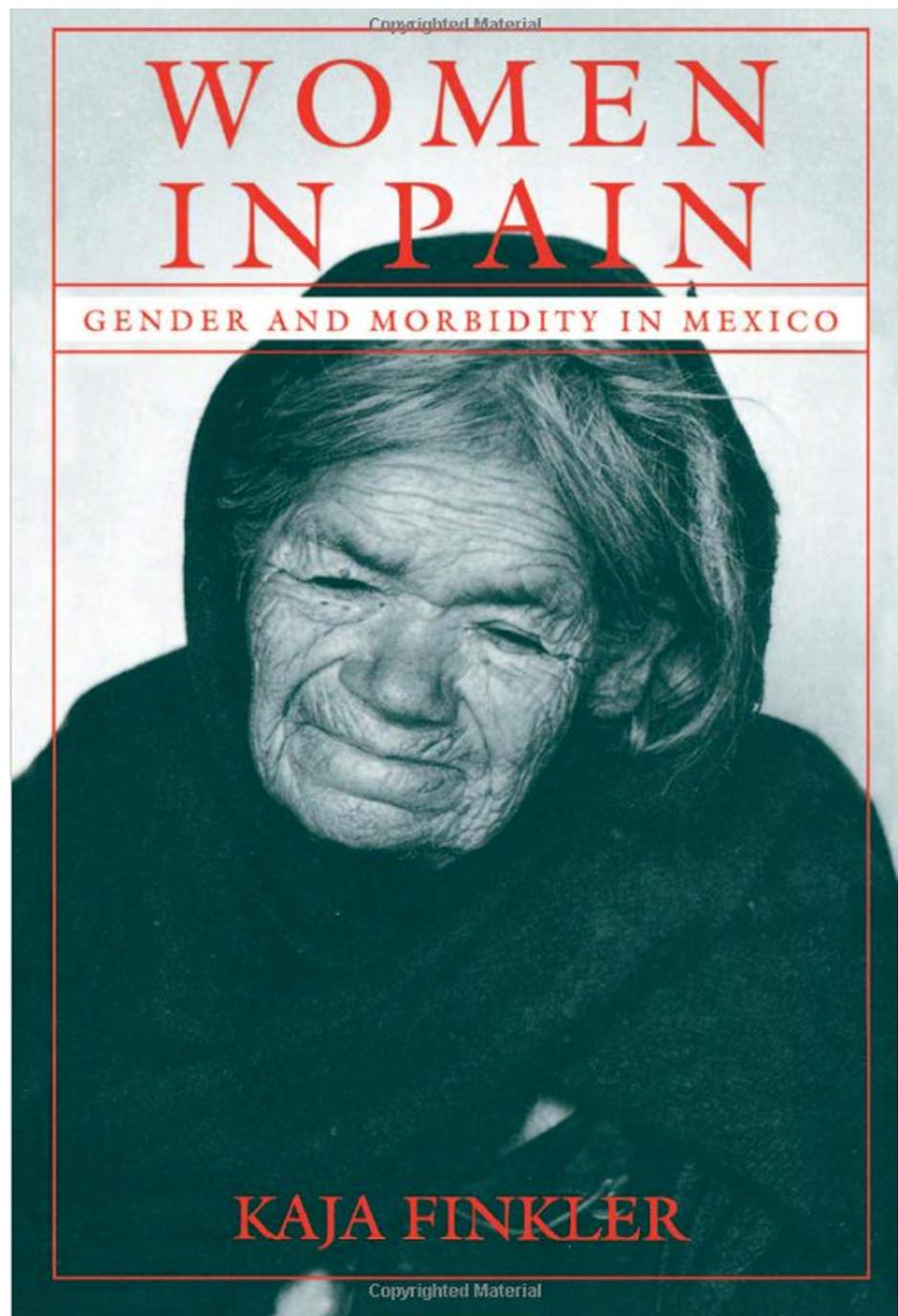


Figura 2. Portada del libro "Women in pain. Gender and morbidity in Mexico" (Finkler K., 1994)<sup>2</sup>



Lo anterior es una bella y sensible percepción de la manera como la acción de un fármaco se potencia con esa sencilla conducta del médico que implica la sensación profunda de empatía.

Continúa: *Así empezó todo. Solo tengo recuerdos turbios sobre los detalles de los siguientes meses. La enfermedad, como toda situación humana, establece con extraordinaria rapidez un orden entre las cosas.* Esta afirmación se puede aplicar a la mayoría de los pacientes hospitalizados, quienes son sujetos a un horario rutinario donde puede haber cambios pequeños cada día, pero viven un orden impuesto desde fuera.

Ofrece profundas lecciones de clínica su descripción de la forma como el cuerpo percibe la constancia, pero con cambios a lo largo del día del dolor crónico, aunque es muy larga para reproducirla aquí y solamente entrecortamos algunas frases: *Aquel dolor era mío, de manera que nada más al despertarme, nos saludábamos... Yo percibía al dolor como una madre percibe a su feto: no lo sentía como una llaga, tampoco como un tumor, y era distinto del efecto de un golpe o una lesión. Era como tener un ser consciente dentro del cuerpo, un ser que poseía una vida propia dentro de la mía... seguramente disponía de voluntad propia; tenía sus caprichos... Siempre era torpe, cruel, despiadado... en ocasiones se agazapa, porque el enfermo se arma de valor y le grita, le exige que lo deje tranquilo...*

Los profesionales de la salud no están habituados a explorar estas sutiles manifestaciones del dolor y los pacientes las callan, pero es evidente la importancia que tienen.

El médico probó varios analgésicos y finalmente encontró la medicación adecuada. El paciente durmió bien una noche y sentía el dolor de lejos. Pero el médico decide abandonar ese tratamiento. El paciente protesta y pregunta si ya no quiere el médico que le remita el dolor. La respuesta fue contundente: *Lo que quiero es que se cure. Necesita tiempo. No puedo curarlo a costa de que se convierta en drogadicto.*

El pianista solicita un diagnóstico y el médico ofrece una explicación de este mal crónico: *¿De qué le servirá saber una palabra latina? No es una enfermedad frecuente. Provoca una infección. Una suerte de infección vírica. Desconocemos el agente patógeno.* Señala que ignora el tiempo que tardará en curar,

pero ofrece la esperanza fundamentada de lograrlo. Y, con ironía y un gesto de desdén, interpretado así por el paciente, hace una afirmación de gran importancia para la atención de muy diversos pacientes: *dentro de unos meses usted será el mejor médico de sus dolores. Sabrá con precisión milimétrica qué pedir y cuándo pedirlo...*

## COMPARTIR LA RESPONSABILIDAD MÉDICA DEL TRATAMIENTO CON EL PACIENTE

La conducta descrita es poco frecuente, los profesionales son quienes consideran que deben controlar el tratamiento. Sin embargo, la experiencia clínica muestra las bondades de compartir esta responsabilidad con el paciente. Esto rara vez se expresa en los textos académicos, pero lo descubre la sensibilidad del literato y la experiencia profesional.

Tampoco es posible detenerse en la detallada descripción que hace Márai sobre la relación entre el paciente y los analgésicos, sobre todo la morfina y el vínculo que el paciente establece a través de ella con sus ángeles guardianes: las enfermeras. Rescato una sola frase sobre la morfina: *ofrecía una euforia sin ningún tipo de culpabilidad...*

A lo largo del tiempo la relación entre el médico y el paciente se hace profunda. Los dos comparten una pasión por el arte musical. El pianista pregunta cómo puede ayudar a su curación. La respuesta es: *Maestro, su alma está sana, pero su cuerpo ha reaccionado a una mentira, a una especie de intoxicación. Yo ignoro cuál es esa mentira que se ha ensañado con su cuerpo y su sistema nervioso. Piense con más determinación que nunca... No puedo recetarle la vida en forma de medicamento. Un día se levantará de esta cama... pero solo cuando quiera hacerlo; de lo contrario, a partir de esta enfermedad le sobrevendrán otros estados patológicos de los cuales, a su vez, surgirán nuevas enfermedades.*

## CONCLUSIONES

Espero haber despertado su curiosidad para leer ambos libros. Además, agrego una de las muy valiosas afirmaciones que Márai pone en boca del médico: *Solo el ser humano es capaz de ayudar al ser humano e infundirle ánimos cuando está en apuros. Eso es lo que he aprendido, y no en la Facultad, sino entre los enfermos, cientos de enfermos.*

Claramente el diagnóstico del padecimiento del pianista se ubica en las situaciones descritas por Kaja Finkler y es un buen ejemplo de ello.

Mucho es lo que pueden aprender en el arte los profesionales de la salud. Esta novela es solamente un ejemplo valioso. Los artistas tienen una sensibilidad que podemos aprender de ellos los profesionales de la salud, les invito a lograrlo.

## REFERENCIAS

1. Márai S. La hermana (traducción de Mária Szijj y González Trevejo JM.). Barcelona: Salamandra; 2007.
2. Finkler K. Women in pain. Gender and morbidity in Mexico. Philadelphia: University of Pennsylvania Press; 1994.

# Casos y revisiones de salud



## Instrucciones para autores

*CASOS Y REVISIONES DE SALUD (CRS)* es una publicación electrónica semestral de acceso libre (Open Access) con arbitraje por pares (peer review), editada por la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM (FES Zaragoza, UNAM). La revista CRS constituye un ESPACIO ACADÉMICO UNIVERSITARIO PARA LA FORMACIÓN DE ESTUDIANTES EN LA ELABORACIÓN DE MANUSCRITOS EN LAS MODALIDADES DE CASOS CLÍNICOS Y REVISIONES con una metodología rigurosa acorde con los criterios internacionales. Podrán someter manuscritos sobre tópicos de salud, estudiantes de pregrado de las de las carreras de Biología, Cirujano Dentista, Desarrollo Comunitario para el Envejecimiento, Enfermería, Médico Cirujano, Nutriología, Psicología y Química Farmacéutica Biológica de la FES Zaragoza, UNAM, aunque también son bienvenidos manuscritos de estudiantes de otras Facultades y Universidades, y de programas de posgrados vinculado con dichas disciplinas. Se publican artículos sobre **Casos clínicos** no necesariamente raros o paradójicos (deben ser casos reales no simulados) y **Revisiones** del estado del arte del conocimiento (narrativas y sistemáticas) de temas relevantes de actualidad de las disciplinas antes señaladas, con el propósito de que los estudiantes de pregrado y posgrado tengan una formación metodológica rigurosa supervisada y una actualización sobre los temas publicados.

Los manuscritos deberán ser elaborados por un máximo de tres autores, de los cuales dos deben ser estudiantes, quienes serán los primeros autores, y un profesor o investigador, quien fungirá como "autor de correspondencia". En algunos números se incluirán artículos de profesores invitados.

También se publican tres secciones complementarias: (i) **El boletín de la evidencia**, que incluye tópicos de salud relevantes sustentados en

la evidencia, (ii) **Reseña de libros recientes** y de interés para los lectores, y (iii) **Arte, literatura, música y salud**, en la que se describe una obra de arte (pintura, fotografía o escultura), literaria o musical relacionada con la salud. La participación en estas secciones será por invitación, aunque también se recibirán propuestas de autores no invitados que deberán ser sometidas al editor con una breve justificación en formato libre de una extensión de 300 palabras.

## TIPOS DE ARTÍCULOS

### CASOS CLÍNICOS

El manuscrito debe ajustarse a los criterios de Vancouver (<http://www.icmje.org/recommendations/>), considerando los apartados de: (i) Título, (ii) Resumen y abstract, (iii) Introducción, (iv) Caso clínico, (v) Discusión, (vi) Conclusiones y (vii) Referencias. El texto deberá presentarse en Word en una sola columna letra arial "12". La extensión máxima del manuscrito será de 3000 palabras, se podrán incluir hasta 6 figuras (gráficas, esquemas, imágenes o fotografías) o cuadros. Todas las figuras y/o cuadros deberán colocarse al final del documento y deben numerarse de acuerdo con el orden en que fueron citados en el texto. Las imágenes digitales deben ser legibles con una resolución no inferior a los 300 dpi, en formato JPG, tamaño 127 mm x 173 mm. Todas las figuras deben ser editables (no copiadas y pegadas de fuentes externas), a excepción de las que los autores cuenten con el permiso de reproducción; además deben incluir una leyenda que indique claramente lo que se observa en la imagen y señalarlo con flechas. Las imágenes clínicas de rostros solo serán incluidas si la imagen aporta información clínica relevante. En este sentido, se deberá respetar el anonimato de los pacientes y ajustarse a los principios éticos establecidos para los casos clí-

nicos (omitir nombre, institución de salud, número de historia clínica, y tener la autorización del paciente o de su familia).

## Estructura

**Título.** Debe ser claro, conciso y específico, señalando el conocimiento que aporta para los lectores (máximo 20 palabras).

**Resumen.** Texto breve señalando la relevancia clínica del caso, resaltando el mensaje que justifica la publicación (máximo 250 palabras). Debe ser estructurado, incluyendo las secciones de (i) Introducción, (ii) Caso clínico, (iii) Conclusiones. Se debe incluir un resumen en inglés (abstract) y de 3 a 5 palabras clave en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en *Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine* (<https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>).

**Introducción.** En este apartado se debe presentar un breve contexto epidemiológico, fisiopatológico, clínico y terapéutico, con énfasis en el tópico y aporte del caso, finalizando con un párrafo sobre el propósito de la presentación del caso.

**Caso clínico.** Se debe presentar una breve reseña cronológica de la evolución clínica del paciente, incluir los antecedentes heredofamiliares, personales patológicos y no patológicos relevantes para la enfermedad y evolución clínica. Describir en detalle la sintomatología, los datos de la exploración física, los resultados de exámenes de laboratorio (incluir entre paréntesis los valores de referencia), exámenes de gabinete (incluir las imágenes que muestren hallazgos o datos clínicos relevantes de la enfermedad). Se debe narrar el proceso para llegar al diagnóstico. Describir el tratamiento, al mencionar los medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis usadas.

**Discusión.** En este apartado se presentará un análisis del aporte del caso clínico, considerando su relevancia para la docencia y práctica clínica. Los autores deben resaltar los aspectos más relevantes del caso contrastándolos con lo reportado en la literatura, señalando las semejanzas y diferencias. También, se debe presentar una breve reseña sobre el estado del arte del conocimiento relativo al caso clínico.

**Conclusiones.** En este apartado se debe precisar la relevancia del caso clínico para el aprendizaje y la práctica clínica.

## REVISIONES

Se publican artículos de revisión sobre el estado del arte del conocimiento en las modalidades de **Revisiones Narrativas y Sistemáticas** de temas relevantes y actuales de tópicos de Salud propuestos preferentemente por los editores y por invitación, aunque los autores también pueden sugerir el tópico, a través del envío de un resumen del tema y reseña curricular del autor.

**Revisiones Narrativas.** La estructura del artículo es libre acorde con la temática. Resumen estructurado de un máximo de 250 palabras con los siguientes apartados (i) introducción, (ii) objetivo, (iii) desarrollo y (iv) conclusiones. Se debe incluir un resumen en inglés (abstract) y de 3 a 5 palabras clave en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en *Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine* (<https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>). La extensión máxima del texto será de 5000 palabras. El manuscrito deberá incluir un cuadro de revisión analítica de los estudios más relevantes, con el propósito de hacer un análisis sobre el estado del arte del conocimiento, estableciendo conclusiones y perspectivas, ubicándose en el contexto de la formación y actualización académica de los lectores a quien va dirigido. También deberá incluir figuras o esquemas originales que integren y complementen el contenido del artículo. Tanto los cuadros como las figuras o esquemas deben aparecer al final del documento y numerarse de acuerdo con el orden en que fueron citados en el texto. El mínimo de referencias revisadas y citadas será de 50 y máximo de 100.

**Revisiones Sistemáticas.** La estructura es similar a la de un artículo original. Resumen estructurado de un máximo de 250 palabras con los siguientes apartados (i) **Introducción**, (ii) **objetivo**, (iii) **método**, (iv) **resultados**, y (v) **conclusiones**. Se debe incluir un resumen en inglés (abstract) y de 3 a 5 palabras clave. Utilice para este propósito términos enlistados en *Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine* (<https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>). La extensión máxi-

ma del texto será de 5000 palabras. El artículo debe tener la siguiente estructura: **Introducción** breve que presente el contexto de la temática y fundamente la pregunta o vacío relativo al estado del arte del conocimiento. **Material y métodos**, describir la ruta metodológica utilizada para la selección de los artículos revisados, especificando palabras clave y bases de datos consultadas (incluir un diagrama que muestre las estrategias, apegándose al diagrama de flujo de *PRISMA statement* (<http://www.prisma-statement.org/PRISMAStatement/>). **Resultados y discusión**, deberá incluir un cuadro de revisión sistemática de los estudios más relevantes (que debe colocarse al final del documento), con el propósito de hacer un análisis sobre el estado del arte del conocimiento, estableciendo conclusiones y perspectivas, ubicándose en el contexto de la formación y actualización académica de los lectores a quien va dirigido. **Conclusiones**, resaltar los hallazgos más relevantes identificados después del análisis.

#### EL BOLETÍN DE LA EVIDENCIA

Es un suplemento bimestral en que se publica un tópico de salud relevante sustentado en la evidencia. El texto debe ser presentado con un lenguaje de divulgación universitaria con fundamento científico considerando el nivel académico de los lectores a quien va dirigido. Los temas de esta sección serán propuestos y desarrollados por profesores de las carreras y posgrados vinculados con la salud con la asesoría metodológica de los integrantes del “Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS)”. La extensión máxima será de 1500 palabras y se deberán incluir una figura, esquema o cuadro.

#### RESEÑA DE LIBROS

Esta sección no es permanente, las reseñas de libros sobre tópicos de salud serán solicitada por los editores, aunque también se recibirán propuestas de los autores. En este sentido, los autores no invitados, interesados en participar en esta sección antes de elaborar la reseña deberán enviar a los editores el tema propuesto con una breve justificación. La extensión máxima será de 500 palabras.

#### ARTE, LITERATURA, MÚSICA Y SALUD

Descripción de una obra de arte (pintura, fotografía o escultura), literatura o música relacionada con la salud. El autor deberá presentar en un lenguaje accesible la obra artística enfatizando la relación con la salud. Se podrá incluir hasta tres figuras de la imagen de la obra. La extensión máxima será de 1500 palabras.

#### REFERENCIAS

Las referencias se deben incluir acorde con los criterios del Estilo Vancouver ([https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)), listar con números arábigos progresivos al final del artículo considerando el orden de citación en el texto. No se deben citar referencias de documentos no publicados (excepto artículos en prensa), comunicaciones personales o incompletas (sin fecha, autor o páginas). Se anotarán hasta 6 autores, a partir del séptimo autor se agregará “*et al.*”, si el artículo tiene DOI (*Digital Object Identifier*) se debe incluir después de las páginas. Se incluirá el URL (*Uniform Resource Locator*) y liga (link) en el caso de referencias de artículos publicados en revistas electrónicas (exclusivamente). Las referencias deben ser actualizadas, por lo que por lo menos el 30% del total de las publicaciones citadas deben ser de revistas internacionales indizadas con factor de impacto de los últimos 5 años. Evitar en lo posible las citaciones de referencias de libros, solo incluir las que estén plenamente justificadas. En este sentido, no se debe anotar el número de edición cuando se trate de la “1ª Edición”, tampoco se debe incluir el número o año de la reimpresión ni el ISBN del libro.

#### Ejemplos:

##### Libro:

Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O, Santos JI. Manual de infectología clínica. 10ª ed. México: Méndez Editores;2001.

##### Capítulo de libro:

Hernández-Pozo MR, Torres NM, Coronado AO, Herrera GA, Castillo NP, Sánchez VA. Actitudes

negativas hacia la vejez en población Mexicana: aspectos psicométricos de una escala. En: González-Celis RAL. Evaluación en psicogerontología. México: Manual Moderno; 2009. p.1-16.

**Revista:**

**Artículo impreso**

Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde A, et al. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *J Dent Res*. 2002; 81(8):531-535. doi.org/10.1177/154405910208100806

**Artículo electrónico:**

Lee SW, Kim SY, Chang SH. Prevalence of feet and ankle arthritis and their impact on clinical indices in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20:420. doi: 10.1186/s12891-019-2773-z. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6737695/>

**Artículo en prensa:**

Muñoz D, Uzoije P, Reynolds C, Miller R, Walkley D, Pappalardo S, et al. Polypill for cardiovascular disease prevention in an underserved population. *N Engl J Med*. 2019, In Press. doi: 10.1056/NEJMoa1815359.

**Tesis:**

Altamirano BV. Efecto del ejercicio físico sobre el estrés oxidativo y la densidad mineral ósea en adultos mayores. Tesis para obtener el título de Químico Farmacéutico Biólogo. México: FES Zaragoza, UNAM; 2011.

**Memoria de congreso:**

Aburto LIA, Cardoso GMA, Ponce LML, Ríos BME, Contreras GN. Disminución de los niveles de glucosa a través de ejercicio y dieta en pacientes diabéticos. 12° Congreso de Investigación en la FES Zaragoza, UNAM. Ciudad de México: FES Zaragoza, UNAM; 2016. p. 66.

# Casos y revisiones de salud



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,  
*Campus I.* Av. Guelatao No. 66 Col. Ejército de Oriente,  
*Campus II.* Batalla 5 de Mayo s/n Esq. Fuerte de Loreto. Col. Ejército de Oriente.  
Iztapalapa, C.P. 09230 Ciudad de México  
*Campus III.* Ex fábrica de San Manuel s/n, Col. San Manuel entre Corregidora y  
Camino a Zautla, San Miguel Contla, Santa Cruz Tlaxcala.

<http://www.zaragoza.unam.mx>