

Casos y revisiones de salud





Casos y revisiones de salud



Volumen 1, Número 2

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

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

EDITORIAL

Casos clínicos: su relevancia en la investigación clínica 5
Clinical cases: their relevance in clinical research
Víctor Manuel Mendoza-Núñez

CASOS CLÍNICOS

Alteraciones de memoria secundarias a traumatismo craneoencefálico leve de dos años de evolución: Caso clínico 8
Secondary memory disorders to a two year evolution traumatic brain injury: Case report
Sharon Anahí Paredes-Chávez y Humberto Rosell-Becerril

Plan de cuidados de enfermería de un paciente con paraganglioma laríngeo. Caso clínico 16
Nursing care plan of a patient with laryngeal paraganglioma. Case report
Quiryat Neftalí Domínguez-Bermúdez y Gabriela Trejo-Niño

Enucleación de quiste dentígero con proceso inflamatorio. Caso clínico 26
Enucleation of dentigerous cyst with inflammatory process. Case report
Alam Domínguez-Anaya y Esteban López-García

REVISIONES

El papel del estrés oxidante y la inflamación en la diabetes. Una revisión narrativa 31
The role of oxidative stress and inflammation in diabetes. A narrative review
Jocelyn Anaya-Tapia y Beatriz Isabel García-Martínez

Revista Casos y Revisiones de Salud, Volumen 1, Número 2 (julio-diciembre 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, 2 de diciembre 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.



**Facultad de Estudios
Superiores Zaragoza**



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

Casos y revisiones de salud



Volumen 1, Número 2

CONTENIDO

REVISIONES

**Plasma rico en plaquetas y la regeneración de tejidos
periodontales. Una revisión narrativa** 44
*Platelet rich plasma and periodontal tissue regeneration. A
narrative review*

Beatriz Hernández-Monjaraz y Víctor Manuel Mendoza-Núñez

**¿El optimismo reduce las complicaciones de la diabe-
tes? Una revisión narrativa** 53
*Does optimism reduce diabetes complications? A narrative
review*

Mariel Palafox-Pérez y José Miguel Sánchez-Nieto

RESEÑA DE LIBRO

Neuropsicología Clínica Hospitalaria 63

Alicia Arronte-Rosales

ARTE, LITERATURA, MÚSICA Y SALUD

Arte y salud mental: el caso de Martín Ramírez 65

Art and mental health: The case of Martín Ramírez
Roger Gutiérrez-Juárez

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Revista Casos y Revisiones de Salud, Volumen 1, Número 2 (julio-diciembre 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://cys.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, 2 de diciembre 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



Casos clínicos: su relevancia en la investigación clínica

Clinical cases: their relevance in clinical research

Víctor Manuel Mendoza-Núñez¹

¹Editor en Jefe de la Revista *Casos y Revisiones de Salud*

La reseña de casos clínicos ha sido fuente de información fundamental para la enseñanza de la medicina y la investigación clínica a lo largo de la historia. Los casos clínicos documentados más viejos en el mundo datan del año 1,600 a.C. en el Antiguo Egipto, aunque en la historia de la medicina son más reconocidos los casos reseñados por Hipócrates en el año 400 a.C. Asimismo, a mediados del siglo II d.C. la descripción de los casos clínicos de Claudio Galeno han sido un ejemplo, por su detallada y precisa semiología clínica.¹

Los casos y series de casos, como modalidad de investigación clínica para su publicación como artículos científicos en revistas especializadas, se caracterizan por una descripción detallada de uno o más cuadros clínicos de interés científico por su rareza, novedad, presentación atípica (paradójica), hallazgos clínicos (signos y síntomas no reportados) o de laboratorio novedosos, técnicas de diagnóstico o esquemas terapéuticos no reportados.²

Se ha establecido la denominación de Reporte de Caso Clínico cuando el número de sujetos es de “uno o dos”, más frecuentemente “uno”, y la Serie de Casos Clínicos cuando el número de pacientes es de “tres a diez”.³

Esta modalidad de investigación clínica tiene un valor relevante en el progreso de la ciencia médica, ya que permite el descubrimiento de nuevas enfermedades y efectos inesperados (adversos o beneficiosos), así como el estudio de mecanismos fisiopatológicos y efectos terapéuticos de tratamientos novedosos, por lo que permite generar hipótesis, y sobre todo juega un papel muy importante en la educación médica.² Aunque también se han reconocido entre sus principales limitaciones la falta de representatividad (no se puede generalizar), no hay posibilidad de establecer una relación causa-efecto, riesgo de sobreinterpretación, sesgo de selección y distracción del lector cuando se enfoca en lo inusual.³

En el marco de la medicina basada en la evidencia, los casos clínicos son considerados como las investigaciones del nivel más débil de la evidencia científica. En este sentido, en la propuesta inicial de la pirámide de la evidencia, se ubica en la cúspide a las revisiones sistemáticas y meta-análisis como las modalidades de estudios con el nivel más alto de evidencia científica en las ciencias de la salud, seguidas de los ensayos clínicos aleatorizados y los estudios de cohorte (Figura 1).⁴ Aunque es importante aclarar que en la actualidad hay

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



Figura 1. Pirámide de la evidencia en donde se ubica a las revisiones sistemáticas y meta-análisis como las modalidades de estudios con el nivel más alto de evidencia científica en las ciencias de la salud.

algunos enfoques críticos sobre la propuesta original de la pirámide de la evidencia.^{4,5}

El reconocimiento de los casos clínicos como una modalidad de investigación clínica es indiscutible, prueba de ello es que en la RED EQUATOR (Enhancing the QUALity and Transparency Of health Research), organización en donde se vinculan investigadores, editores de las revistas médicas más importantes del mundo, revisores pares (peer reviews), quienes tienen considerado como uno de sus objetivos fundamentales establecer por consenso “Guías para elaborar manuscritos para su publicación en revistas especializadas” para las diferentes modalidades de la investigación científica en ciencias de la salud, han incluido los casos clínicos.⁶ En este sentido, en 2013 fue publicada la guía de consenso para la elaboración

de casos clínicos “CARE” (de CAsE REport), con el propósito de establecer el formato (estructura) de los reportes de casos clínicos, considerando los apartados y contenido de cada uno ellos, precisando las características y elementos que deben contener, para que el rigor metodológico permita una estandarización de los manuscritos para su revisión entre pares y su publicación en revistas especializadas de calidad.⁷

Es importante aclarar que los casos clínicos que publica la Revista Casos y Revisiones de Salud no necesariamente deben ser de enfermedades raras, presentaciones clínicas paradójicas, o nuevos tratamientos, debido a que el objetivo de la revista es la FORMACIÓN ACADÉMICA ESTUDIANTIL, de ahí que el componente metodológico será el aspecto más relevante que se evaluará en la revisión entre pares para su aprobación y publicación.

Finalmente, tal como lo señala Jenicek (1999) “los informes de casos y las series de casos pueden ser el nivel de evidencia más bajo o más débil, pero a menudo siguen siendo la primera línea de evidencia”. Ahí es donde todo comienza en la investigación clínica.⁸

REFERENCIAS

1. Nissen T, Wynn R. The history of the case report: a selective review. *JRSM Open*. 2014;5(4):2054270414523410. doi: 10.1177/2054270414523410. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4012665/>
2. Vandembroucke JP. In defense of case reports and case series. *Ann Intern Med*. 2001;134(4):330-334.
3. Nissen T, Wynn R. The clinical case report: a review of its merits and limitations. *BMC Res Notes*. 2014;7:264. doi: 10.1186/1756-0500-7-264. Disponible en: <https://bmcrresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/1756-0500-7-264>
4. Murad MH, Asi N, Alsawas M, Alahdab F. New evidence pyramid. *Evid Based Med*. 2016;21(4):125-127. doi:10.1136/ebmed-2016-110401.
5. Tugwell P, Knottnerus JA. Is the 'Evidence-Pyramid' now dead?. *J Clin Epidemiol*. 2015;68(11):1247-1250. doi: 10.1016/j.jclinepi.2015.10.001.
6. Enhancing the Quality and Transparency of Health Research. What is a reporting guideline?. Oxford: EQUATOR; 2019. Disponible en: <http://www.equator-network.org/about-us/what-is-a-reporting-guideline/>
7. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Med Case Rep*. 2013;7:223. doi: 10.1186/1752-1947-7-223. Disponible en: <https://jmedicalcasereports.biomedcentral.com/articles/10.1186/1752-1947-7-223>
8. Jenicek M. *Clinical Case Reporting in Evidence-Based Medicine*. Oxford: Butterworth Heinemann; 1999:117.



Caso clínico

Alteraciones de memoria secundarias a traumatismo craneoencefálico leve de dos años de evolución: Caso clínico

Secondary memory disorders to a two year evolution traumatic brain injury: Case report

Sharon Anahí Paredes-Chávez¹ y Humberto Rosell-Becerril²

¹ Estudiante de la Maestría en Psicología (Residencia en Neuropsicología Clínica, FES Zaragoza, UNAM)

² Profesor de asignatura A de la Maestría en Psicología (Residencia en Neuropsicología Clínica, FES Zaragoza, UNAM)

RESUMEN

Introducción. El traumatismo craneoencefálico (TCE) se relaciona con amnesia postraumática, aunque existe heterogeneidad en cada individuo dependiendo del lugar, extensión y gravedad de la lesión en el cerebro. Algunas técnicas de neuroimagen como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM), utilizadas en el TCE leve no logran captar el nivel funcional del cerebro en este tipo de lesión. **Caso clínico.** Paciente masculino de 18 años con amnesia post-traumática (APT) de dos años de evolución, debido a un TCE leve. En la evaluación neuropsicológica se observaron síntomas de amnesia anterógrada y retrógrada, problemas en el registro y evocación de información visual y verbal en memoria de corto y largo plazo. Se observó debilidad en los factores de activación general inespecífica como defecto primario, afectando sistemáticamente a los factores de programación de la acción, así como la retención audio-verbal y visual. **Conclusiones.** Nuestros hallazgos sugieren que el TCE leve puede dejar secuelas de APT, debido a alteraciones en la función cerebral tanto a nivel cortical como subcortical. Al respecto, las afectaciones cognitivas encontradas pueden ayudar a identificar el factor neuropsicológico responsable de los problemas de la memoria observados en el TCE, a pesar de no detectar hallazgos en los estudios de imagen cerebral.

Palabras clave: Neuropsicología, amnesia postraumática, secuelas.

ABSTRACT

Introduction. Traumatic brain injury (TBI) is related to post-traumatic amnesia, although there is heterogeneity in each individual depending on the location, extent and severity of the brain injury. Some neuroimaging techniques such as computed axial tomography (CAT scan), or magnetic resonance imaging (MRI scan), used in mild TBI, fail to capture the functional level of the brain in this type of injury. **Case report.** An 18-year-old male patient with a two year post-traumatic amnesia (PTA) due to a mild TBI, which occurred two years ago. Symptoms of anterograde and retrograde amnesia were detected in the neuropsychological evaluation, as well as problems in registering and evocating visual and verbal information of short and long-term memory were observed. Weakness in the non-specific general activation factors as primary defect was observed; systematically affecting the action programming factors as well as the audio-verbal and visual retention. **Conclusions.** Our findings suggest that mild TBI may leave PTA sequelae due to alterations in brain function at both levels, cortical and subcortical. In this regard, the cognitive impairments found can help identify the neuropsychological factor responsible for the memory problems observed in the TBI, despite not detecting findings in brain imaging studies.

Key words: Neuropsychology, posttraumatic amnesia, sequelae.

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

Artículo recibido: 20 de junio de 2019
Artículo aceptado: 1 de julio de 2019

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE), es definido como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones. El daño cerebral, se genera por fuerzas externas como un impacto directo, una aceleración o desaceleración brusca o la penetración de algún objeto u ondas de explosión.¹

En México, el TCE es la tercera causa de muerte y afecta más a hombres que a mujeres, aproximadamente en una proporción de 3:1, y a la población entre 15 y 45 años.² El más frecuente es el TCE leve, y aun cuando quienes lo padecen tienen una probabilidad alta de sobrevivir, se pueden presentar alteraciones emocionales y cognitivas que pueden repercutir en su trabajo, escuela, familia y relaciones personales.³

Se considera TCE leve si presenta una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 13 a 15 en el servicio de urgencias y pérdida de conciencia de 30 minutos o menos.⁴ Entre las alteraciones neuropsicológicas se encuentra la amnesia postraumática (APT), que se refiere a una dificultad en la adquisición y evocación de nueva información, es decir, a un fallo en el registro continuo de las actividades diarias.⁵ Se considera una lesión leve cuando la duración de la APT varía entre 10 y 60 minutos, moderada cuando se sitúa entre 1-24 horas, grave entre 1-7 días y muy grave cuando supera los siete días.⁶ La manera en que se afecta la memoria y las secuelas a largo plazo dependen del lugar y la extensión de la lesión, y con frecuencia se asocia con patología medial temporal o diencefálica. El daño a estas estructuras generalmente conduce a amnesia anterógrada y alteraciones en el recuerdo y el reconocimiento.⁷ Por otra parte, los pacientes con lesión en el lóbulo frontal exhiben interrupciones en el proceso de memoria cuando el recuerdo depende de la organización, selección de búsqueda y verificación de la información almacenada; por lo que no se trata de una alteración en el sistema de memoria, sino de una o más de las funciones que la facilitan.^{8,9}

La mayor recuperación de un TCE se presenta dos años después del impacto que ocasionó la lesión.¹⁰ Sin embargo, las dificultades de memoria pueden seguir presentándose hasta siete años después del TCE, incluso cuando otras funciones están a nivel premórbido o casi premórbido y cuando se ha superado

la APT.¹¹ Generalmente la alteración de memoria consiste en problemas de adquisición y recuerdo de nueva información tanto semántica como episódica.¹²

De acuerdo con el enfoque histórico-cultural y la teoría de las unidades funcionales, se puede considerar que la probabilidad de daño cognitivo es consecuencia de una lesión en una zona específica correspondiente a un bloque funcional concreto. El análisis neuropsicológico se lleva a cabo a través del factor neuropsicológico, que refiere al trabajo que realiza una zona altamente especializada.¹³

Las alteraciones de memoria en un TCE se han vinculado con lesiones que involucran estructuras relacionadas con el segundo bloque funcional, afectando con mayor frecuencia al factor de retención visuo-verbal, seguido del de retención audio-verbal que suele presentarse con mayor severidad y de los factores percepción espacial.¹⁴

Debido a la heterogeneidad de los problemas amnésicos y las secuelas a largo plazo el objetivo del presente trabajo es identificar las alteraciones de memoria en un joven de 18 años, a dos años de haber presentado un TCE leve, así como los factores neuropsicológicos relacionados al proceso de memoria.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 18 años, de dominancia diestra, con 10 años de escolaridad, cursa el 2° semestre de la carrera técnica: Diseño industrial digital. Originario y residente de Ixtapaluca, Estado de México. En 2017 ingresó al servicio de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca (HRAEI) acompañado de su madre, tras haber caído por las escaleras desde el primer piso.

Al ingresar al hospital, se encontraba orientado en lugar, desorientado en persona y tiempo, con alteración en la memoria a corto, mediano y largo plazo, normocéfalo con presencia de hematoma subgaleal occipital izquierdo (Figura 1), sin datos evidentes de fractura ni alteración cerebelosa, marcha normal, reflejos normales y puntaje de Glasgow de 15 puntos, por lo que fue diagnosticado con TCE leve. A inicios de 2019, presentó amnesia anterógrada y retrógrada postraumática de dos años de evolución y epilepsia

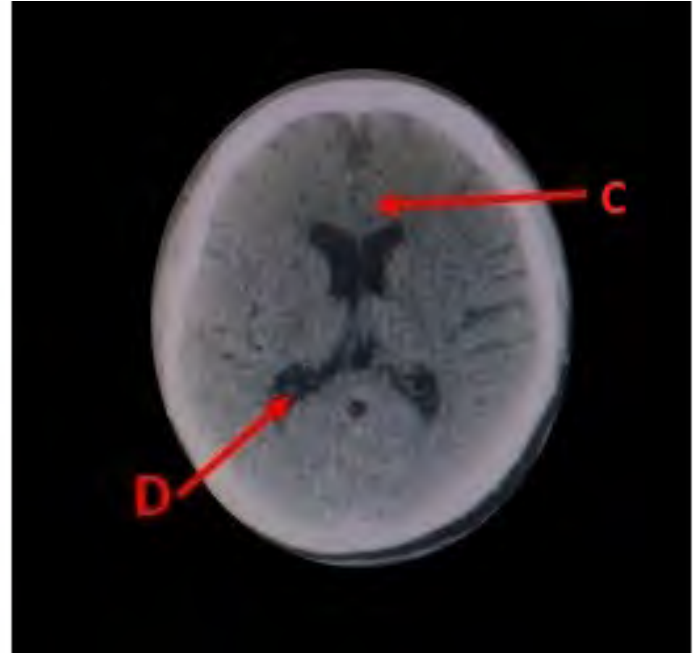
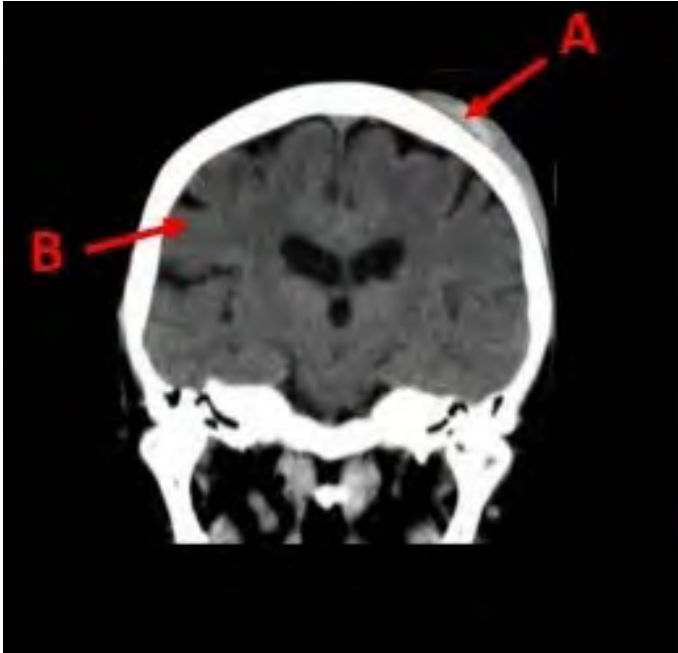


Figura 1. Hallazgos de la Tomografía Computarizada de Cráneo: (A) Tejidos blandos con hematoma subgaleal parietal posterior izquierdo. (B) Adecuada diferenciación de la sustancia gris y blanca. (C) Sistema ventricular supratentorial simétrico, sin desplazamiento de la línea media. (D) Calcificaciones fisiológicas de los plexos coroideos y glándula pineal.

sintomática debida a TCE leve, con tratamiento actual de valproato de magnesio 1500 mg diarios y brivaracetam 50mg diarios. La evaluación neuropsicológica se realizó en el HRAEI en tres sesiones.

A la evaluación neuropsicológica se presentó en compañía de su madre, en buenas condiciones de higiene y aliño. Se le observó con un buen nivel de alerta, orientado en persona, tiempo y espacio. En la entrevista, la madre refiere dificultad para recordar información previa al accidente. Sin embargo, estos problemas han sido inconsistentes a lo largo del tiempo, ya que después de presentar una convulsión o de dormir por largas horas esta condición puede modificarse, dándole la capacidad de recuperar la información de largo plazo y presentar solamente dificultades para acceder a la información reciente y posterior al accidente; estos problemas de memoria se observaron en las diferentes sesiones de evaluación.

En la primera sesión de la evaluación neuropsicológica, tanto la madre como el paciente refirieron síntomas característicos de amnesia retrógrada, debido a la dificultad para recordar información antes del accidente (eventos ocurridos en la infancia y adolescencia) así como conocimientos escolares previamente adquiridos (particularmente operaciones matemáticas complejas como multiplicación, división, raíz cuadrada, etc.) los

cuales tuvieron que ser reaprendidos para la reinserción escolar.

En la segunda sesión, la madre refirió dificultades para recordar eventos ocurridos después del accidente, condición que cambió tras haber presentado una convulsión. De acuerdo con lo reportado, no reconoció a los compañeros y profesores de su escuela, así como los temas anteriormente vistos. Asimismo, no recordó las actividades que se realizaron en la primera evaluación y a las personas que conoció.

Dada la información en la entrevista clínica se aplicaron los siguientes instrumentos de evaluación: Versión abreviada del programa integrado de exploración neuropsicológica Barcelona¹⁵, aprendizaje de palabras de Artiola¹⁶, figura compleja de Taylor¹⁷, escala clínica de memoria de Wechsler (WMS)¹⁸ y el cuestionario de quejas subjetivas de memoria (QSM).¹⁹

Al realizar un análisis neuropsicológico por procesos, la memoria y el aprendizaje demostraron mayor afectación, a diferencia de la atención, percepción, lenguaje, pensamiento y actividad motora gestual, los cuales se mostraron conservados. En cuanto a la memoria verbal y visual, como se observa en las puntuaciones de la figura compleja de Taylor (Figura 2) y del test de aprendizaje de palabras de Artiola (Cuadro

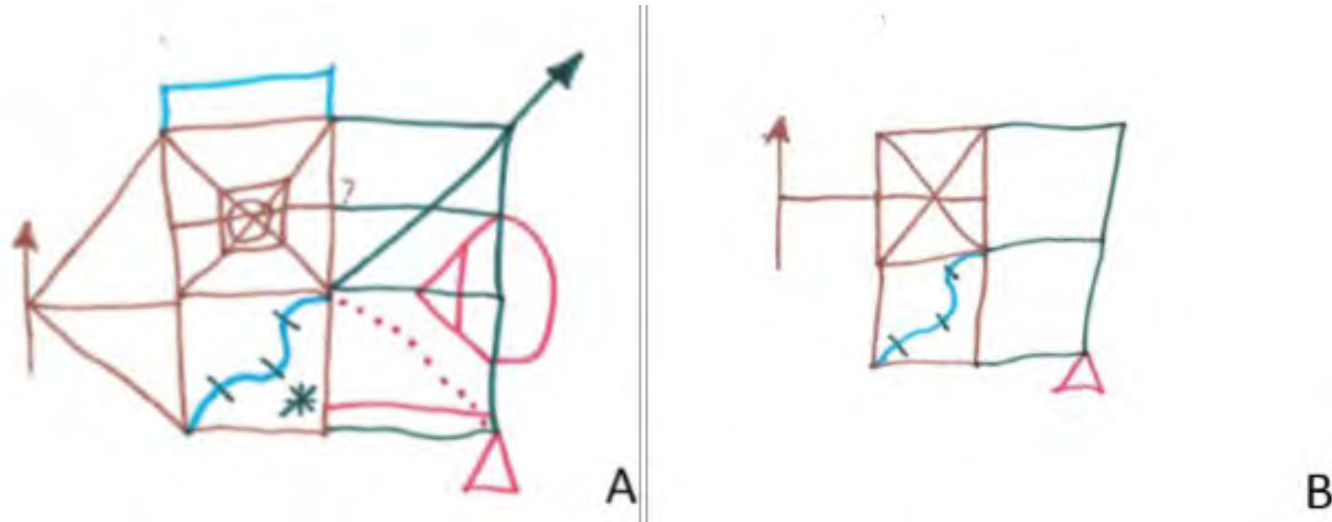


Figura 2. Figura compleja de Taylor. (A) Copia. Puntuación 34/36, tiempo 3,49'. El elemento 14, la fila de siete puntos en el cuadrante inferior derecho, presentó errores de adición. El resto de la figura fue copiada conforme al modelo. (B) Memoria inmediata. Puntuación 16/36, tiempo 3,21'. Caracterizada por omisión de los 10 elementos restantes y desplazamiento de los elementos 1 y 4, flecha y línea horizontal izquierda.

1), se aprecia pérdida de información en la fase de evocación debido a un mal registro de los elementos. En tareas de memoria inmediata, la evocación libre del contenido auditivo-verbal se presenta de manera desorganizada, mejorando el desempeño del recuerdo con preguntas dirigidas; esto facilita la recuperación en memoria diferida, presentando más elementos posteriormente. Las lagunas mnésicas que presentó fueron llenadas a través de inferencias sin cometer confabulaciones. En la ejecución del

recuerdo visuo-gráfico con interferencia, presentó pocos errores perseverativos, explicados por una falta de organización espacial en el registro.

Se observaron lentificaciones en tareas de lectura y escritura. Si bien realizaba una búsqueda activa de respuestas y una correcta selección de éstas, presentó mayor tiempo del requerido. Estas dificultades, responden al nivel premórbido del paciente, ya que presenta un problema de memoria debido al daño

Cuadro 1. Puntaje de las pruebas neuropsicológicas

Prueba	Puntuación
Test de aprendizaje de palabras de Artiola	Total
Ensayo 1	7
Ensayo 5	6
Lista B	6
Corto Plazo Libre	5
Corto Plazo Pistas	6 y 1 contaminación
Largo Plazo Libre	5
Largo Plazo Pistas	5
Índice de discriminación	11 palabras reconocidas 2 intrusiones
Escala Clínica de Memoria de Wechsler	Coficiente de Memoria: 83



en las funciones ejecutivas, como se evidencia por los problemas en comprensión lectora. De acuerdo con lo reportado por la madre, presentó problemas en la adquisición del aprendizaje de lecto-escritura; la lectura no era una actividad de su agrado, por lo que no solía practicarla y, en la escuela primaria y secundaria utilizaba tabletas para escribir los apuntes ya que solía atrasarse realizando esta actividad.

En tareas verbales, muestra inestabilidad en el automonitoreo y regulación, viéndose afectada la capacidad de planear el discurso, así como una baja flexibilidad mental que le dificulta adaptarse a situaciones cambiantes en el contexto; sin embargo, es capaz de iniciar, mantener y concluir su actividad. Observándose errores relacionados con el factor de programación de la acción.

Además de la aplicación de los instrumentos de evaluación, se emplearon otras tareas para obtener información cualitativa de la amnesia (Cuadro 2); las cuales fueron llevadas a cabo con el apoyo de la madre del paciente, quién corroboró la información otorgada

por el paciente. En la segunda evaluación el paciente sufrió una convulsión días anteriores. De acuerdo con la madre, los síntomas de la amnesia retrógrada fueron distintos, pues era capaz de evocar recuerdos antes del golpe y no posteriores a este; manifestando síntomas de amnesia anterógrada.

DISCUSIÓN

El paciente de 18 años con diagnóstico de TCE leve, presenta problemas de memoria a corto y largo plazo correspondientes a ese padecimiento; sin embargo, los síntomas manifiestos, como el tiempo de duración de la APT, generalmente no se observan en TCE leve y no corresponden con lo reportado en estudios previos. Algunas investigaciones han reportado que la memoria de largo plazo después de un TCE no suele manifestarse con pérdida de información autobiográfica o del aprendizaje escolar; sino por dificultades en la memoria a corto plazo, problemas para aprender nueva información y quejas subjetivas de memoria, como olvidar detalles de una conversación, el lugar donde se dejaron los objetos, inseguridad en las actividades

Cuadro 2. Tareas adicionales para la evaluación de la amnesia

Tarea	Descripción	Desempeño
Fotografías familiares	Ante confrontación visual de fotografías personales, narrar la situación del recuerdo.	Fue capaz de evocar correctamente el recuerdo con ayudas visuales.
Objetos de casa	Se le solicitó que escogiera objetos, entre ellos, se encontraban algunos pertenecientes a su familia con algún recuerdo significativo.	Es capaz de reconocer objetos, relacionados a una situación y contexto.
Autobiografía	Se le solicitó escribir una autobiografía, con el extenso que él quisiera.	Mostró desinterés en realizar la tarea ya que manifestó explícitamente disgusto por hablar de su pasado; sin embargo, fue capaz de realizarlo.
Registro de recuerdos	Se les solicitó tanto a su madre como a él, realizar un registro diario de diferentes situaciones ocurridas un día anterior.	El paciente fue capaz de evocar durante 5 días un recuerdo adecuado de lo sucedido un día anterior, esto confirmado con los registros de la madre.

que se realizaron un día anterior, perder la noción del tiempo, la dirección de un lugar, etc.²⁰

Por otra parte, la memoria prospectiva en el TCE, comúnmente se ve afectada en lesiones de gravedad moderada o severa y aunque la lesión cerebral traumática afecta mayormente la recuperación de nuevos recuerdos más que antiguos, se han observado dificultades para recordar la información correcta en el momento necesario, manifestándose con problemas como recordar la palabra exacta cuando se está hablando, olvidar las actividades a realizar, olvidar fechas importantes (días festivos, cumpleaños), etc.²¹

Si bien las quejas subjetivas de memoria manifiestas por el paciente y las alteraciones en memoria de corto plazo concuerdan con las reportadas en otros estudios, las alteraciones de memoria de largo plazo relacionadas con los síntomas fluctuantes de la amnesia anterógrada y retrógrada del caso presentado, no son características de pacientes jóvenes con TCE leve. En este sentido, se ha señalado que si la APT dura varias semanas, la lesión cerebral puede conducir a daños cognitivos en los dominios de atención, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo o función ejecutiva que están presentes incluso 10 años después de la lesión.²² Las alteraciones cognitivas del lóbulo frontal asociado al TCE, se ocasionan porque la fuerza de un impacto en la cabeza tiende a transmitirse a la base, parte anterior y medial del lóbulo frontal;²³ presentándose alteraciones en todos los aspectos de la atención, organización y en el adecuado registro de información, afectando el funcionamiento de la memoria tanto verbal como visual.²⁴

La debilidad de los factores de retención tanto audio-verbal como visual y de programación de la acción, encontradas en el caso presentado, han sido relacionados con los síntomas de TCE y de las lesiones comúnmente asociadas. Sin embargo, la debilidad del factor de activación general inespecífica, podría explicar el porqué de la inestabilidad de los síntomas de memoria y de la causa inconsistente que provoca una modificación en la recuperación o pérdida de información, principalmente porque el sustrato anatómico corresponde con estructuras subcorticales profundas.¹³ En este sentido, el estudio de imagen del paciente no muestra alteración en zonas frontales o temporales mediales, lo cual podría indicar una alteración a nivel córtico-subcortical.

Por otra parte, es necesario considerar las crisis convulsivas como manifestación clínica del TCE, ya que pueden generar alteraciones conductuales, cognitivas e incluso afectivas. Para que se instaure la epilepsia postraumática, las crisis deben ocurrir una semana después del accidente, presentarse en el transcurso de un año y presentarse amnesia postraumática prolongada.²⁵ Se ha reportado que la epilepsia puede provocar alteraciones en la memoria, particularmente la amnesia epiléptica transitoria (AET), debido a que las crisis mnésicas son consecuencia de una activación en las estructuras temporales mediales sin activación isocortical. La AET, se asocia con pérdida acelerada de nueva información (horas o semanas), pérdida de memoria autobiográfica, episodios mixtos de amnesia anterógrada y retrógrada, apareciendo estos episodios en su mayoría al despertar, ya que la actividad epiléptica está asociada a la actividad sincrónica característica del sueño sin movimientos oculares rápidos. Las crisis son de carácter parcial complejo y sólo el 3% son de tipo tónico-clónico generalizadas.²⁶

Si bien, dichas características concuerdan con los síntomas del paciente, el diagnóstico diferencial incluye traumatismo craneoencefálico. Asimismo, los síntomas de amnesia anterógrada en este tipo de epilepsia son reversibles con medicamento anti-epiléptico.²⁷ No obstante, no se descarta el compromiso del lóbulo temporal medial por los síntomas observados durante la evaluación neuropsicológica del paciente, así como el efecto de la actividad epiléptica en los problemas mnésicos.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados confirman que la inestabilidad de la memoria tanto verbal como visual, manifestada por síntomas de amnesia retrógrada y anterógrada, así como la dificultad tanto en el registro como en la fase de evocación, están vinculadas con la debilidad en los factores de retención audio verbal, de retención visual y programación de la acción. Por tal motivo, nuestros hallazgos sugieren que las alteraciones de memoria después de un traumatismo craneoencefálico son propiciadas por un daño en el factor de activación general inespecífica que afecta sistémicamente la correcta función de los factores antes mencionados, resultando como el defecto cognitivo principal.



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. Hernando LA, Rodríguez M, Sánchez-Izquierdo R. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Madrid: Masson; 2000.
2. Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática. Estadísticas vitales SSA/DGEI. Traumatismo craneoencefálico del niño y del adolescente. México: INEGI; 2006.
3. McMahon PJ, Hricik A, Yue JK, Puccio AM, Inoue T, Lingsma HF, et al. Symptomatology and functional outcome in mild traumatic brain injury: results from the prospective TRACK-TBI study. *J Neurotrauma*. 2014; 31(1): 26–33.
4. Kay T, Harrington DE, Adams R. American Congress of Rehabilitation Medicine, Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1993; 8(3): 86–87.
5. Levin HS, Benton AL, Grossman RG. Neurobehavioral consequences of closed head injury. New York: Oxford University Press; 1982.
6. Forrester G, Encel J, Geffen G. Measuring post-traumatic amnesia (PTA): an historical review. *Brain Inj*. 1994; 8(1): 175-184.
7. Aharon-Peretz J, Tomer R. Traumatic brain injury. In: Miller BL, Cummings JL, editors. *The human frontal lobes; functions and disorders*. 2nd ed. New York: The Guildford Press; 2007. p. 540–551.
8. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological assessment*. 4th ed. New York: Oxford press; 2004.
9. Jin-Sung M, Oh-Lyong K, Wan-Seok S, Boon-Hoo K, Yeol J, Dai-Seg B. Memory Dysfunctions after Mild and Moderate Traumatic Brain Injury: Comparison between Patients with and without Frontal Lobe Injury. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009; 46(5): 459-467.
10. Engberg AW, Teasdale TW. Psychosocial outcome following traumatic brain injury in adults: a long-term population-based follow-up. *Brain Injury*. 2004; 18(1): 533-545.
11. Brooks, D.N, Campsie, L., Symington, C., Beattie, A. McKinlay, W. The effects of severe head injury on patients and relative within seven years of injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1987; 2(3): 1-13.
12. Ariza M, Pueyo R, Serra JM. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anal Psicol*. 2004; 20(2): 303-316.
13. Luria A. *Funciones corticales superiores del hombre*. 2nd ed. México: Fontamara; 2011.
14. Chantsoulis M, Mirski A, Rasmus A, Kropotov J, Pachalska M. Neuropsychological rehabilitation for traumatic brain injury patients. *Ann Agric Environ Med*. 2015; 22(2): 368-379.
15. Peña-Casanova J. Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Test Barcelona. 2a ed. Barcelona: Masson, 2005.
16. Artiola F, Hermsillo-Romo D, Heaton RKI, Pardee RE. *Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español*. Tucson AR: mPress; 1999.
17. Taylor LB. Localization of cerebral lesions by psychological testing. *Clin Neurosurg*. 1969; 16(1):269–287.
18. Wechsler D. *Escala de Memoria de Wechsler*. México: TEA; 2004.
19. Youn JC, Kim KW, Lee DY, Jhoo JH, Lee SB, Park JH, et al. Development of the Subjective Memory Complaints Questionnaire. *Dementia Geriatr Cogn Disord*. 2009; 27(1): 310-317.
20. Dunning DL, Westgate B, Adlam ALR. A meta-analysis of working memory impairments in survivors of moderate-to-severe traumatic brain injury. *Neuropsychology*. 2016; 30(1): 811-819.

21. Palacios EM. Structural and functional connectivity alterations and their relationship with cognitive impairment in traumatic brain injury. [dissertation]. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2013.
22. Ponsford J, Draper K, Schonberger M. Functional outcome 10 years after traumatic brain injury: its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *J Int Neuropsychol Soc.* 2008; 14(2): 233-242.
23. Zitnay GA. Lessons from national and international TBI societies and funds like NBIRTT. *Acta Neurochir Suppl.* 2005; 93: 131-133.
24. Dikmen SS, Corrigan JD, Levin HS, Machamer J, Stiers W, Weisskopf MG. Cognitive outcome following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehab.* 2009; 24: 430-438.
25. Casas C. Traumatismo craneoencefálicos. En: Asociación Española de Pediatría. *Protocolos diagnósticos terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica.* Madrid: AEP; 2008. p. 118-128.
26. Razavi M, Barrash J, Paradiso S. A longitudinal study of transient epileptic amnesia. *Cogn Behav Neurol.* 2010; 23(1): 142-145.
27. Butler CR, Zeman AZ. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. *Brain.* 2008; 131(1): 2243-2263.



Caso clínico

Plan de cuidados de enfermería de un paciente con paraganglioma laríngeo. Caso clínico

Nursing care plan of a patient with laryngeal paraganglioma. Case report

Quiryat Neftalí Domínguez-Bermúdez¹ y Gabriela Trejo-Niño²

¹ Pasante de la carrera de Enfermería, FES Zaragoza, UNAM

² Profesora de asignatura A de la Carrera de Enfermería, FES Zaragoza, UNAM

RESUMEN

Introducción. Los paragangliomas son tumores neuroendócrinos derivados de la paraganglia extra adrenal del sistema nervioso autónomo. Generalmente son benignos, pero localmente invasivos y altamente vascularizados. El plan de cuidados de enfermería es fundamental para el tratamiento integral de los pacientes que presentan dicha enfermedad. **Caso clínico.** mujer de 73 años, diagnosticada con paraganglioma atípico, inicialmente rehúsa al tratamiento quirúrgico y se deja de dar seguimiento por 3 años. En 2019, ingresa al servicio de cirugía oncológica del Instituto Nacional de Cancerología, donde es operada de una laringofisura+resección láser de paraganglioma laríngeo. Se aplicó el proceso de atención de enfermería, obteniéndose 9 diagnósticos, con apoyo de la taxonomía NANDA 2015-2017 se desarrollaron 4 planes de cuidado de enfermería con vinculación de las taxonomías NOC y NIC. **Conclusión.** La elaboración, aplicación y evaluación de planes de cuidado de enfermería acorde con los criterios NOC y NIC de la NANDA contribuyen significativamente en el tratamiento de los pacientes la durante su estancia hospitalaria.

Palabras clave: Proceso de atención de Enfermería, NANDA, NOC, NIC, paraganglioma

ABSTRACT

Introduction. Paragangliomas are neuroendocrine tumors derived from the extra adrenal paraganglia of the autonomic nervous system. They are generally benign, but locally invasive and highly vascularized. The nursing care plan is essential for the comprehensive treatment of patients presenting with this disease. **Case report.** A 73-year-old woman, diagnosed with atypical paraganglioma, initially refuses a surgical treatment and stops the case for 3 years. In 2019, she enters the INCan oncological surgery service, where she is operated by a laryngofisura + laser resection of the laryngeal paraganglioma. The nursing care process was carried out, obtaining 9 diagnoses with the support of the NANDA 2015-2017 taxonomy. In addition, 4 nursing care plans were developed with the support of the NOC and NIC taxonomies. **Conclusion.** The development, application and evaluation of nursing care plans in accordance with the NOC and NIC criteria of NANDA contribute to the treatment of patients during their hospital stay significantly.

Key words: Nursing care process, NANDA, NOC, NIC, paraganglioma

Correspondencia: Gabriela Trejo-Niño
Email: gabytrejo_13@hotmail.com

Artículo recibido: 10 de junio de 2019
Artículo aceptado: 25 de julio de 2019

INTRODUCCIÓN

Los paragangliomas son tumores no neuronales con distribución simétrica y segmental, de lenta evolución y derivados del tejido neuroectodérmico o quimiorreceptor de la cresta neural. Derivan de las células cromanes de la médula suprarrenal y de los ganglios simpáticos que sintetizan, almacenan, metabolizan y secretan catecolaminas.¹⁻⁷ Se clasifican en función de su origen: epitelial o neural, esta distinción es relevante en relación al pronóstico; los tumores que surgen de la cresta neural tienen un mejor pronóstico que los de origen epitelial.^{1,3,4,6}

En la región de la cabeza y cuello el tejido paragangliónico se encuentra distribuido en el arco aórtico, los paraganglios laríngeos superior e inferior, el cuerpo carotídeo, el cuerpo vagal y la región yugulo timpánico; así como en tejido paragangliónico en la región nasal posterior y en la órbita. Los paragangliomas de la laringe ocurren con poca frecuencia.⁶ En estos casos se localizan en la banda ventricular, a lo largo del trayecto de la arteria y nervio laríngeo superior; en el tejido paraganglionar laríngeo inferior, en la membrana cricotiroides y en la extensión del nervio laríngeo recurrente.^{1,2,5} Pueden presentar sintomatología por compresión de estructuras vecinas como: disfonía, odinofagia y disfagia como síntomas más frecuentes, dependiendo del tamaño y la localización puede haber estridor o sensación de cuerpo extraño. Se observan clínicamente como lesiones submucosas, la mayor parte de ellas en la supraglotis, en los pliegues aritenopiglóticos y en las bandas ventriculares.^{1,2,5,8}

La principal forma de tratamiento es la resección quirúrgica, cuya complejidad está dada por el tamaño del tumor, su vascularización, adherencia a la pared arterial, la experiencia del cirujano y compromiso de estructuras adyacentes como los pares craneales. La parálisis laríngea post quirúrgica requiere rehabilitación mediante laringoplastia de medialización con o sin aducción aritenoidea o pexia; la terapia de deglución es necesaria para compensar la función del remanente de laringofaringe. El riesgo de lesión vascular incrementa con el tamaño del tumor.⁶⁻¹²

En este contexto clínico el plan de cuidados de enfermería es fundamental para el tratamiento integral de los pacientes que presentan dicha enfermedad. La Asociación Norteamericana de Diagnóstico de Enfermería (NANDA, North American Nursing Diagnosis Association) ha establecido como criterios o parámetros para los planes de atención de enfermería la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC, Nursing Outcomes Classification) y la Clasificación de Intervenciones

de Enfermería (NIC, Nursing Interventions Classification)¹³ Al respecto, no existen guías de práctica clínica o planes de cuidado de enfermería estandarizados para este tipo de pacientes, de ahí la relevancia del plan de cuidados de enfermería que se presenta.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 73 años, casada, actualmente vive con su esposo, refiere buena relación con él y con sus 4 hijos. Residente de la Ciudad de México, católica, se dedica al hogar, comenta no poseer animales domésticos en casa, la cual es propia y dispone de todos los servicios básicos. Padece diabetes mellitus tipo 2 controlada con metformina 850 mg con una frecuencia en la toma de 1-0-0 e hipertensión arterial sistémica controlada con telmisartán 40 mg con una frecuencia en la toma de 1-0-0.

En el año 2016 acude al Instituto Nacional de Cancerología (INCan), donde se emite una impresión diagnóstica inicial; “estudio con evidencia de sobreexpresión de receptores de somatostatina en ganglio cervical, glotis y subglotis, determinando cáncer neuroendocrino de laringe”. En un segundo estudio, por medio de biopsia del tejido, se reporta “paraganglioma atípico benigno con invasión a tejidos blandos”. Se ofrece a la paciente la opción de tratamiento quirúrgico, sin embargo, esta se rehúsa.

El 3 de abril del 2019 es ingresada al servicio de cirugía oncológica, post operada de laringofisura + resección láser de paraganglioma laríngeo, en el 5° día del post-operatorio, la paciente presenta dehiscencia de la herida quirúrgica e infección de la misma, por lo que es nuevamente intervenida quirúrgicamente.

Requisitos de autocuidado universales, valoración focalizada:

Mantenimiento de un aporte suficiente de aire: portadora de una traqueostomía número 6 sin globo; presentaba eritema, inflamación leve e hipotermia periestomal así como abundantes secreciones amarillentas. Con nebulizador a 3L/min, con saturación por pulsioximetría del 98%, tiende a descender hasta 67% si se retira el nebulizador, frecuencia respiratoria de 17 por minuto.

Mantenimiento de un aporte suficiente de agua: líquidos suministrados por sonda nasogástrica (SNG). Con ruidos cardiacos normales; frecuencia cardiaca de 66 por minuto y tensión arterial de 110/70 mmHg. Con acceso venoso periférico funcional; N° 18 en miembro torácico izquierdo en vena del plexo dorsal de la mano, con solución Hartmann de



500 ml e infusión de tramadol 200 mg en 100 ml de solución salina al 0.9% para 24 horas. En turno vespertino, ingresaron 822 ml de líquidos y egresaron 600 ml; con balance de 222+. Diuresis de 1900 ml en las últimas 24 horas. Miembros pélvicos íntegros, edema (+) escala de Godet.

Mantenimiento de un aporte suficiente de alimentos: fórmula polimérica baja en hidratos de carbono + 5g de caseína c/3 horas, en bolos a través de la SNG. Lengua saburral, arcada dentaria incompleta y deficiente higiene bucodental. Glicemia capilar de 106 mg/dL, peso de 69 kg, talla de 1.50 m e IMC de 31.

Provisión de cuidados asociados con procesos de eliminación y excreción: dehiscencia de herida quirúrgica en cuello anterior región hioidea, con abundantes secreciones amarillentas, drenaje Jackson Pratt en hemicuello derecho con gasto purulento (color verdoso) de 45 ml totales después de la intervención quirúrgica. Nódulo de tamaño mediano en hemicuello superior izquierdo; a la palpación con induración. Evacuaciones dificultosas tipo 1 (escala Bristol), gasto urinario de 1.07 ml/kg/hr. En el turno, presentó micción de 600 ml de un color amarillo-pajizo.

Equilibrio y mantenimiento entre actividad y reposo: limitada movilización por disnea

Equilibrio entre soledad y la interacción humana: ineficacia en la comunicación verbal a consecuencia de afonía, cefalea, dolor en encías, oídos y faringe al pasar saliva, 5/10 con la escala visual analógica (EVA).

Prevención de peligros para la vida, funcionamiento y el bienestar humano: riesgo potencial para presentar oclusión completa o parcial de la vía aérea, lesión en las estructuras neurovasculares comprometidas, parálisis laríngea post quirúrgica y broncoaspiración.

Promoción del funcionamiento y desarrollo humano dentro de los grupos sociales de acuerdo con el potencial humano, el conocimiento de las limitaciones humanas y el deseo humano de ser normal: tratamiento post- operatorio por el

servicio de cirugía de cabeza y cuello. Enfermería brinda cuidados holísticos. El personal de nutrición valora el estado nutricional y requerimientos, además se encuentra con terapias de deglución y fonación.

Requisitos de autocuidado en la desviación de la salud
Diagnósticos médicos

1. Paraganglioma laríngeo subglótico (2016).
2. Post-operada de laringofisura + resección láser de paraganglioma laríngeo. (3 de abril del 2019).
3. Post-operada de lavado de herida quirúrgica + cierre de herida quirúrgica + recolocación de traqueostomía + rafia de tiroides y cricotiroides. (11 de abril del 2019). Exámenes de laboratorio con incremento en neutrófilos, fosfatasa alcalina y proteína "C" reactiva (Cuadro 1). Asimismo, el tratamiento incluyó dieta, administración de soluciones parenterales y medicamentos (Cuadro 2).

Se elaboraron 4 planes de cuidados de enfermería acorde con la "Teoría del Déficit de Autocuidado: Valoración de Enfermería", aplicando la integración NANDA-NOC-NIC del 8 al 11 de abril de 2019 (Cuadros 3-6).

DISCUSIÓN

Los paragangliomas laríngeos tienen un alto potencial de complicaciones de acuerdo con la región de afección en cabeza y cuello, y el manejo quirúrgico realizado. Al respecto, se pueden generar secuelas permanentes que requieren rehabilitación y elevados costos de atención.^{5,6} Por tal motivo, es importante llevar a cabo un adecuado seguimiento y control de las alteraciones corporales, psicológicas y sociales derivadas del manejo terapéutico. Esto aplica a la terapéutica de todos los pacientes oncológicos de cabeza y cuello con traqueotomía como parte del tratamiento, donde este tipo de procedimiento quirúrgico genera innumerables cambios en la vida diaria del paciente: en su dinámica de respiración, en su comportamiento, en su relación interpersonal y en su cuidado personal, entre otros; por lo que necesitan ser atendidos por un equipo multidisciplinario considerando la elaboración de

Cuadro 1. Resultados de exámenes de laboratorio alterados

	Valor obtenido	Valor de referencia	Unidad de medición
Neutrófilos	78.7	34-71.1	%
AST/TGO	84	12-50	UI/L
Fosfatasa alcalina	128	34-104	UI/L
Proteína C reactiva	14.56	0-1	mg/dL

Cuadro 2. Tratamiento médico

	Indicaciones
Dieta	Dieta líquida por SNG. Fórmula polimérica baja en hidratos de carbono + 5g de casec c/3 hrs.
Soluciones	Sol. Hartmann 500ml p/24 hrs. Tramadol 200mg en 100ml de Sol. salina .9% p/24 h.
Medicamentos	Omeprazol 40mg IV c/24h. Ondasetrón 8mg IV c/8h. Paracetamol 1g IV c/8h. Ketoprofeno 100mg IV c/12h. Enoxoparina 40mg SC c/24h Clindamicina 600mg IV c/8h. Lactulax 10mg IV c/8h.

un plan de atención de enfermería tanto dentro como fuera del hospital para obtener buenos resultados.¹³ En este sentido, en el caso clínico que se presenta se proporcionó un tratamiento multidisciplinario con la participación de diversos profesionales de la salud, en el que se puede resaltar el Plan de Cuidados de Enfermería individualizado acorde con lo establecido por la NANDA incluyendo los criterios NOC y NIC, tal como se establece para los pacientes oncológicos.^{26,27} Por otro lado, estudios realizados en mujeres con enfermedades oncológicas, refieren que los tratamientos generan múltiples efectos adversos, entre ellos pérdida de la funcionalidad de algún órgano, problemas para la realización de las actividades básicas de la vida diaria, cambios en la imagen corporal, provocando disminución de la autoestima, depresión, angustia, ansiedad y enojo, entre otras reacciones emocionales similares a las que presentó la paciente de este caso.²⁸⁻³⁰ En lo que respecta a la imagen corporal y autoestima, nuestra paciente expreso gran preocupación por la apariencia física derivada de

la traqueostomía, así como visibles problemas de autoestima, lo cual coincide con otros estudios que muestran que estas se modifican en relación al tipo de cirugía realizada, área de localización y tiempo transcurrido, pues las pacientes tienen que adaptarse a las diversas pérdidas.³¹ Un estudio

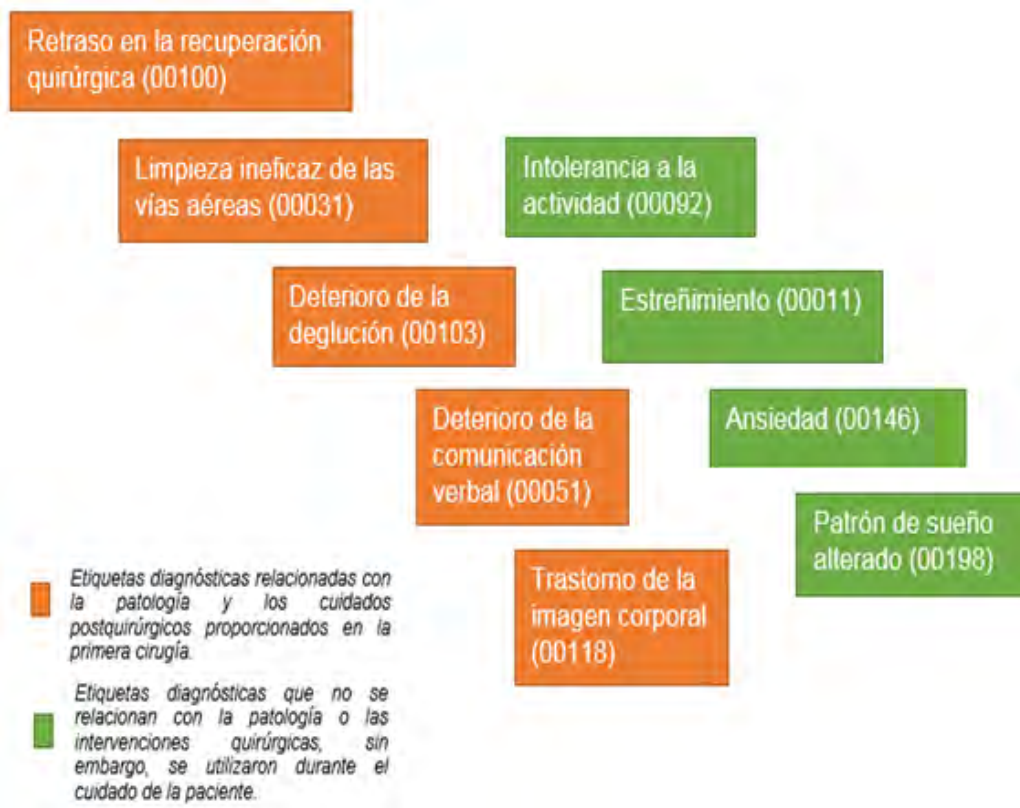


Figura 1. Principales etiquetas diagnósticas de Enfermería que fueron utilizadas durante el cuidado a un paciente con diagnóstico de paraganglioma laríngeo.



Cuadro 3. Plan de Cuidados de Enfermería (8 de abril de 2019)

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	Retraso en la recuperación quirúrgica R/C contaminación de la herida quirúrgica M/P dehiscencia de la herida quirúrgica, drenaje purulento, eritema e inflamación periestomal.	DOMINIO 11: Seguridad/ protección CLASE 02: Lesión física		
RESULTADOS (NOC)	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN		
Curación de la herida: por primera intención	Aproximación cutánea. Eritema cutáneo circundante.	Gravemente comprometido 1-No comprometido 5.		
Curación de la herida: por segunda intención	Secreción purulenta. Inflamación de la herida.	Extenso 1 - Ninguno 5.		
Severidad de la infección	Drenaje purulento. Aumento de leucocitos.	Grave 1-Ninguno 5.		
INTERVENCIONES (NIC)	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN
Monitorización respiratoria Manejo de la vía aérea Aspiración de las vías aéreas Cuidados del sitio de incisión	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar características de la herida. - Vigilar color y temperatura de la piel. - Inspeccionar el sitio de incisión por si hubiera eritema, inflamación o signos de dehiscencia. - Observar la existencia de zonas de decoloración, hematomas y pérdidas de la integridad en la piel y mucosas, erupciones o abrasiones e infecciones, especialmente en las zonas edematosas. - Limpiar la zona que rodea la incisión con una solución antiséptica apropiada. - Observar las características de cualquier drenaje. Documentar los cambios en la piel. 	<p>La medida a tomar para la curación de la infección del sitio operatorio deberá ser de acuerdo a su etapa.¹⁴</p> <p>Utilizar suero salino para el lavado de la herida quirúrgica en las primeras 24 horas después de la cirugía, no interfiere con el proceso de cicatrización normal, no daña los tejidos, no causa sensibilidad o alergias y no altera la flora de la piel.¹⁵⁻¹⁷</p> <p>Las infecciones en el sitio quirúrgico ocurren dentro de los primeros 30 días posterior al procedimiento quirúrgico, periodo en que debe mantenerse estrecha vigilancia.¹⁸</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar las características de la herida - Reforzar el apósito. - Cambiar el apósito según la cantidad de exudado y drenaje. - Observar los signos y síntomas de infección sistémica y localizada. - Vigilar el recuento absoluto de granulocitos y el recuento absoluto de leucocitos. - Aplicar técnicas de aislamiento. 	<p>Para prevenir las infecciones post quirúrgicas, se recomienda mantener una observación estricta de las normas de asepsia-antisepsia y aplicar los principios técnicos correctos en el cuidado de las heridas quirúrgicas.¹⁴ El no irrigar a presiones elevadas o limpiar por arrastre evita lesionar el incipiente tejido de granulación. La limpieza con gasa por arrastre o presión sobre el lecho de la herida redistribuye las bacterias y puede causar lesiones en el tejido de granulación y de epitelización nuevo. La técnica del vendaje aséptico es una práctica habitual y se asume que promueve la curación y previene la infección de la herida quirúrgica en los primeros momentos.¹⁵⁻¹⁷</p>
EVALUACIÓN	Los cuidados brindados tuvieron gran impacto en la herida quirúrgica. Ocho días posterior a la primera cirugía se realizó una segunda con diagnóstico de: lavado + debridación y cierre de herida quirúrgica + recolocación de traqueostomía. Intervención que elimina los signos y síntomas de la infección.			

Cuadro 4. Plan de Cuidados de Enfermería (9 de abril de 2019)

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	Limpieza ineficaz de las vías aéreas R/C proceso infeccioso en herida quirúrgica M/P disnea de pequeños esfuerzos, sensación de incomodidad por cumulo de secreciones y cantidad excesiva de secreciones amarillentas en cánula.	DOMINIO 11: Seguridad/ protección CLASE 02: Lesión física		
RESULTADOS (NOC)	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN		
Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias	Capacidad de eliminar secreciones.	Grave 1-Ninguno 5.		
	Disnea de esfuerzo leve.			
Severidad de la infección	Frecuencia respiratoria.	Desviación grave del rango normal -Sin desviación del rango normal 5		
	Acumulación de esputo.			
Severidad de la infección	Vías aéreas permeables.			
	Saturación de oxígeno.			
INTERVENCIONES (NIC)	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN
Vigilancia de la piel	<ul style="list-style-type: none"> - Vigilar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones. - Auscultar los sonidos respiratorios, observando las áreas de disminución/ausencia de ventilación y presencia de sonidos adventicios. - Monitorizar si aumenta la inquietud, ansiedad o disnea. - Vigilar las secreciones respiratorias. - Observar si hay disnea y los factores que la mejoran y empeoran. - Instaurar tratamientos de terapia respiratoria (nebulizador). - Colocar al paciente para maximizar el potencial de ventilación. - Eliminar secreciones fomentando la tos o mediante succión. - Fomentar una respiración lenta y profunda. - Enseñar a toser de manera efectiva. 	<p>Los trastornos del ritmo respiratorio: presentan diferencia en su fisiología y características, de ahí la importancia de evaluar constantemente el patrón respiratorio.¹⁹</p> <p>La estoma debe asearse diariamente con solución salina al 0.9% , al igual que la endocánula para evitar acúmulo de secreciones en su interior y obstrucción subsecuente; la técnica de lavado también incluye sumergirla durante 20 minutos en glutaraldehído al 8.2%.²¹</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Determinar la necesidad de la aspiración traqueal. - Informar al paciente y a la familia sobre la aspiración. - Usar precauciones universales. - Enseñar al paciente a realizar respiraciones profundas antes de la succión. - Utilizar la mínima cantidad de aspiración (80-120 mmHg). - Limpiar la zona periestomal después de la aspiración. - Administrar oxígeno humidificado. - Colocar al paciente en una posición que alivie la disnea. - Vigilar el estado respiratorio y de oxigenación. 	<p>Las indicaciones para la aspiración de secreciones en pacientes con traqueostomía son: a) roncus en la auscultación de tráquea y tórax; b) deterioro del nivel de oxigenación, c) elevación de la presión pico durante VM; d) incremento del trabajo respiratorio; e) secreciones visibles en el tubo traqueal.²¹</p> <p>Todo paciente con traqueostomía pierde la capacidad para humidificar y calentar el aire inspirado, tiene mayor riesgo de alteraciones en la mecánica de deglución y del reflejo tusígeno, lo que, predispone a infecciones del tracto respiratorio inferior.²⁰</p> <p>La respiración de aire seco contribuye con pérdida de vapor de agua a través de la mucosa bronquial; como consecuencia, deshidratación del epitelio, aumento en la densidad de la capa de moco e incapacidad del aparato mucociliar para arrastrar las secreciones.²¹</p> <p>La pulsioximetría evalúa la saturación arterial de la hemoglobina.¹⁹</p>
Cuidado de las heridas				
Protección contra las infecciones				
Cuidados del sitio de incisión				
EVALUACIÓN	La paciente presentaba abundantes secreciones amarillentas por la cánula de traqueostomía; se aspiraba cada 2-3 horas, ya que no podía manejar las secreciones de manera eficaz al momento de toser. La técnica de aspiración de secreciones se llevó a cabo con técnica estéril. La segunda intervención quirúrgica eliminó la secreción amarillenta por cánula.			



Cuadro 5. Plan de Cuidados de Enfermería (10 de abril de 2019)

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	Deterioro de la deglución R/C traumatismo laríngeo por cirugía de laringofisura M/P incomodidad para deglutir, sensación de náusea al deglutir líquidos	DOMINIO: 02 Nutrición CLASE: 01 ingestión		
RESULTADOS (NOC)	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN		
Estado de deglución	Atragantamiento, tos o náusea Incomodidad con la deglución.	Gravemente comprometido 1-No comprometido 5.		
Autocuidados: comer	Traga la comida. Traga líquidos.			
Prevención de la aspiración	Se incorpora para comer o beber. Selecciona comidas según su capacidad deglutoria.	Nunca demostrado 1-Siempre demostrado 5.		
INTERVENCIONES (NIC)	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN
Alimentación enteral por sonda	- Explicar el procedimiento al paciente. - Observar si la colocación de la sonda es correcta, comprobando existencia de residuos gástricos o escuchando durante la inyección del aire.	Un equipo de soporte nutricional determina las necesidades y el tipo de terapia que el paciente necesita. ^{22,23}	-Identificar la presencia del reflejo de deglución (únicamente con líquidos). -Mantener en posición erguida, con la cabeza y el cuello flexionados ligeramente hacia adelante durante la alimentación. -Facilitar la higiene bucal después de las comidas. -Vigilar el nivel de consciencia, reflejo tusígeno, reflejo nauseoso y capacidad deglutoria. -Evaluar la presencia de disfagia.	La nutrición enteral requiere de vigilancia estrecha de las posibles complicaciones gastrointestinales o alteraciones metabólicas y deterioro clínico que pudieran presentarse. ^{22,23}
Terapia de deglución	- Observar si hay presencia de sonidos intestinales cada 4-8 horas. - Elevar el cabecero de la cama de 30 a 45° durante la alimentación. - Determinar la capacidad del paciente para centrar su atención en el aprendizaje/realización de las tareas de ingesta y deglución.	La localización de una sonda nasogástrica puede confirmarse mediante dos técnicas: por las características del contenido de aspiración o verificación del pH y solo en caso de ser necesario se sugiere el uso de rayos X. ^{22,23}	-Mantener la cabecera de la cama elevada 30-45 minutos después de la alimentación. -Mantener el equipo de aspiración disponible. -Proporcionar la alimentación en pequeñas cantidades. -Comprobar el residuo de la SNG antes de la alimentación.	La aspiración pulmonar es la complicación más importante y suele ocurrir cuando el vaciamiento gástrico está alterado. Este depende principalmente de la cantidad y características de la dieta administrada (dietas con una osmolaridad elevada, contenido lipídico alto o densidad calórica elevada o que condicionan un pH bajo) que pueden favorecer un entretardamiento del vaciamiento gástrico. Esto disminuye con la elevación de la parte superior del cuerpo en un ángulo de 45°. ^{22,23}
Alimentación	- Explicar el fundamento del régimen de deglución al paciente/familia. - Guiar al paciente en la fonación de "ah" para favorecer la elevación del paladar blando.	La velocidad de infusión está basada en la tolerancia del paciente, 10-20 ml/hora cada 8-12 horas con volúmenes máximos en la NE continua de 125-150 ml/hr y en la intermitente de 500 ml cada 4-5 hrs. ²²		Para la práctica segura de la administración de la NE preprilórica es importante verificar el vaciamiento gástrico considerando volúmenes residuales de riesgo con un valor de 200 cc en dos aspiraciones consecutivas. ^{22,23}
Precauciones para evitar la aspiración	- Observar si hay signos y síntomas de aspiración.			
EVALUACIÓN	La paciente se alimentaba por SNG; se orienta a los familiares con relación a la técnica y las precauciones a llevar a cabo durante la alimentación para evitar complicaciones. Al deglutir un poco de líquidos para comprobar la funcionalidad de la traqueostomía, estos se fugaban por el estoma. Se logró evitar broncoaspiración en la paciente. Después de la segunda intervención quirúrgica, la paciente no tenía permitido ingerir ningún líquido por vía oral para comprobar la deglución o la funcionalidad de la traqueostomía. En la última nota médica (30 de abril del 2019), se menciona que el personal de fonoatría comprobaba la deglución mediante la saliva; la paciente fue dada de alta con la SNG y se encontraba aún en la etapa de deglución faríngea.			

Cuadro 6. Plan de Cuidados de Enfermería (11 de abril de 2019)

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	Deterioro de la comunicación verbal R/C complicación a la colocación inicial de la traqueotomía M/P pérdida parcial de la voz, pronunciación poco clara, dificultad para formar palabras y referir querer comunicar sus ideas de forma diferente a la verbal.		DOMINIO: 05 Percepción/cognición CLASE: 05 Comunicación	
RESULTADOS (NOC)	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN		
Comunicación	Utiliza el lenguaje escrito.	Gravemente comprometido 1-No comprometido 5.		
	Utiliza el lenguaje hablado.			
	Utiliza el lenguaje no verbal.			
	Interpretación exacta de los mensajes recibidos.			
Adaptación a la discapacidad física	Se adapta a las limitaciones funcionales.	Nunca demostrado 1- Siempre demostrado 5.		
	Identifica maneras para afrontar los cambios en su vida.			
INTERVENCIONES (NIC)	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN	ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN
Mejorar la comunicación: déficit del habla	-Monitorizar los procesos cognitivos, anatómicos y fisiológicos asociados con las capacidades del habla. -Detectar la aparición de frustración, ira, depresión u otras respuestas a la alteración de las capacidades del habla.	La comunicación es vital para la supervivencia y evolución humana. ²⁵ Todos tenemos la necesidad de expresarnos y de obtener información de los otros. ²⁵ Es importante expresar empatía, ante los aspectos emocionales del paciente, pues este puede presentar ansiedad e inseguridad ante los cambios. ²⁵	- Proporcionar condiciones físicas cómodas antes de las interacciones. - Estar atento a los mensajes no verbales del paciente. - Buscar la clarificación de los mensajes no verbales. - Responder a los mensajes no verbales del paciente. - Reflejar las ideas principales en respuesta al paciente con palabras propias. - Desarrollar vías alternativas de comunicación.	La calidad de vida se ve afectada gravemente por la disfonía, por ello es vital evaluarla en momentos claves de la atención. Existen instrumentos que pueden medir la percepción de la calidad de vida y con ello establecer programas de intervención que permitan mejorarla y mantenerla. ²⁴ Las emociones irán cambiando de acuerdo con las diferentes etapas de la enfermedad. ²⁵ La comunicación no verbal mejora al establecer una comunicación de códigos clave. ²⁵
Elaboración de relaciones complejas	-Identificar conductas emocionales y físicas como formas de comunicación. -Proporcionar métodos alternativos a la comunicación hablada. -Ajustar el estilo de comunicación para cubrir las necesidades del paciente.			
EVALUACIÓN	La paciente padecía de afonía desde hace tres años como complicación la colocación de la traqueostomía, acudía a terapias de foniatría sin obtener resultados favorables, al intentar expresarse verbalmente no se escuchaba claramente lo que decía. Durante su estancia hospitalaria, optó por la comunicación escrita, lo cual le generaba frustración debido a que no podía comunicarse de manera rápida.			



realizado en 2014, cuyo objetivo fue determinar los niveles de autoestima y estilos de afrontamiento presentes en mujeres con cáncer, reportó que la autoestima se encuentra en niveles de media a baja y un estilo de afrontamiento con tendencia a desgaste emocional.³² Entre las estrategias que se emplearon en el Plan de Cuidados de Enfermería, se encuentra el auto control, la reevaluación positiva y la planificación, actividades similares a las realizadas en este caso clínico, donde los cuidados de enfermería proporcionados lograron que la paciente expresara sus sentimientos y la aceptación de su aspecto físico.

Conclusión

La elaboración de un Plan de Cuidados de Enfermería individualizado acorde con lo establecido por la NANDA influyó significativamente en la evolución del manejo terapéutico del caso clínico paraganglioma laríngeo presentado, lo cual es determinante para el pronóstico.

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. Hevia M. Actualización del manejo diagnóstico y terapéutico del paraganglioma. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2014; 25(2): 149-162.
2. De Miguel V, Cuffaro P, Medici J, Cavadas D. Manejo clínico y quirúrgico de los feocromocitomas y paragangliomas. *Rev Hosp Ital BAires*. 2015; 35(3): 76-85.
3. Papagiannopoulos P, Raman A, Miller C, Jhaveri M, Ghai R, Husain I. Laryngeal paraganglioma with chronic cough: a case report. *Turk Arch Otorhinolaryngol*. 2018; 56(4): 233-236.
4. Cejas C, Benvenuti, P, de Barrio, G, Parlato M, Remis F. Masas cervicales. *Revista Argentina de Radiología*. 2007; 71(1):45-54.
5. Akaki-Caballero M, Guzmán-Romero AK. Glomus laríngeo: reporte de caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Méd Quir*. 2014; 19(4): 501-506.
6. Salgado G, Marín D, Espinosa K, Ramírez J. Paragangliomas: métodos de imagen y correlación histopatológica. *Anales de Radiología México*. 2009; 4: 307-317
7. Tocol I, Quisbert A. Paraganglioma del cuerpo carotídeo: reporte de caso. *Rev Med La Paz*. 2018; 24(1): 34-38.
8. Arcaute-Velázquez FF, López-Chavira A, Pérez-Hernández JM, Rivera-Martínez CG, Gallardo-Ollervides FJ. Paragangliomas de cabeza y cuello Experiencia de diez años en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Milit Mex*. 2013; 67(5): 177-183.
9. Fonfach C, Imigo F, Sánchez G, Massri D, Mertens R, Sánchez A. Tumor de glomus carotídeo, a propósito de un caso. *Cuad Cir*. 2009; 23: 28-32.
10. Aguilar-Olivos NE, García-Ortiz JR, Rojas-Reyna GA, Chaparro-González JM, Weisser-Jacobs F, Oria-Hernández J. Relevancia de la medicina nuclear en el diagnóstico y tratamiento del paraganglioma maligno. *Cir Ciruj*. 2009; 77(3): 233-239.
11. Rubio V, Tamarit JM, Baviera N, Estrems P, López C, Estellés E, et al. Paraganglioma laríngeo, diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007; 58(7): 333-334.
12. Daza-Hernández AL, Prado-Calleros HM, Plowes-Hernández O. Paragangliomas laríngeos: comparación de su abordaje por faringotomía lateral y por laringofisura en dos casos. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2017; 45(1): 66-71.
13. Campos C, Jaimovich S, Wigodski J, Aedo V. Conocimientos y uso clínico de la metodología enfermera (NANDA, NIC, NOC) en enfermeras/os que trabajan en Chile. *Revista Iberoamericana de Educación e Investigación en Enfermería*. 2017;7(1):33-42.
14. Despaigne I, Rodríguez Z, Pascual M, Lozada A, Mustelier H, Consideraciones actuales sobre las infecciones posoperatorias. *MEDISAN*. 2013; 17(4): 686-707.
15. San Martín LA. Cura de heridas quirúrgicas. Protocolo de actuación [dissertation]. Navarra: Universidad Pública de Navarra; 2014. 42 p.
16. Servicio Aragonés de Salud. Estrategia de mejora de la calidad de los cuidados. Protocolos de cuidados de enfermería basados en la evidencia. Aragón: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2009. 183 p.

17. Smith S, Duell D, Martin B. Cuidado de la herida y apósitos. En Smith S, Duell D, Martin B. Técnicas de enfermería clínica. De las técnicas básicas a las avanzadas. 7ª ed. Madrid: Pearson Educación; 2009. p. 874-914.
18. Instituto Mexicano del Seguro Social. Prevención y diagnóstico de la infección del sitio quirúrgico. Guía de evidencias y recomendaciones: guía de práctica clínica. México: IMSS; 2018. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
19. Aldaz J, Alberro I. Oxigenoterapia y monitorización respiratoria no invasiva. En: García M, Fernández B. Libro electrónico de técnicas de urgencias. Navarra: Servicio Navarro de Salud. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro>
20. Báez R, Monraz S, Castillo P, Rumbo U, García R. La exploración del tórax: una guía para descifrar sus mensajes. Rev Fac Med UNAM. 2016; 59(6): 43-57.
21. Che-Morales JL, Díaz-Landero P, Cortés-Tellés A. Manejo integral del paciente con traqueostomía. Neumol Cir Torax. 2014; 73(4): 254-262.
22. Secretaría de Salud. Nutrición enteral fórmulas métodos de infusión e interacción fármaco nutriente. México: SSA; 2012. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/563_GPC_NutricionEnteralFormxlas/GER_NutricionEnteral.pdf
23. Secretaría de Salud. Nutrición parenteral y enteral en el paciente adulto en estado crítico. México: SSA; 2017. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/818GER.pdf>
24. Saavedra-Mendoza AGM, Akaki-Caballero M. Guía de práctica clínica de disfonía basada en evidencia. An Oril Mex. 2014; 59(3):195-208.
25. Brannon L, Feist J. Psicología de la salud. Madrid: Paraninfo; 2001.
26. Soares M, Westphal F, Lima L, Medeiros J. Elaboration of a tracheostomy conduct protocol in the Amazonas cancer reference hospital. Rev Col Bras Cir. 2018; 45(4): e1744. DOI: 10.1590/0100-6991e-20181744.
27. Dawson D. Essential principles: tracheostomy care in the adult patient. Nurs Crit Care. 2014; 19(2): 63-72.
28. Montes LM, Mullins PMJ, Urrutia SMT. Calidad de vida en mujeres con cáncer cérvico uterino. Rev Chil Obstet Ginecol. 2006; 71(2): 129-134.
29. Figueroa MR, Valadez MD, Rivera ME, Montes R. Evaluación de la imagen corporal en mujeres con cáncer de mama: una revisión sistemática. Universitas Psychologica. 2017; 16(4). DOI: 10.11144/Javeriana.upsy16-4.eicm
30. Monteiro V, Antônio M. Do the physical discomforts from breast cancer treatments affect the sexuality of women who underwent mastectomy? Rev Esc Enferm USP. 2012; 46(4): 992-998.
31. Sebastián J, Manos D, Bueno MJ, Mateos N. Imagen corporal y autoestima en mujeres con cáncer de mama participantes en un programa de intervención psicosocial. Clínica y Salud. 2007; 18(2): 137-161.
32. Martínez O, Camarero O, López I, Moré Y. Autoestima y estilos de afrontamiento en mujeres con cáncer de mama. Revista de Ciencias Médicas. La Habana. 2014; 20(3): 390-400.



Caso clínico

Enucleación de quiste dentígero con proceso inflamatorio. Caso clínico

*Enucleation of dentigerous cyst with inflammatory process. Case report*Alam Domínguez-Anaya¹ y Esteban López-García²¹ Alumno de la carrera de Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM,² Profesor de asignatura A de la Carrera Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM.

RESUMEN

Introducción. El quiste dentígero es el más común encontrado en la cavidad oral. Se ha reportado que la inflamación que progresa desde el ápice de la raíz de los dientes deciduos provoca el desarrollo del quiste dentígero alrededor del diente permanente no erupcionado.

Caso clínico. Paciente femenino de 13 años de edad, con dentición mixta aparentemente sana, la cual acude a consulta para valoración y tratamiento de ortodoncia, se solicitan estudios de imagenología en los cuales se observa lesión radiolúcida circunscrita delimitada asintomática rodeando la corona del diente 45. Se elaboró el expediente clínico y se le realizó una tomografía axial computarizada tipo (Cone Beam). La interpretación de la tomografía justificó la indicación de enucleación completa de la lesión. Posterior a la intervención quirúrgica el tejido extraído fue enviado a patología para el estudio histopatológico. El diagnóstico definitivo fue quiste dentígero con proceso inflamatorio crónico. Una vez enucleada la lesión el paciente es remitido con el especialista en ortodoncia para tracción ortodóntica del diente 45. **Conclusiones.** La detección, diagnóstico histopatológico y tratamiento oportuno del quiste dentígero son fundamentales para evitar complicaciones, además de la importancia del diagnóstico diferencial con los tumores malignos.

Palabras clave: Extirpación, tumor, biopsia, arrastre.

ABSTRACT

Introduction. The dentigerous cyst is the most common found in the oral cavity. It has been reported that the inflammation that progresses from the deciduous apex teeth root causes the development of the dentigerous cyst around non-erupted the permanent tooth. **Case report.** A 13-year-old female patient, with apparently healthy mixed dentition, who goes to consultation for evaluation and orthodontic treatment, requested imaging studies, in which an asymptomatic delimited circumscribed radiolucent lesion surrounding the 45th crown tooth is observed. The clinical file was carried out and a computerized axial tomography (Cone Beam) was performed. The interpretation of the tomography justified the indication of complete enucleation of the lesion. After the surgical intervention, the extracted tissue was sent to pathology for the histopathological study. The definitive diagnosis was a dentigerous cyst with a chronic inflammatory process. Once the lesion is enucleated, the patient is sent to the orthodontic specialist for the 45th tooth orthodontic traction. **Conclusions.** Detection, histopathological diagnosis and timely treatment of the dentigerous cyst are essential to avoid complications, in addition to the importance of differential diagnosis of malignant tumors.

Key words: Removal, tumor, biopsy, pull

Correspondencia: Esteban López García
Email: logar14@hotmail.com

Artículo recibido: 15 de mayo de 2019
Artículo aceptado: 5 de junio de 2019

INTRODUCCIÓN

Un quiste se define como una cavidad patológica que tiene contenido líquido, semilíquido o gas y que no se crea por la acumulación de pus. Esta definición no requiere la presencia de un revestimiento epitelial como esencial para un diagnóstico, y reconoce que una serie de lesiones que no son de origen epitelial son quísticas y se incluyen comúnmente en la clasificación de los quistes. En los maxilares, todos los quistes odontogénicos están recubiertos de epitelio, pero varias lesiones quísticas, que deben incluirse en el diagnóstico diferencial, no lo están.¹

Los quistes odontogénicos de los maxilares pueden ocurrir en cualquier período del ciclo de vida, su localización depende en gran medida del origen del quiste. Pueden existir como cavidades únicas o múltiples que están revestidas por un epitelio de quiste específico. Usualmente se caracterizan por un crecimiento pequeño y asintomático que en su mayoría resulta en grandes cavidades óseas. Los quistes más frecuentes son los quistes radiculares seguidos de los quistes foliculares y los tumores odontogénicos queratoquísticos.²

Los quistes odontogénicos constituyen un grupo heterogéneo de lesiones que se han clasificado como responsables de un alto número de intervenciones quirúrgicas extensas. Ésto se debe, al menos en parte a su crecimiento progresivo, lo que produce pérdida ósea importante y propensión a la fractura patológica e infección secundaria.

El quiste dentígero (QD) se origina por la separación del folículo que rodea la corona de un diente no erupcionado. Este quiste encierra la corona del diente no erupcionado y se une al diente en la unión amelocementaria. La patogenia de este quiste es incierta, pero aparentemente se desarrolla por acumulación de líquido entre el epitelio del esmalte reducido y la corona dental. Aunque la mayoría de los quistes dentígeros se consideran de origen del desarrollo, hay algunos ejemplos que parecen tener una patogénesis inflamatoria.³ Los QD son los quistes odontogénicos de desarrollo más comunes de los maxilares. Representan aproximadamente el 20-24% de todos los quistes de la mandíbula con epitelio. Los QD se presentan con mayor frecuencia en la hombres de la segunda y tercera décadas de la vida, aunque también pue-

den encontrarse en niños. Estos quistes suelen ser asintomáticos, a menos que exista una exacerbación inflamatoria aguda y, por lo tanto, estas lesiones generalmente se diagnostican durante el examen radiográfico de rutina de un diente perdido. Si el quiste alcanza un tamaño mayor a 2 cm de diámetro, puede presentarse inflamación, desplazamiento dental, movilidad dental, reabsorción radicular y dolor dental. Pueden expandirse a un tamaño sustancial y pueden causar retención de cualquier diente afectado, deformación del hueso alveolar circundante y expansión del hueso cortical.⁴

La fisiopatología del QD se caracteriza por la acumulación de líquido que se produce como resultado de la presión ejercida por un diente potencialmente en erupción en un folículo impactado que obstruye la salida venosa y, por lo tanto, induce la transudación rápida del suero a través de las paredes capilares.⁵ Por otro lado, se ha propuesto como posible origen del QD la descomposición de las células en proliferación del folículo después de una erupción impedida. Estos productos de degradación dan como resultado un aumento de la tensión osmótica y, por ende, la formación de quistes.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 13 años de edad que acude a consulta dental para colocación de aparatología de ortodoncia, a la exploración clínica se observa ausente el segundo premolar inferior derecho; se solicita primeramente una ortopantomografía en la cual se observa lesión unilocular, de bordes definidos que rodea la corona dentaria del segundo premolar inferior derecho. Posteriormente se solicita la toma de una tomografía para visualizar de mejor manera el grado de afectación de la lesión. (Figura 1). En la Figura 2 se muestra la imagen de la cavidad quística. Se realizó un bloque anestésico regional del cuadrante inferior derecho, utilizando lidocaína con epinefrina al 2%, se procede al desprendimiento del colgajo de espesor total, visualizando la zona afectada. Posteriormente se realizó osteotomía de la misma exponiendo la cavidad quística, retirando toda la lesión existente y lavando con solución fisiológica. Finalmente se colocó sutura no reabsorbible 3/0. Se optó por



Figura 1. Tomografía tipo cone beam mostrando lesión radiolúcida unilocular proveniente de la unión amelocementaria del Órgano Dentario 45 retenido y en contacto con la lámina dura del OD 44.

dejar diente involucrado para que posteriormente sea traccionado con tratamiento de ortodoncia. Se le instruye al paciente lavado con suero fisiológico e indicaciones postoperatorias. La muestra obtenida es colocada en formol al 10% para su procesamiento por parte del personal de patología quienes reportaron un quiste dentífero con proceso inflamatorio (Figura 3). Se hizo un seguimiento de la de la paciente observando a los 15 días una evolución clínica exitosa (Figura 4), por lo que a los 30 días fue posible iniciar el tratamiento ortodóntico (Figura 5).

DISCUSIÓN

El QD es el tipo más común de quiste odontogénico del desarrollo. Puede causar expansión cortical



Figura 2. Se muestra cavidad quística

y resultar en asimetría facial. En los exámenes radiográficos se caracteriza una lesión unilocular radiolúcida definida sin síntomas. Debe ser diagnosticado diferencialmente entre el quiste residual, el queratociste odontogénico, el ameloblastoma y el odontoma.⁷

La eliminación total de estos quistes sigue siendo el objetivo principal para prevenir su recurrencia. Sin embargo, en la literatura actual, no hay una recomendación clara para un abordaje quirúrgico específico. Básicamente se describen dos técnicas de operación diferentes. La primera es la técnica de descompresión o marsupialización para crear una comunicación del quiste con la boca y, por lo tanto, desencadenar la regeneración ósea apositiva y reducir el diámetro / volumen del quis-

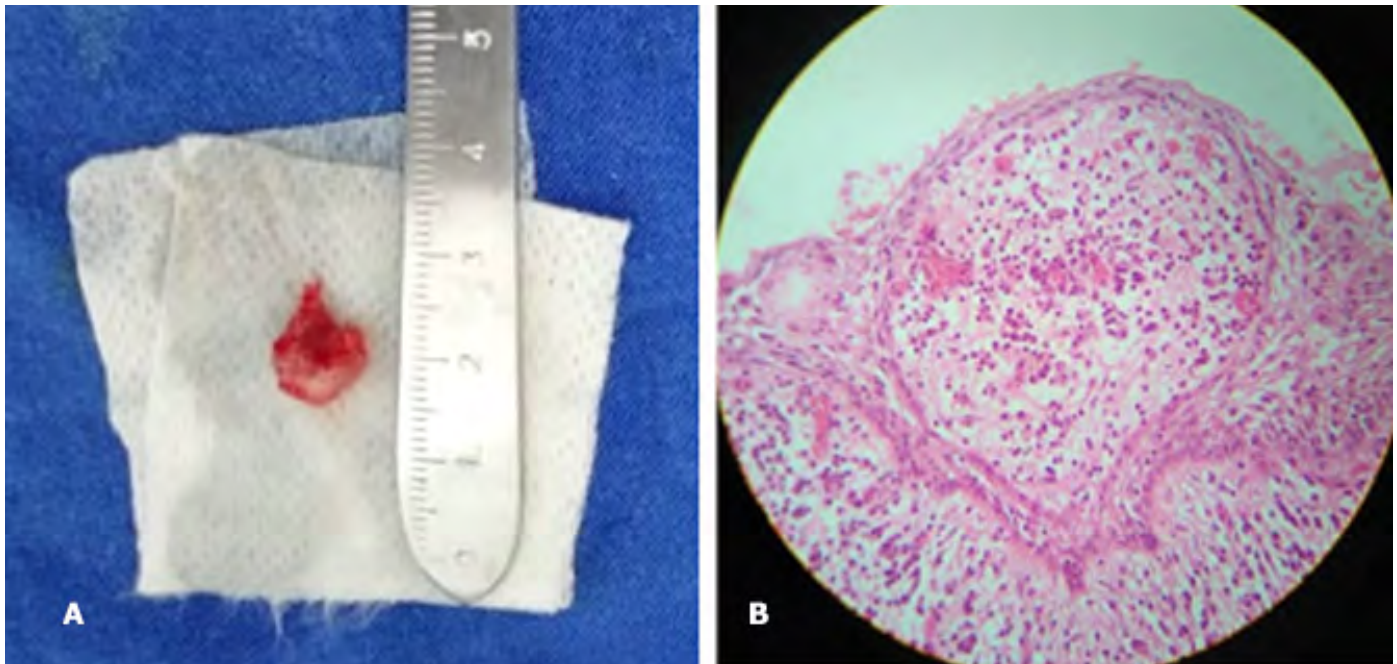


Figura 3. A. Tejido de la lesión quística enucleada. B. Imagen histopatológica muestra cápsula fibrosa con infiltración inflamatoria crónica.



Figura 4. Se muestra fotografía intraoral del postoperatorio a los 15 días.

te. Esta técnica debe minimizar la morbilidad de los pacientes y preservar las estructuras sensibles.² La desventaja de la marsupialización es el tejido patológico que queda *in situ*. El ameloblastoma, el carcinoma de células

escamosas o el carcinoma mucopidermoide intraóseo pueden desarrollarse a partir de las células en el revestimiento de un QD; sin embargo, la recurrencia de QD rara vez se encuentra, especialmente después de la extirpación completa de los quistes o la erupción dental.⁷

La otra técnica es la también llamada enucleación, que significa extirpar el quiste en su totalidad. La cavidad resultante puede dejarse sin tratar, esperando la regeneración ósea espontánea, ya sea a partir del coágulo de sangre formado o las paredes óseas adyacentes cubiertas por tejido blando. La otra opción es rellenar las cavidades con hueso autólogo o material sustituto de hueso.²

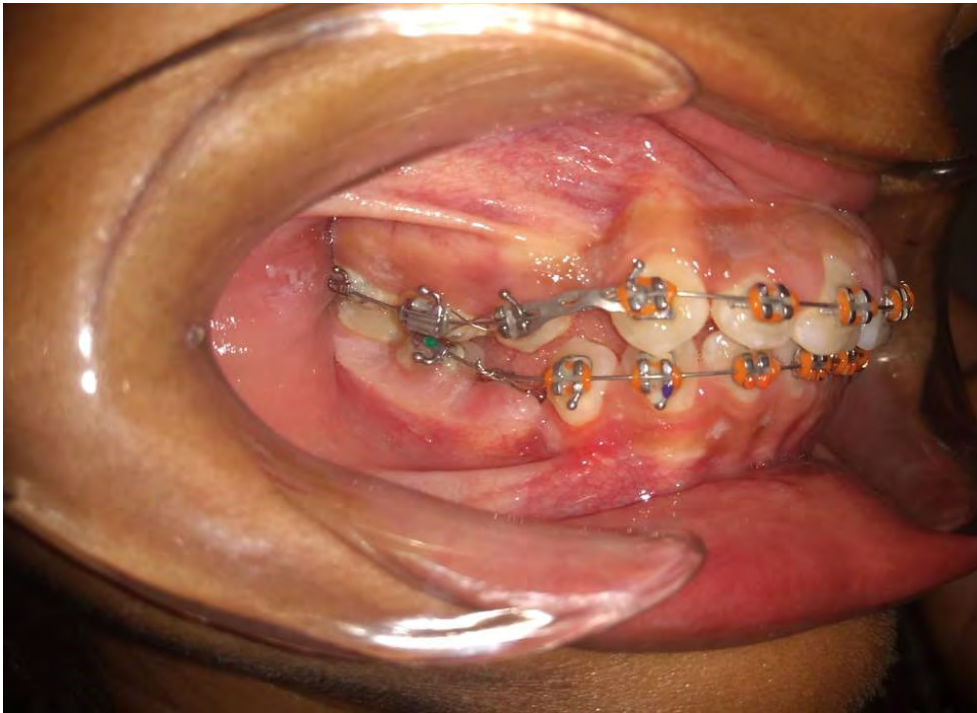


Figura 5. Se muestra fotografía intraoral a los 30 días del postoperatorio.

Los niños tienen mayor capacidad para regenerar huesos destruidos; por lo tanto, se decidió enuclear la lesión quística esperando la regeneración ósea espontánea, conservando el diente involucrado, para posteriormente traccionarlo mediante tratamiento ortodóntico.

Según el tamaño del quiste, la edad del paciente, la proximidad a las estructuras vitales y el valor estratégico del diente impactado se decidirá el tipo de procedimiento a realizar ya sea enucleación o marsupialización, para beneficio del paciente. Es indispensable la biopsia para determinar el tipo de lesión y así poder elegir el mejor plan de tratamiento.

CONCLUSIONES

La detección, diagnóstico histopatológico y tratamiento oportuno del quiste dentígero son fundamentales para evitar complicaciones, además de la importancia del diagnóstico diferencial con los tumores malignos.

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. Martin LHC, Speight PM. Odontogenic cysts: an update. *Diagn Histopathol.* 2017; 23(6): 260-265.
2. Buchbender M, Neukam FW, Lutz R, Schmitt CM. Treatment of enucleated odontogenic jaw cysts: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018;125(5):399-406.
3. Neville BW, Damm DD, Allen C, Bouquot J. *Oral and maxillofacial pathology.* 3a. ed. USA: SAUNDERS ELSEVIER; 2009.
4. Bhatia P, Patel P. Recurrent dentigerous cyst with malignant transformation of cyst lining. A case report. *JPFA.* 2012;26(2): 59-63.
5. Main DM. Epithelial jaw cysts: a clinical pathological reappraisal. *Br J Oral Surg.* 1970;8(2):114-125.
6. Toller P. Origin and growth of cysts of the jaws. *Ann R Coll Surg Engl.* 1967;40(5):306-336.
7. Hu YH, Chang YL, Tsai A. Conservative treatment of dentigerous cyst associated with primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;112(6):e5-e7. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.03.041.



Revisión

El papel del estrés oxidante y la inflamación en la diabetes. Una revisión narrativa

The role of oxidative stress and inflammation in diabetes. A narrative review

Jocelyn Anaya-Tapia¹ y Beatriz Isabel García-Martínez²

¹ Estudiante de la carrera de Biología, FES Zaragoza, UNAM.

² Profesora de asignatura A de la carrera de Química Farmacéutico Biológica, FES Zaragoza, UNAM

RESUMEN

Introducción. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un trastorno metabólico caracterizado por hiperglucemia, la cual se ha vinculado a la generación de estrés oxidante e inflamación. La literatura sugiere que los individuos con diabetes presentan niveles elevados de marcadores de estrés oxidante e inflamación, y que la interacción entre ellos desempeña un papel importante en la aparición y desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares. **Objetivo.** Presentar una revisión narrativa sobre los mecanismos fisiopatológicos que propician el estrés oxidante y la inflamación crónica en la DM2. **Desarrollo.** Se realizó una revisión de la literatura inherente a los mecanismos que interconectan a la diabetes con el estrés oxidante y la inflamación, además se incluyen estudios en los que se ha investigado la relación de la diabetes con marcadores de estrés oxidante e inflamación. **Conclusiones.** Dada la relación entre el estrés oxidante, la inflamación y la diabetes, resulta indispensable diseñar estrategias terapéuticas que permitan lograr un buen control glucémico y un complemento terapéutico con antioxidantes y antiinflamatorios.

Palabras clave: Hiperglucemia, radicales libres, especies reactivas de oxígeno, citocinas proinflamatorias.

ABSTRACT

Introduction. Type 2 Mellitus Diabetes is a metabolic disorder featured with hyperglycemia, which has been related to generating oxidative stress and inflammation. The literature indicates that individuals with diabetes have elevated levels of oxidative stress and inflammation, and the interaction between them plays an important role in the appearance and development of micro and macrovascular complications. **Aim.** Presenting a narrative review about the physiopathological mechanisms that lead to oxidative stress and chronic inflammation in Type 2 Mellitus Diabetes. **Narrative.** A review of the literature related to the mechanisms that interconnect diabetes with oxidative stress and inflammation was done, as well as studies in which the relationship of diabetes with markers of oxidative stress and inflammation have been conducted. **Conclusions.** Given the relationship between oxidative stress, inflammation and diabetes, it is essential to design therapeutic strategies that allow achieving good glycemic control and a therapeutic complement with antioxidant and anti-inflammatory to avoid the occurrence of complications.

Keywords: Hyperglycemia, free radicals, reactive oxygen species, proinflammatory cytokines.

Correspondencia: Beatriz Isabel García-Martínez
E. mail: isabelgm06@gmail.com

Artículo recibido: 1 de agosto de 2019
Artículo aceptado: 20 de agosto de 2019



INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un trastorno metabólico caracterizado por hiperglucemia crónica (niveles elevados de glucosa en sangre), que surge como resultado de alteraciones en la producción y/o acción de la insulina. Esta última, es una hormona secretada por las células β pancreáticas y su función es promover la entrada de glucosa a las células para su posterior aprovechamiento, por lo que cualquier alteración en su producción o acción provoca que la glucosa no se introduzca y se acumule en la sangre.¹⁻³

Por un lado, la hiperglucemia que caracteriza a la diabetes se ha vinculado a la generación de daño oxidante a través de diversos mecanismos, lo que se traduce en aparición de complicaciones a nivel micro y macrovascular. Al respecto, se ha demostrado que la hiperglucemia favorece la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) y radicales libres (RL), mismos que se acumulan y desencadenan un desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes a favor de los primeros, condición conocida como estrés oxidante (EO). Dicha condición desempeña un rol clave en el desarrollo de las complicaciones propias de la diabetes. En este sentido, se han propuesto algunos mecanismos que intentan explicar la generación de EO a causa de la hiperglucemia; siendo la auto-oxidación de la glucosa, la glucosilación de proteínas y la activación de la vía de los polioles los mecanismos más estudiados.⁴⁻⁶

Por otro lado, la inflamación se ha vinculado con la fisiopatología de la DM2, ya que además de contribuir a la generación de EO como mecanismo de respuesta ante la presencia de agentes patógenos, se ha implicado en la síntesis y liberación de proteínas proinflamatorias y protrombóticas en el desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares.^{7,8} Dado lo anterior, en esta revisión se presentan, brevemente, algunos aspectos epidemiológicos de la diabetes, su clasificación y patogenia, así como los principales mecanismos involucrados en la relación existente entre la diabetes, el EO y la inflamación. Finalmente, se presenta una revisión analítica de los estudios que sustentan la fisiopatología de la DM2 que propicia estrés oxidante e inflamación crónica.

EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES

Actualmente la diabetes afecta a millones de personas en el mundo, tan sólo en 2017 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estimó que 425 millones de personas adultas (8.8% de la población) la padecían y se ha proyectado que para 2045 la cifra aumente a 629 millones (10.1%). En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2016, la diabetes afecta a un 9.4% de la población entre 20-79 años. Aunado a ello, representa un verdadero reto económico no sólo por los costos derivados del tratamiento médico sino por la reducción de la productividad de los individuos afectados, lo que además de reducir sus ingresos impacta sobre la economía del país.⁹⁻¹¹

De acuerdo con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la diabetes se clasifica de la siguiente manera:¹²

- **Diabetes tipo 1 (DM1).** Coloquialmente conocida como diabetes dependiente de insulina o diabetes juvenil. Surge debido a la destrucción de las células β pancreáticas (productoras de insulina), lo que ocasiona una deficiencia absoluta de insulina y por ende el aumento de los niveles de glucosa circulante, siendo esto último lo que marca el inicio de la enfermedad. En este tipo de diabetes la mayoría de los casos son de etiología autoinmune y están fuertemente influenciados por factores genéticos y ambientales. La DT1 representa de 5 a 10% de todos los casos de diabetes.^{13,14}

- **Diabetes mellitus tipo 2 (DM2).** Esta comienza con resistencia a la insulina, es decir, una respuesta disminuida por parte de las células para disponer de la glucosa circulante ante la acción de la hormona. Como consecuencia de ello incrementan los niveles de glucosa en la sangre, mientras que las células (principalmente las de hígado, cerebro y músculo esquelético) carecen del aporte energético suficiente para llevar a cabo sus funciones. Ante esta situación las células β incrementan la síntesis y liberación de insulina, lo que paulatinamente desencadena disfunción de dichas células y finalmente conduce a la hiperglucemia que caracteriza a la DM2. Aun cuando no se conoce con exactitud cuál es el factor etio-

lógico de la diabetes se sabe que está fuertemente influenciada por la carga genética, el sedentarismo y los estilos de vida poco saludables; siendo la interacción entre estos factores la responsable del desarrollo de DM2. Este tipo de diabetes representa aproximadamente el 90% de los casos totales de diabetes en el mundo.¹⁵⁻¹⁸

- **Diabetes gestacional.** Se caracteriza por hiperglucemia que es inducida por el embarazo en mujeres sin diagnóstico previo de diabetes. Durante el embarazo, el lactógeno placentario humano y la prolactina estimulan la síntesis y liberación de insulina en las células β para contrarrestar los efectos de las hormonas diabéticas (hormona del crecimiento, hormona liberadora de corticotropina y progesterona) que son secretadas por la placenta en dicho periodo; no obstante, en ocasiones la insulina secretada no basta y como consecuencia los niveles de glucosa en sangre se incrementan. Aunque la mayoría de los casos se resuelven con el parto, la definición se aplica si la condición persiste después del embarazo.¹⁹

- **Otros tipos específicos de diabetes.** En estos casos, la hiperglucemia se debe a condiciones poco frecuentes tales como: síndrome de diabetes monogénica (diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez MODY), enfermedades del páncreas exocrino, defectos genéticos en la acción de la insulina, defectos genéticos de las células β y diabetes inducida por sustancias químicas.^{20,21}

Como ya se ha mencionado, la DM2 es la más común y por lo tanto es la que representa un importante problema de salud pública con repercusiones económicas y sociales. Este tipo de diabetes es una de las principales causas de ceguera, enfermedad renal crónica, pérdida de extremidades y se encuentra entre las primeras 10 causas más frecuentes de hospitalización en adultos. Además, incrementa el riesgo de sufrir infarto al miocardio o enfermedad vascular cerebral. En México, el 30% de las muertes se debe a las complicaciones de la DM2.^{1,22}

FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

De manera normal existen mecanismos que regulan la sensibilidad de los tejidos a la insulina y permiten la captación e internalización de glucosa para su posterior aprovechamiento. Dichos mecanismos se

encuentran interrumpidos en la DM2, lo que conduce a una secreción y/o acción alterada de insulina y desencadena una condición conocida como resistencia a la insulina (RI), que posteriormente será responsable de la aparición de hiperglucemia.²³ Inicialmente la RI induce un aumento en la producción de insulina por parte de las células β ; sin embargo, una vez que la RI supera la capacidad de dichas células para secretar la hormona se rompe la homeostasis y se desencadena la hiperglucemia. A su vez, la hiperglucemia afecta la supresión de la lipólisis, induciendo la elevación de ácidos grasos libres circulantes, mismos que disminuyen el efecto supresor de la insulina sobre la producción de glucosa hepática.^{24,25}

La RI juega un papel clave en el deterioro de la función de las células β , siendo este último el evento crítico que induce un deterioro progresivo del control glucémico. En individuos sanos, la insulina permite el transporte de glucosa al medio intracelular al interactuar con los receptores de insulina presentes en toda la membrana celular, posteriormente se inducen fosforilaciones sucesivas que activan dos vías principales conocidas como proteína quinasa activada por mitógeno (MAPK) y fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K), la primera actúa sobre tejidos sensibles a la insulina y la segunda sobre el metabolismo de glucosa y lípidos.²⁴ Debido a la combinación entre factores genéticos y ambientales (estilos de vida no saludables), se alteran los mecanismos biológicos que regulan la acción y producción de insulina, propiciando una respuesta reducida ante el estímulo de la hormona. Ante esta situación, las células β responden con una sobreproducción de insulina, lo que provoca deterioro y reducción de la masa de dichas células, dando como resultado alteraciones en la secreción de insulina y reducción en la absorción de glucosa en los tejidos; de tal manera que se desencadena hipoglucemia intracelular e hiperglucemia extracelular y se marca el inicio de la DM2.²⁵

La hiperglucemia que caracteriza a la DM2 induce glucotoxicidad, la cual además de afectar la funcionalidad de las células altera la síntesis del transportador de glucosa (GLUT 4) y desregula el sistema de transporte de la glucosa. Aunado a ello, a causa de la hiperglucemia se activan vías metabólicas inusuales que incrementan la producción de ERO y RL, generando EO.^{26,27}



ESTRÉS OXIDANTE Y DIABETES

La evidencia científica ha demostrado que existe un aumento en la producción de ERO, así como disminución de las defensas antioxidantes en sujetos diabéticos, es decir que la DM2 propicia EO.²⁸ Al respecto, se sabe que la hiperglucemia activa vías como la autooxidación de glucosa, glicación de las proteínas y la activación de la vía del poliol. La activación de dichas vías metabólicas acelera la generación de ERO y modifica la química oxidativa de lípidos, ADN y proteínas en diversos tejidos, lo que provoca un desequilibrio que no puede ser compensado por el sistema antioxidante.^{24,29} Este desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes a favor de los oxidantes da lugar al establecimiento de una condición patológica conocida como EO, lo que conduce a una interrupción de diversas vías de señalización, alteración de la homeostasis óxido/reducción de las células y daño molecular.²⁴

El aumento de EO en la DM2 se produce debido a la activación de vías metabólicas inusuales. La primera de dichas vías, responsable de la generación de RL es la autooxidación de la glucosa.³⁰ La glucosa es un alfa-hidroxialdehído capaz de autooxidarse en el radical α -hidroxialdehído formando un enediol, el cual en presencia de metales de transición como el Fe^{+3} , produce cetoaldehídos intermediarios oxidados y RL. Además, debido al exceso de glucosa en las células incrementa la glucólisis y por ende las reacciones participantes en la cadena respiratoria también aumentan, esto propicia la elevada formación de ERO, principalmente el ión superóxido (O_2^-).³¹⁻³³

Otra de las vías que se activan durante el estado de hiperglucemia es la de los polioles, en la cual la aldosa reductasa utiliza el nicotin adenin dinucleótido fosfato reducido (NADPH) para convertir el exceso de glucosa en sorbitol. El NADPH es esencial para la actividad del glutatión reducido por lo que la depleción del NADPH a causa de la aldosa reductasa provoca la disminución del glutatión reducido, y dado que de manera concomitante tiene lugar la reducción parcial del O_2 a H_2O_2 se contribuye a la generación de EO.³⁴ Por su parte el sorbitol generado es convertido a fructosa por efecto de la enzima sorbitol deshidrogenasa, proceso durante el cual se produce nicotin adenin dinucleótido reducido (NADH) a elevadas concentraciones, siendo éste último capaz de activar a la enzima NADH oxidasa, cuya acción induce a un incremento de la proporción NADH/NAD⁺ además de

estimular la generación de ERO, lo que condiciona a un mayor daño oxidativo y menor protección antioxidante al disminuir la capacidad de las células para regenerar las formas reducidas del glutatión y las vitaminas C y E.^{32,33}

El incremento de NADH también promueve la formación y acumulación de intermediarios como gliceraldehído 3-fosfato (GA3P), que es un precursor de metilgloxal y este último es un compuesto capaz de reaccionar con los grupos amino libres de los residuos de arginina y lisina de las proteínas, cuyo resultado final es la formación de los llamados productos finales de la glucosilación avanzada (AGEs, del inglés Advanced Glycosilation End products), activándose así otra vía a causa de la hiperglucemia.^{6,34-36} La formación de AGEs, propicia la activación de diferentes vías de señalización tras su unión a una serie de receptores ubicados sobre la superficie de diversos tipos de células como macrófagos, adipocitos, células endoteliales, células musculares lisas, linfocitos, hepatocitos, astrocitos y neuronas. Una de las vías más conocidas es la del factor nuclear κB (NF- κB), misma que será revisada más adelante.³⁷

En los últimos años, se ha evidenciado que el EO juega un papel crucial en el desarrollo y cronificación de la inflamación, y por lo tanto la interacción de ambos procesos contribuye en el riesgo y fisiopatología de la DM2 para la aparición de comorbilidad con otras enfermedades crónicas no trasmisibles como el cáncer y la enfermedad de Alzheimer.³⁸

LA INFLAMACIÓN EN LA DIABETES

La inflamación se ha ligado a la fisiopatología de la DM2, ya que además de contribuir a la generación de EO, se le ha implicado en el desarrollo de complicaciones a nivel micro y macrovascular.³⁹ La inflamación representa una respuesta adaptativa a cualquier condición percibida como potencialmente peligrosa para el huésped y tiene como objetivo eliminar al agente causante, inducir la reparación y restaurar la homeostasis tisular.³⁸

Los factores desencadenantes del proceso inflamatorio en la diabetes aún no se conocen del todo; no obstante, se ha propuesto que la obesidad desempeña un rol importante para propiciar una respuesta inflamatoria, la cual ocurre debido a la hipoxia, la lipólisis alterada y la remodelación del tejido adiposo en expansión, luego del crecimiento de la masa

grasa en el sobrepeso y la obesidad.³⁹ En este sentido, se ha sugerido que los ácidos grasos libres y otros metabolitos producidos por tejido graso como el acil-CoA, la ceramida y el diacilglicerol pueden actuar como moléculas de señalización que activan la cascada inflamatoria asociada con la resistencia a la insulina. Otra hipótesis que se ha sugerido es que la

deficiencia de vitamina D desempeña un papel clave en la resistencia a la insulina que conduce a la diabetes.^{40,41} El estado inflamatorio también se ha descrito en otros órganos involucrados en el control de la homeostasis metabólica, incluido el hígado, el hipotálamo y, posiblemente, el músculo esquelético.⁴⁰

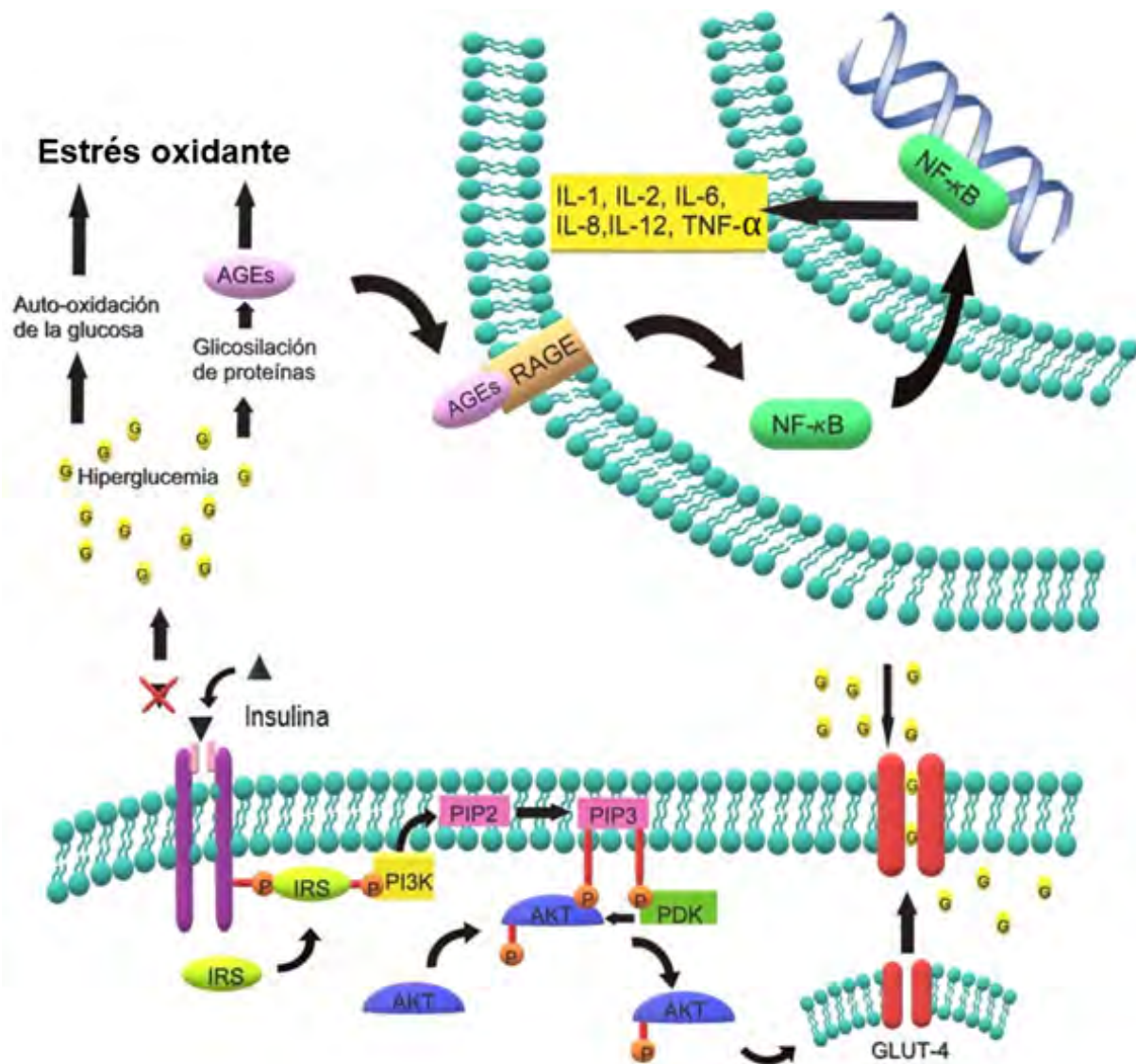


Figura 1. Generación de estrés oxidante e inflamación como resultado de la hiperglucemia. De manera normal la insulina interactúa con su receptor y se une a su sustrato (IRS), este se fosforila y activa la vía PI3K, con la participación de PIP2, PIP3, AKT, PDK. Como resultado de la activación de la vía, se estimula intracelularmente la liberación del transportador de glucosa (GLUT4) hacia la membrana permitiendo el paso de la glucosa para su aprovechamiento. En sujetos con diabetes, la insulina no activa la vía PI3K por lo que no se estimula al transportador de glucosa y ésta se acumula en el exterior de la célula provocando hiperglucemia. Posteriormente, la glucosa excedente comienza a autooxidarse y formar AGEs, además de generar estrés oxidante. Los AGEs se unen a su receptor (RAGE) y se promueve la activación del NFκB, el cual se internaliza en el núcleo e induce la síntesis de proteínas proinflamatorias.

Abreviaturas: IRS; sustrato de receptor de insulina. PI3K; fosfatidilinositol-3-quinasa. PIP2; fosfatidil inositol 3,4 difosfato. PIP3; fosfatidil inositol 3,4,5 trifosfato. PDK; proteína quinasa. AKT; proteína quinasa B. GLUT4; transportador de glucosa tipo 4. AGEs; producto final de glicación avanzada. RAGE; receptor de productos finales de glicación avanzada. NF-κB; factor nuclear κB. IL; interleucina. TNFα; factor de necrosis tumoral α.



El estado hiperglucémico resultante de la diabetes y la inflamación se conectan a través de formación de AGEs, los cuales promueven EO y aumento de la expresión de mediadores inflamatorios (Figura 1). La unión de los AGEs a su receptor en la membrana (RAGE) contribuye a la activación del NF- κ B, el cual posteriormente se traslada al núcleo y promueve la transcripción de genes que inducen el desarrollo de resistencia a la insulina. La inducción de genes diana por NF- κ B conduce al aumento de la expresión de marcadores y mediadores inflamatorios asociados con la resistencia a la insulina.^{41,43} En la diabetes se presta especial atención al factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y la interleucina 6 (IL6) como mediadores inflamatorios que promueven la resistencia a la insulina.⁴⁴ Las citocinas inflamatorias IL6 y TNF α se secretan excesivamente en presencia de hiperplasia de adipocitos, posteriormente se frena la cadena de señalización de insulina y la translocación de glucosa, lo que afecta la homeostasis energética contribuyendo a la hiperglucemia.²⁴ Además, existen evidencias científicas que sugieren que una respuesta en fase aguda inducida por citocinas inflamatorias como la IL6 y el TNF α (a veces llamada inflamación de bajo grado) está estrechamente involucrada en la patología de la DM2 y sus complicaciones.⁴⁵

La inflamación sistémica de bajo grado se caracteriza por un aumento en las concentraciones plasmáticas de citocinas inflamatorias (TNF α e IL6) y proteína C reactiva (PCR). El TNF α es producido por el tejido adiposo, juega un papel importante en el proceso inflamatorio y se ha implicado en trastornos metabólicos, incluida la obesidad y la resistencia a la insulina. La PCR es una citocina cuya secreción se induce por IL6, y ambas citocinas alteran la vía de señalización de la insulina, contribuyendo a la hiperglucemia.⁴⁶

El aumento en los marcadores de EO e inflamación también se encuentra involucrado en el desarrollo de las complicaciones de la diabetes, ya que el incremento en los niveles plasmáticos de citocinas proinflamatorias y factores protrombóticos, principalmente las moléculas de adhesión vascular, inducen daño microvascular.⁴¹

La relación entre la DM2 con el EO y la inflamación, ha sido ampliamente estudiada en modelos animales y actualmente también existe evidencia obtenida a partir de estudios realizados en humanos.

DIABETES MELLITUS TIPO 2, ESTRÉS OXIDANTE E INFLAMACIÓN

La literatura científica señala que la diabetes cursa con inflamación y EO, tal como se aprecia en el Cuadro 1. Por un lado, la literatura señala que el EO y la inflamación son dos factores que se vinculan con un elevado porcentaje de grasa corporal y este a su vez, se relaciona con el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes. Lo anterior es debido a que los adipocitos de personas con obesidad poseen grandes cantidades de glucosa y ácidos grasos que tienden a oxidarse y producir ERO en exceso e incrementar la síntesis de factores proinflamatorios, lo que a además de establecer un estado de EO elevado, conduce al desarrollo de resistencia a la insulina, misma que continúa hasta que aparece la hiperglucemia y se marca el inicio de la DM2.⁴⁷

Asimismo, se ha observado que el metabolismo de los carbohidratos se correlaciona positivamente con el EO y de manera negativa con la capacidad antioxidante en sujetos con DM2; lo cual ocurre debido a que la hiperglucemia conlleva a la sobreproducción de ERO y a una disminución en la actividad de las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GPx).⁴⁸ Aunado a ello, se ha observado que el estrés psicológico crónico al que se encuentran sometidos los individuos con diabetes está asociado con un aumento significativo del EO, ya que dichos individuos cursan con elevados niveles de cortisol en comparación con sujetos no diabéticos; situación que puede explicarse considerando el papel del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, que se ha propuesto como la vía primaria involucrada en la asociación del estrés psicológico y el EO.⁴⁹

No obstante, se requieren más investigaciones para dilucidar el mecanismo de interconexión entre ellos. Por otro lado, los resultados de algunas investigaciones proporcionan evidencia de que la ingesta de glucosa incrementa la inflamación sistémica y el EO. Esto ocurre debido a que la ingestión de glucosa afecta la secreción de leptina y esta se ha relacionado con la inflamación, mientras que la glucosa es responsable de la producción de ERO y posterior establecimiento de EO. Paralelamente, se altera la síntesis de adiponectina, que funge como sensibilizador de insulina, por lo que su disminución provocada por la ingesta de glucosa dirige a resistencia a la insuli-

Cuadro 1. Relación de la diabetes con los marcadores de estrés oxidante e inflamación.

Autor/Año	Objetivo	Sujetos de estudio	Parámetros medidos	Hallazgos
Darroudi <i>et al.</i> (2019) ⁴⁷	Determinar la relación entre el porcentaje de grasa corporal, el desequilibrio prooxidante/antioxidante, SOD e inflamación con el riesgo de SM y DM2.	a) 2406 sin alto porcentaje de grasa corporal, el 10% con DM2 b) 6748 con alto porcentaje de grasa corporal, el 15.9% con DM2	Grasa corporal, PCR, SOD, desequilibrio prooxidante/antioxidante	Los niveles de PCR fueron significativamente más altos en individuos con un alto porcentaje de grasa corporal, pero SOD no fue significativamente diferente entre los dos grupos. El porcentaje de grasa corporal, los niveles de PCR y el desequilibrio prooxidante/antioxidante fueron significativamente mayores en individuos con DM2 en comparación con los sanos
Picu <i>et al.</i> (2017) ⁴⁸	Correlacionar los parámetros antropométricos, bioquímicos y de estrés oxidante en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.	a) 115 pacientes con DM2 diagnosticados con DM2. b) 32 personas sin sospecha de diabetes	Fructosamina, GSH, SOD, GPx, TAS, niveles circulantes de glucosa e insulina	Niveles de GSH, SOD, GPx e insulina significativamente más bajos en los sujetos con DM2. Los hallazgos revelaron que el metabolismo de los carbohidratos se correlaciona positivamente con la intensidad del estrés oxidante y negativamente con los componentes antioxidantes.
Siddiqui <i>et al.</i> (2019) ⁴⁹	Investigar la asociación del estrés oxidante y marcadores inflamatorios con la DM2.	a) 125 personas DM2 b) 125 pacientes con tolerancia normal a la glucosa	Glucosa en ayuno, HbA1c, insulina, PCR, leptina, adiponectina, MDA, GSH, GPx, GR, CAT, SOD y cortisol como marcador de estrés psicológico	Las personas con DM2 tuvieron un aumento significativo de los niveles de MDA, leptina y cortisol junto con una disminución de GSH y adiponectina. Los hallazgos apoyan el concepto de que el estrés psicológico está asociado con el estrés oxidante.
Choi <i>et al.</i> (2013) ⁵⁰	Evaluar cómo afecta la ingestión de glucosa a los marcadores plasmáticos de estrés oxidante e inflamación en sujetos diabéticos y no diabéticos	a) 30 personas sin diabetes b) 14 personas con prediabetes c) 10 personas con DM2	Glucosa, insulina, leptina, PCR, IL6, IL8	Las concentraciones de leptina, disminuyeron significativamente durante la ingestión de glucosa. Mientras que las concentraciones de IL6 e IL8 aumentaron significativamente. El estrés oxidante aumentó más en sujetos diabéticos que en no diabéticos.



Cuadro 1. Relación de la diabetes con los marcadores de estrés oxidante e inflamación.

Autor/Año	Objetivo	Sujetos de estudio	Parámetros medidos	Hallazgos
Sharma <i>et al.</i> (2019) ⁵¹	Estudiar la asociación del estrés oxidante y la inflamación con el espectro glucémico.	a) 28 personas normoglucémicas b) 28 personas con prediabetes c) 28 personas con diabetes	Perfil lipídico, parámetros cardiovasculares, glucosa en sangre, resistencia y sensibilidad a la insulina, marcadores de estrés oxidante, CAT	Los niveles de MDA fueron más altos y los de TAS más bajos en los diabéticos en comparación con los prediabéticos y los normoglucémicos. Los parámetros cardiovasculares y del perfil lipídico fueron más altos en los diabéticos en comparación con los otros 2 grupos. Niveles de adiponectina más bajos en los diabéticos.
Shirzaiy <i>et al.</i> (2019) ⁵²	Evaluar los efectos del control glucémico en la peroxidación de lípidos salivales	a) 44 personas con DM2 b) 44 personas sanas	MDA como producto final de la peroxidación lipídica y HbA1c.	MDA y HbA1c de pacientes diabéticos fueron significativamente más altos que el grupo control. Hubo una correlación inversa entre MDA y el grado de control glucémico.
Fatani <i>et al.</i> (2016) ⁵³	Investigar el estado de estrés oxidante en pacientes diabéticos controlados y no controlados.	139 adultos divididos en 3 grupos a) Grupo control: sujetos sanos b) Grupo DM2 controlada HbA1c ≤ 8 c) Grupo DM2 no controlada HbA1c > 8	Se realizó medición de glucosa, HbA1c y MDA como marcador de peroxidación lipídica	Los niveles de MDA son significativamente más elevados en los diabéticos no controlados.
Verma <i>et al.</i> (2018) ⁵⁴	Evaluar el efecto del control glucémico y la duración de la enfermedad en la función cardíaca autónoma y el estrés oxidante en pacientes con DM2.	a) 60 pacientes con DM2 b) 63 personas sanas	CAT, SOD, NO, perfil glucémico y lipídico	Los pacientes con DM2 presentaron disminución en los niveles de CAT y SOD y aumento de NO. Se observó mejora en la función cardíaca. No hubo diferencias con respecto a la duración de la enfermedad.

Cuadro 1. Relación de la diabetes con los marcadores de estrés oxidante e inflamación.

Autor/Año	Objetivo	Sujetos de estudio	Parámetros medidos	Hallazgos
Ohara <i>et al.</i> (2018) ⁵⁵	Evaluar si la mejora en el metabolismo de la glucosa reduce los niveles de estrés oxidante	77 pacientes con DM2, sometidos a dieta para controlar la glucemia durante 24 semanas	Glucosa en ayuno y postprandial, HbA1c y estrés oxidante	Todos los parámetros evaluados mejoraron significativamente tras la intervención. Las mejoras en el metabolismo de la glucosa correlacionaron con una disminución del estrés oxidante.
Al-Shafei <i>et al.</i> (2014) ⁵⁶	Evaluar la influencia del ayuno de Ramadán sobre el estrés oxidante en pacientes diabéticos.	a) 40 sujetos sanos b) 40 pacientes con DM2	Glucosa en ayuno, HbA1c, MDA, GSH	Las concentraciones de glucosa en ayuno, MDA y niveles de HbA1c disminuyeron tras el ayuno. Asimismo, incrementaron los niveles de GSH
Gadjeva (2017) ⁵⁷	Dilucidar el efecto del control glucémico en pacientes diabéticos tipo 2 siguiendo los niveles séricos de algunos biomarcadores de estrés oxidante en tiempo real	a) 53 pacientes con DM2 (31 con control glucémico deficiente y 22 con buen control glucémico) b) 24 sujetos sanos.	HbA1c, glucosa en ayuno, ERO y NO	Los niveles de ERO y NO son más elevados en sujetos diabéticos. No obstante, tras un tratamiento intensivo con insulina los niveles no mejoran.
Chang <i>et al.</i> (2017) ⁵⁸	Evaluar la asociación del control de glucosa con cambios en la rigidez arterial, marcadores inflamatorios y marcadores de estrés oxidante	a) 28 sujetos con DM2 bien controlada HbA1c ≤ 7% b) 36 sujetos co	Rigidez arterial, niveles de glucosa en ayunas, HbA1c, adiponectina, IL-6, PCR, inhibidor del activador del plasminógeno-1 y la 8-OHDG urinaria	No se observaron cambios en los parámetros medidos tras control de glucosa durante 12 semanas.

Abreviaturas: HbA1c, hemoglobina glicosilada; DM2, diabetes mellitus tipo 2; TNF- α , factor de necrosis tumoral; ERO, especies reactivas de oxígeno; GPx, glutatión peroxidasa; TAS, estado antioxidante total; PCR, proteína C reactiva; MDA, malondialdehído; GR, glutatión reductasa; CAT, catalasa; MDA, malondialdehído; 8-OHDG urinaria, 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina; NO, óxido nítrico; GSH, glutatión.



na, aumento de los niveles plasmáticos de glucosa e incremento de las ERO.⁵⁰⁻⁵¹ Aunado a ello, se ha observado que los grados de EO varían de acuerdo al grado de control glucémico, siendo más exacerbado en sujetos con un pobre control glucémico. En este sentido, los sujetos diabéticos mal controlados presentan niveles elevados de peroxidación lipídica y un estado antioxidante notablemente disminuido en comparación con sujetos diabéticos bien controlados; asimismo, el EO es mayor en los diabéticos al comparar con sujetos prediabéticos y mayor es la diferencia al comparar con sujetos sanos. Esto resulta importante a la luz de que la diabetes mal controlada dirige al desarrollo de complicaciones microvasculares (retinopatía, neuropatía y nefropatía), mismas que empeoran a medida que incrementa el daño oxidativo.⁵¹⁻⁵⁴

Existen algunas investigaciones longitudinales en las cuales se evalúa el efecto del control glucémico sobre marcadores de EO e inflamación. A partir de ellas se ha obtenido evidencia de que al mejorar el metabolismo de la glucosa disminuye el EO, ya que la administración de medicamentos que ralentizan la absorción de glucosa intestinal y suprimen la glucosa postprandial tienen un impacto benéfico sobre los niveles de EO.⁵⁵ También se ha observado que el control glucémico a partir de ciertas prácticas de ayuno como ocurre en el Ramadán, disminuye significativamente los niveles de EO e inflamación. Sin embargo, esta práctica no tiene los mismos efectos en todos los sujetos y no se han dilucidado los mecanismos que expliquen la disminución del EO a causa del ayuno.⁵⁶

En general los resultados de las investigaciones incluidas en esta revisión, sugieren que partir de un buen control glucémico es posible disminuir el daño oxidante y la inflamación que acompañan a la diabetes, sin embargo estos resultados no son del todo concluyentes ya que en un estudio se observó que tras 12 semanas de dieta para controlar la glicemia no hubo cambios significativos, asimismo en otro estudio observaron que pese a recibir tratamiento intensivo con insulina, los pacientes no mostraron mejora en los procesos oxidativo e inflamatorio.^{57,58} Estos resultados pueden deberse a diversos factores, uno de ellos es el tiempo de duración de la intervención que es relativamente corto en comparación con la duración de la diabetes en los sujetos de estudio, y no fue suficiente para corregir la resistencia a la insulina y por ende tampoco alcanzó a frenar y/o

disminuir la producción de ERO y factores proinflamatorios. Otro factor a considerar es la llamada “memoria metabólica” o dicho de otra manera, el efecto a largo plazo del estado glucémico inicial del sujeto diabético que conlleva al desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares.⁵⁷⁻⁵⁹ Esto resulta en que aún cuando se logre un buen control glucémico no ocurra la disminución del EO y la inflamación, debido a que la hiperglucemia derivada de un mal control glucémico durante la etapa inicial de la diabetes crea una huella celular que promueve el desarrollo y progresión de las complicaciones, en las cuales el EO y la inflamación participan de manera importante; de tal manera que dicha “memoria metabólica” impide la disminución del daño oxidante.⁵⁹

CONCLUSIONES

A la luz de la evidencia científica disponible con respecto al papel del estrés oxidante y la inflamación en la diabetes, es fundamental diseñar estrategias que permitan alcanzar un buen control glucémico desde las etapas iniciales de la diabetes e incluir como tratamiento complementario la indicación de antioxidantes y antiinflamatorios.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes: resumen de orientación. Ginebra: OMS; 2016. Disponible en: <https://www.who.int/diabetes/global-report/es/>.
2. International Diabetes Federation. Atlas de diabetes de la FID 2017. 8th ed. Bruselas: IDF; 2017. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>.
3. Tan SY, Mei JL, Sim YJ, Wong SS, Mohamed SA, Tan SH, et al. Type 1 and 2 diabetes mellitus: A review on current treatment approach and gene therapy as potential intervention. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13:364-372.
4. Calderón-Salinas JV, Muñoz-Reyes EG, Quintana-Escorza MA. Estrés oxidativo y diabetes mellitus. *REB*. 2013;32(2):53-66.
5. Clapés S, Armas D, Marquetty A, Lemani M, Márquez I, Díaz D et al. Disminución de la capacidad antioxidante en niños y adolescentes diabéticos. *Rev Cub Invest Biomed*. 2006;25(2):1-7.

6. Pennathur S, Heinecke JW. Mechanisms of oxidative stress in diabetes: Implications for the pathogenesis of vascular disease and antioxidant therapy. *Front Biosci.* 2004;9(1):565-574.
7. Sorci G, Riuzzi F, Giambanco I, Donato R. RAGE in tissue homeostasis, repair and regeneration. *Biochimica et Biophysica Acta.* 2013;1833(1):101-109.
8. Franceschi C, Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to associated diseases. *J Gerontol A Biol Sci Med.* 2014;69(1):4-9.
9. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2017. *Diabetes Care* 2018;41(5):917-928.
10. Gandhi NF, Wareham NJ. Diabetes: Basic facts. *Epidemiology of diabetes. Medicine.* 2018;47(1): 22-27.
11. Secretaría de salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016: Informe final de resultados. México: SSA; 2016. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf>.
12. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care.* 2019;42(Suppl. 1):S13–S28.
13. Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2010;39(3):481-497.
14. Mazza S, Maffucci T. Autophagy and pancreatic β -Cells. *Vitam Horm.* 2014;95:145-164.
15. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103(2):137-149.
16. Aznar-Rodríguez S, Lomas-Meneses A, Quílez-Toboso RP, Huguét-Moreno I. Diabetes mellitus. *Medicine.* 2012; 11(17): 995-1002.
17. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *Lancet.* 2017;389(10085):2239-2251.
18. Zephy D, Ahmad J. Type 2 diabetes mellitus: Role of melatonin and oxidative stress. *Diabetes Metab Syndr.* 2015;9(2):127-131.
19. Macky LR, Tomich PG. Gestational diabetes diagnosis. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2017;44(2):207-217.
20. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2014;37(Suppl. 1):S81–S90.
21. Rojas de P., E, Molina, R, Rodríguez, C. Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo.* 2012;10(1):7-12.
22. Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Publica Mex.* 2018;60(3):224-232.
23. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. *Saudi Pharm J.* 2016;24(5):547-553.
24. Gomes BF, Accardo C de M, Gomes BF, Accardo C de M. Immunoinflammatory mediators in the pathogenesis of diabetes mellitus. *Einstein (São Paulo).* 2019;17(1):1-5
25. Wieser V, Moschen AR, Tilg H. Inflammation, cytokines and insulin resistance: A clinical perspective. *Arch Immunol Ther Exp.* 2013;61(2):119-125.
26. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes. *Med Clin N Am.* 2004; 88(1):787-835.
27. Cervantes-Villagrana RD, Presno-Bernal JM. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Rev Endocrinol Nutr.* 2013;21(3):98-106.
28. Cruz-Hernández J, Licea-Puig ME, Hernández-García P, Abraham-Marcel EA, Yanes-Quesada M. Estrés oxidativo y diabetes mellitus. *Rev Mex Patol Clin.* 2011;58(1):4-15.
29. Osawa T, Kato Y. Protective role of antioxidative food factors in oxidative Stress caused by hyperglycemia. *Ann NY Acad Sci.* 2005;1043(1):440-451.



30. Rabiul Z, Harsinen S. The role of antioxidants in the pathophysiology, complications, and management of diabetes mellitus. *Acta Med Indones.* 2013;45(2):141-147.
31. Weirnsperger NF. Oxidative stress: Special case of diabetes. *Biofactors.* 2003;19(1-2):11-18.
32. Núñez RI, Socarrás EL, González Z, Chávez J, Cano C, Amell A et al. Determinación de agentes antioxidantes séricos en diabéticos tipo 2. *Med Interna (Caracas).* 2001;17(4):1-10.
33. Matsuda M, Shimomura I. Increased oxidative stress in obesity: Implication for metabolic syndrome, diabetes, hypertension, dyslipidemia, atherosclerosis and cancer. *Obes Res Clin Pract.* 2013;7(1): e330-e341.
34. Singh PP, Mahadi F, Roy A, Sharma P. Reactive oxygen species, reactive nitrogen species and antioxidants in etiopathogenesis of diabetes mellitus type-2. *Indian J Clin Biochem.* 2009;24(4):324-242.
35. Gugliucci A. Glicación de proteínas: el rol protagónico de la hiperglicemia en las complicaciones crónicas de la diabetes. *Rev Med Uruguay.* 2000;16(1): 58-75.
36. Forbes, JM, Cooper, ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev.* 2013;93(1):137-188.
37. Gudiño A, Chediak MC. Insulin resistance and generation of advanced glycation end products. *Medwave.* 2013;13(3):1-7.
38. Lugin J, Rosenblatt-Velin N, Parapanov R, Liaudet L. The role of oxidative stress during inflammatory processes. *J. Biol. Chem.* 2013;395(2):203-230.
39. Strissel KJ, Stancheva Z, Miyoshi H, Perfield JW, DeFuria J, Jick Z, et al. Adipocyte death, adipose tissue remodeling, and obesity complications. *Diabetes.* 2007;56(12):2910-2918.
40. Lontchi-Yimagou E, Sobngwi E, Matsha TE, Kengne AP. Diabetes mellitus and inflammation. *Curr Diab Rep.* 2013;13(3):435-444.
41. King GL. The role of inflammatory cytokines in diabetes and its complications. *J Periodontol.* 2008;79(8S):1527-1534.
42. Trayhurn P. Hypoxia and adipose tissue function and dysfunction in obesity. *Physiol. Rev.* 2013;93(1):1-21.
43. Barbalho SM, Bechara MD, Quesada K, Gabaldi MR, Goulart R de A, Tofano RJ, et al. Síndrome metabólica, aterosclerose e inflamação: tríade indissociável? *J vasc bras.* 2015;14(4):319-327.
44. Petto J, Dos Santos ACN, Motta MT, Teixeira Filho RS, Santo DGC, Ribas JLL, et al. Adiponectin: Characterization, metabolic and cardiovascular action. *Int J Cardiovasc Sci.* 2015;28(3):101-109.
45. Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27(3):813-823.
46. Calle MC, Fernandez ML. Inflammation and type 2 diabetes. *Diabetes Metab.* 2012;38(3):183-191.
47. Darroudi S, Fereydouni N, Tayefi M, Ahmadnezhad M, Zamani P, Tayefi B, et al. Oxidative stress and inflammation, two features associated with a high percentage body fat, and that may lead to diabetes mellitus and metabolic syndrome. *BioFactors.* 2019;45(1):35-42.
48. Picu A, Petcu L, Ștefan S, Mitu M, Lixandru D, Ionescu-Tîrgoviște C, et al. Markers of oxidative stress and antioxidant defense in Romanian patients with type 2 diabetes mellitus and obesity. *Molecules.* 2017;22(5):714-720.
49. Siddiqui A, Desai NG, Sharma SB, Aslam M, Sinha UK, Madhu SV. Association of oxidative stress and inflammatory markers with chronic stress in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2019;35(5):31-47.
50. Choi HJ, Jeon SY, Hong WK, Jung SE, Kang HJ, Kim J-W, et al. Effect of glucose ingestion in plasma markers of inflammation and oxidative stress: Analysis of 16 plasma markers from oral glucose tolerance test samples of normal and diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract.* 2013;99(2):27-31.
51. Sharma VK, Savitha S, Vinod KV, Rajappa M, Subramanian SK, Rajendran R. Assessment of autonomic functions and its association with telomerase level, oxidative stress and inflammation in complete glycemic spectrum— an exploratory study. *Diabetes Metab Syndr.* 2019;13(2):1193-1199.

52. Shirzaiy M, Dalirsani Z. The effect of glycemic control on salivary lipid peroxidation in type II diabetic patients. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(3):1991-1994.
53. Fatani SH, Babakr AT, NourEldin EM, Almarzouki AA. Lipid peroxidation is associated with poor control of type-2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr*. 2016;10(2, Suppl. 1):S64-S67.
54. Verma S, Alam R, Ahmad I, Singla D, Ali K, Husain ME. Effect of glycemic control and disease duration on cardiac autonomic function and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Metab Disord*. 2018;17(2):149-158.
55. Ohara M, Nagaike H, Goto S, Fukase A, Tanabe Y, Tomoyasu M, et al. Improvements of ambient hyperglycemia and glycemic variability are associated with reduction in oxidative stress for patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;139:253-261.
56. Al-Shafei AI. Ramadan fasting ameliorates oxidative stress and improves glycemic control and lipid profile in diabetic patients. *Eur J Nutr*. 2014;53(7):1475-1481.
57. Gadjeva VG, Goycheva P, Nikolova G, Zheleva A. Influence of glycemic control on some real-time biomarkers of free radical formation in type 2 diabetic patients: An EPR study. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26:1237-1243.
58. Chang S, Kim J, Sohn T, Son H, Lee J. Effects of glucose control on arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: An observational study. *J Int Med Res*. 2018;46(1):284-292.
59. Luna-Ortiz P, Flores-Chávez P, Guarner-Lans V, Machado-Díaz AM, Olivares-Sanromán ME, Martínez-Rosas M. La memoria metabólica y las complicaciones cardiovasculares en el paciente diabético. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2015;38(4):249-263.



Revisión

Plasma rico en plaquetas y la regeneración de tejidos periodontales. Una revisión narrativa*Platelet rich plasma and periodontal tissue regeneration. A narrative review***Beatriz Hernández-Monjaraz¹ y Víctor Manuel Mendoza-Núñez²**¹ Estudiante de Doctorado en Ciencias Biológicas, UNAM.² Profesor de tiempo completo titular "C" y tutor del Doctorado en Ciencias Biológicas, UNAM.**RESUMEN**

Introducción. La enfermedad periodontal es una de las enfermedades bucales con mayor prevalencia en el mundo y es la principal causa de pérdida dental. Durante la fase inflamatoria se destruyen tejidos y recuperarlos es un objetivo difícil de alcanzar en la clínica. Por lo cual, se han realizado diferentes propuestas para ello, como la colocación de plasma rico en plaquetas (PRP). El PRP es un medio conveniente y económico para obtener el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento transformante (TGF) - β , que suministrado a las heridas periodontales puede aumentar la concentración local de factores de crecimiento y regenerar el tejido. Se ha utilizado el PRP para tratar defectos intraóseos tanto en modelos animales como en humanos. Los resultados de estos estudios causan controversia, dado que algunos autores mencionan que la colocación de PRP mejora los problemas periodontales y otros investigadores señalan que no ayuda a recuperar el tejido perdido. **Objetivo.** Presentar el estado del arte del conocimiento sobre el efecto de la colocación de PRP para la regeneración del periodonto. **Desarrollo.** La revisión y análisis de los estudios clínicos publicados relativos al efecto de plasma rico en plaquetas sobre la regeneración del tejido periodontal en defectos intraóseos de humanos, permite sugerir el PRP en una alternativa terapéutica útil para la enfermedad periodontal y que la combinación con otros biomateriales mejora los resultados. **Conclusiones.** Los resultados de los estudios analizados apoyan la propuesta del efecto del PRP sobre la regeneración de tejidos periodontales, no obstante es necesario llevar a cabo más ensayos clínicos aleatorizados con un tamaño de muestra representativa para recomendar su aplicación clínica generalizada.

Palabras clave: Regeneración ósea, biomateriales, enfermedad periodontal, defectos óseos intraóseos.

ABSTRACT

Introduction. Periodontal disease is one of the most prevalent buccal diseases in the world and is the main cause of tooth loss. During the inflammatory phase tissues are destroyed and recovering them is a difficult goal to achieve in the clinic. Therefore, different proposals have been made for this, such as the platelet-rich plasma (PRP) placement. PRP is a convenient and economical means to obtain platelet-derived growth factor (PDGF) and transforming growth factor (TGF) - β , which supplied to periodontal wounds can increase the local concentration of growth factors and regenerate the tissue. PRP has been used to treat intrabony deficiencies, both, in animal and human models. The results of these studies cause controversy, due to fact that some authors mention that PRP placement improves periodontal problems and other researchers indicate that it does not help recover the lost tissue. **Aim.** Presenting the knowledge state of the art about the effect of PRP placement for the periodontium regeneration. **Narrative.** The review and analysis of published clinical studies regarding the effect of platelet-rich plasma on the regeneration of periodontal tissue in human intraosseous deficiencies, allows to suggest that PRP in a useful therapeutic alternative for periodontal disease, and that the combination with other biomaterials improves the results. **Conclusions.** The results of the analyzed studies support the proposal of the effect of platelet-rich plasma on the regeneration of periodontal tissues. However, it is necessary to carry out more randomized clinical trials with a representative sample size to recommend its generalized clinical application.

Keywords: Bone regeneration, biomaterials, periodontal disease, intraosseous bone defects, deficiencies.

Correspondencia: Víctor Manuel Mendoza-Núñez
E. mail: mendovic@unam.mx

Artículo recibido: 23 de julio de 2019
Artículo aceptado: 2 de agosto de 2019

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) es un padecimiento inflamatorio crónico que se caracteriza por la destrucción de hueso alveolar, ligamento periodontal, gingiva y cemento radicular del diente.¹

Si este estado inflamatorio persiste, el diente no tendrá soporte y se perderá, repercutiendo en el ámbito funcional, psicológico, nutricional y social.² Por tal motivo, se han propuesto diferentes alternativas terapéuticas para evitar dichas repercusiones. En este sentido, la periodoncia se ha apoyado en la medicina regenerativa, en la que se propone la combinación de biomateriales, andamios, células y agentes bioactivos como opciones terapéuticas para la EP.³

Dentro de estos últimos, el plasma rico en plaquetas (PRP) es un derivado plaquetario que proporciona factores de crecimiento al tejido dañado permitiendo su recuperación. Se obtiene mediante el secuestro y la concentración de plaquetas por gradiente centrifugación de la densidad. El suministro de PRP a las heridas periodontales puede aumentar la concentración local de factores de crecimiento, lo que constituye una terapia esperanzadora que mejor los resultados de la curación periodontal.⁴ Por tal motivo, el propósito de la revisión es presentar el estado del arte del conocimiento de las investigaciones relativas al efecto de PRP sobre la regeneración del periodonto en EP, realizadas en animales y humanos, para valorar la posible recomendación en la práctica clínica profesional.

DEFECTOS ÓSEOS

Los defectos periodontales intraóseos son una complicación frecuente de la EP y pueden ser motivo de un mal pronóstico a largo plazo. La ausencia de sangrado en el sondeo, la presencia de bolsas poco profundas asociadas con la regeneración periodontal y no recesión de tejidos blandos son los resultados deseados después del tratamiento en los defectos intraóseos.

En particular, la neogénesis de las estructuras periodontales para funciones de soporte de dientes es un reto actual debido a la compartimentación de los tejidos a escala de micras (fibras gingivales, fibras periodontales, hueso alveolar, cemento) y la orquestación para regenerar tejidos múltiples,⁵ en especial en los defectos óseos intraóseos de tipo horizontal.

REGENERACIÓN PERIODONTAL

La regeneración tisular guiada (RTG) es consistentemente más efectiva que las cirugías de desbridamiento con colgajo abierto en cuanto a la ganancia de inserción clínica y en la reducción de la profundidad de sondaje en el tratamiento de los defectos intraóseos y de furcación.⁶

Los mecanismos y eventos específicos necesarios para que ocurra la regeneración periodontal aún no se comprenden completamente. Sin embargo, se sabe que las células específicas primero deben unirse al sustrato antes de migrar y proliferar al área de curación soportada por el coágulo de fibrina y atraída por factores solubles. Una vez en el área, esas células proporcionarán la maquinaria celular y molecular necesaria para limpiar el área e iniciar el crecimiento del nuevo tejido. A medida que progresa, la matriz extracelular (ECM) y las proteínas de la matriz celular asegurarán el área para que las poblaciones diferenciadas puedan actuar para, en última instancia, establecer un tejido funcional con el recambio adecuado estimulado por la función y apoyado por el suministro de sangre.⁷

La regeneración periodontal se sustenta en la ingeniería de tejidos. A su vez, la ingeniería tisular es un área de la ciencia contemporánea basada en los principios de la biología celular, bioingeniería, biomateriales, bioquímica y biofísica enfocada a resolver los problemas clínicos y quirúrgicos derivados de la pérdida de órganos o tejidos y sus defectos funcionales.⁸

En el ámbito odontológico, la ingeniería de tejidos es considerada como un campo de estudio emergente para la regeneración en tejidos orales perdidos. Al respecto, después de la pérdida de dientes debido a la enfermedad periodontal, caries graves, fracturas radiculares o trauma accidental, se produce cierto grado de resorción ósea alveolar.³

Por otra parte, la resorción ósea en el reborde residual, en particular en la mandíbula que continúa durante toda la vida, hace que sea difícil restaurar los dientes perdidos con implante dental o prótesis.² Como opción terapéutica en estos casos, se ha propuesto la regeneración tisular empleando RTG; lo cual requiere de 3 elementos clave: señales molecu-

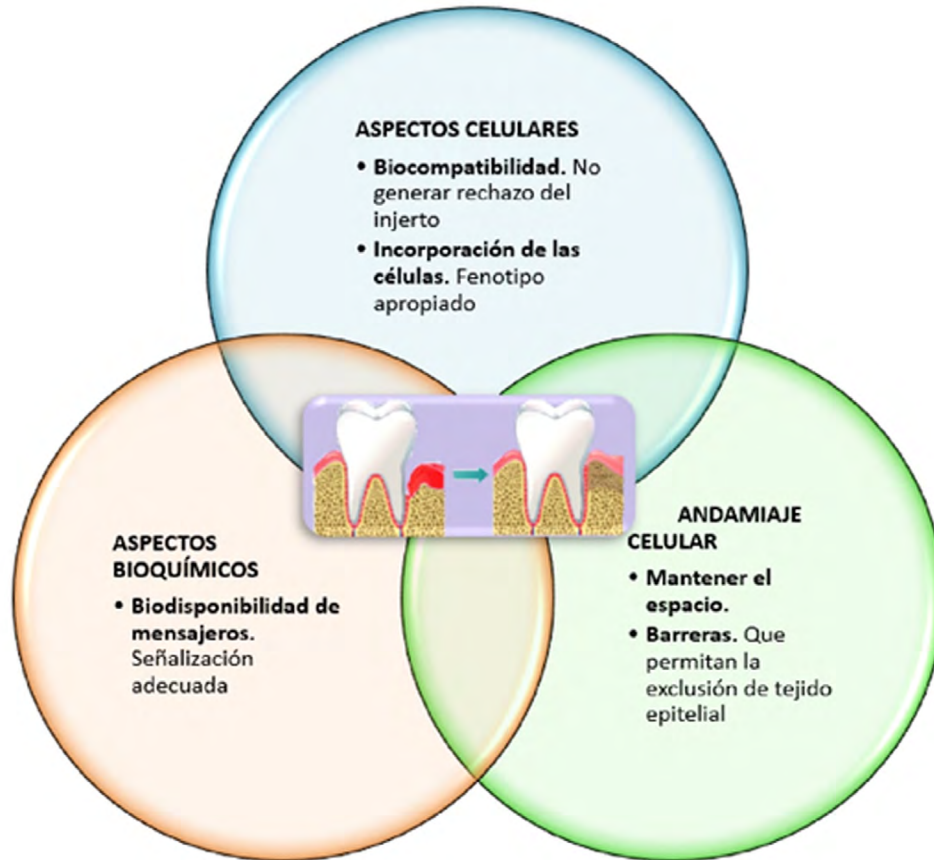


Figura 1. Elementos indispensables para la regeneración de tejidos periodontales

lares, un andamiaje celular y las células.⁵ (Figura 1) En este sentido, no solo se necesitan andamios sino también la capacidad de inhibir la invasión de ciertas células no deseadas al área. No obstante, los andamios por sí solos generalmente no promueven la inducción y la conducción de curación adecuadas necesarias para que se produzca el proceso de reparación. Cuando lo hace, esta curación no puede considerarse como una verdadera regeneración, debido que no se reconstruyen los otros componentes del periodonto. La aplicación de agentes biológicos surge para compensar tales inconvenientes al imitar, inducir y regular la actividad de los eventos naturales que ocurren en el área de curación con el propósito de promover la regeneración del tejido. Los agentes biológicos son sustancias elaboradas a partir de un organismo vivo o sus productos utilizados en la prevención, el diagnóstico o el tratamiento de una enfermedad. En este sentido, la utilización de tales biomateriales podría, al menos idealmente, curar más rápida y permitir tener mejores resultados regenerativos.

Al respecto, se ha propuesto una amplia variedad de biomoléculas, compuestos y agentes recombinantes purificados. Los factores de crecimiento (FC) son uno de ellos y desempeñan un papel importante en la regeneración de tejidos. Por lo cual, participan en nuevas estrategias clínicas para mejorar el proceso de curación ósea.⁹ En el cuerpo humano, los FC se producen a partir de células estromales de médula ósea, células endoteliales, fibroblastos, células inflamatorias y osteoblastos durante el proceso de reparación ósea.¹⁰

PLASMA RICO EN PLAQUETAS

Derivadas de megacariocitos, las plaquetas son pequeñas células anucleadas irregulares con un diámetro de 2 a 4 micrómetros. El tiempo de vida promedio de las plaquetas varía de 8 a 12 días y el recuento de plaquetas normal se calcula entre 150,000 y 400,000 plaquetas/microlitro. Su papel clave en la hemostasia y en ser una fuente natural de FC hace que las plaquetas sean un componente de suma importancia

durante la cicatrización de heridas.¹¹ Dependiendo de la técnica de procesamiento, se han descrito diferentes tipos de concentrados de plaquetas que incluyen, entre otros, plasma rico en plaquetas (PRP), plasma rico en plaquetas puro (P-PRP), plasma rico en leucocitos y plaquetas (L-PRP), fibrina rica en plaquetas (PRF) y fibrina rica en leucocitos y plaquetas (L-PRF).^β¹²

El PRP es un concentrado de plaquetas activadas en un pequeño volumen de plasma y se considera una fuente extremadamente rica de factores de crecimiento autógenos.¹³ Las plaquetas se obtienen de la sangre total mediante centrifugación diferencial y se activan con una mezcla de trombina y calcio.¹⁴ Tras la activación, interviene la exocitosis de los gránulos densos y los gránulos alfa (que contienen los factores de crecimiento). Los contenidos de los gránulos α deben liberarse desde su depósito intracelular para lograr su función fisiológica.¹⁵

PRP Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La separación de PRP de la sangre del paciente y la adición a materiales de injerto óseo es una opción terapéutica relativamente nueva para la regeneración ósea en la enfermedad periodontal.¹⁶ En este sentido, el PRP se ha utilizado solo o en combinación con autoinjertos y aloinjertos para el tratamiento de defectos periodontales, preservación de las cavidades de extracción, aumento de la cresta alveolar, reconstrucción mandibular, elevación del suelo sinusal y reparación de la hendidura maxilar.¹⁷

En la literatura, hay resultados contradictorios sobre el uso de PRP para recuperar los tejidos perdidos a causa de la enfermedad periodontal (Cuadro 1). Se ha sugerido que el PRP parece ser más efectivo que los factores de crecimiento recombinantes únicos, debido al sinergismo entre todos los factores de crecimiento.¹⁸ En un trabajo reciente, se estudió el potencial terapéutico del PRP en asociación con células troncales sembradas en hidroxapatita y fosfato beta tricálcico (HA/TCP) para evaluar la respuesta de curación de los defectos óseos quirúrgicos alveolares caninos. Sus resultados muestran que las células troncales sembradas en HA/TCP en combinación con PRP pueden promover la reparación ósea más eficazmente que los grupos de control representados por aquellos defectos tratados solo con PRP y HA/TCP.¹⁹

De igual forma, se ha observado mayor volumen y un hueso más denso en comparación con los autoinjertos utilizados solos para la regeneración ósea.¹⁵ Por lo que se ha propuesto, que la mejora en el potencial de curación ósea se debe a los factores de crecimiento presentes en PRP, cuyas evidencias han sido reportadas en varios estudios.²⁰⁻²³

En un estudio realizado en 1998 se encontró que el PRP promueve la formación de hueso nuevo en defectos de continuidad mandibular y provoca la maduración más rápida de los injertos de hueso autólogo.²⁴ El PRP contiene una alta concentración de plaquetas y es una fuente autóloga de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformante β (TGF- β) y factor de crecimiento endotelial vascular.²⁵ Algunos estudios han mostrado la idoneidad de PRP para mejorar la regeneración ósea en injertos óseos autólogos y otros sustitutos óseos,²⁶⁻²⁹ aunque otros no han observado ningún beneficio de PRP en la formación de hueso.³⁰⁻³³

De forma inversa, en dos estudios diferentes, no se informaron beneficios detectables de la combinación de PRP e injertos autógenos en defectos óseos frontales de tamaño crítico en cabras.^{33, 34} Por otra parte, Ranly et al. mostraron que el PRP agregado a la matriz ósea desmineralizada disminuyó su osteoinductividad en un modelo de roedor.³⁵

La colocación de PRP con técnica de regeneración tisular guiada, parece aumentar la recuperación periodontal, en comparación con el uso de la terapia matriz ósea desmineralizada (DBM) o RTG solo.³⁶ Sin embargo, todavía existe controversia sobre la eficacia de PRP cuando se usa para tratar defectos periodontales intraóseos. Un reciente metaanálisis sobre ensayos clínicos, se concluyó que había una alta heterogeneidad entre los estudios que reportaban el efecto del PRP sobre la regeneración periodontal, lo que hacía difícil sacar conclusiones claras.³⁷

CONCLUSIONES

Los resultados de los estudios analizados apoyan la propuesta del efecto del plasma rico en plaquetas sobre la regeneración de tejidos periodontales, no obstante es necesario llevar a cabo más ensayos clínicos aleatorizados con un tamaño de muestra representativa para recomendar su aplicación clínica generalizada.

**Cuadro 1. Estudios de uso de PRP como tratamiento para enfermedad periodontal.**

Autor(es)	Objetivo	Modelo	PRP solo o combinado	Hallazgos
Saleem <i>et al.</i> (2018) ⁴	Evaluar el efecto de la aplicación de plasma rico en plaquetas (PRP) sobre la regeneración en defectos periodontales infraóseos.	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP	Los injertos con PRP son coadyuvantes en la ganancia de nivel de adhesión clínica y la reducción de bolsas periodontales.
Jalaluddin <i>et al.</i> (2018) ³⁸	Comparar la eficacia regenerativa de PRP versus injerto óseo.	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP + injerto óseo	Ambos grupos mostraron resultados positivos para mejorar la regeneración periodontal.
Jalaluddin <i>et al.</i> (2017) ³⁹	Evaluar el potencial regenerativo del plasma rico en plaquetas en comparación con el desbridamiento de colgajo abierto.	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP	No hubo diferencias estadísticamente significativas en el resultado del tratamiento entre el desbridamiento de colgajo abierto y PRP.
Hou <i>et al.</i> (2016) ⁴⁰	Evaluar la eficacia de PRP comparando el nivel de inserción clínica y la profundidad de la bolsa periodontal en pacientes que recibieron PRP como un complemento del tratamiento de defectos intraóseos periodontales.	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP	El tratamiento con PRP mostró resultados positivos, por lo que puede ser beneficioso como un complemento de los materiales de injerto para los defectos intraóseos periodontales.
Srinivas <i>et al.</i> (2015) ⁴¹	Evaluar la eficacia del injerto de tejido conectivo subepitelial (SCTG) junto con PRP.	Recesiones gingivales de clase I y II de Miller. Humanos	PRP + SCTG	El SCTG con PRP es un método eficaz y predecible para tratar la recesión gingival de clase I y II de Miller.
Yang <i>et al.</i> (2015) ⁴²	Evaluar la actividad antimicrobiana del PRP contra las bacterias asociadas a la enfermedad periodontal.	<i>In vitro</i>	PRP	El PRP mostró propiedades antibacterianas que pueden atribuirse a que las plaquetas poseen moléculas antimicrobianas adicionales.

Cuadro 1. Estudios de uso de PRP como tratamiento para enfermedad periodontal.

Autor(es)	Objetivo	Modelo	PRP solo o combinado	Hallazgos
Hatakeyama <i>et al.</i> (2014) ⁴³	Evaluar los efectos del plasma pobre en plaquetas (PPP), el plasma rico en plaquetas (PRP) y la fibrina rica en plaquetas (PRF)	Dehiscencia de la pared bucal en perros beagle	PRP	PRP y PRF promueven la maduración ósea en presencia de abundantes células osteogénicas, mientras que la PPP juega un papel importante en la presencia de menos células osteogénicas.
Döri <i>et al.</i> (2009) ⁴⁴	Comparar clínicamente la curación de los defectos intraóseos tratados con una combinación de PRP + ABBM y con ABBM solo.	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP + ABBM	Después de 1 año de la cirugía regenerativa con PRP+ABBM solo se encontraron reducciones significativas de las bolsas periodontales y el nivel de adhesión clínica. El uso de PRP no mejoró los resultados obtenido con ABBM solo.
Camargo <i>et al.</i> (2009) ⁴⁵	Evaluar los beneficios adicionales proporcionados por la incorporación de PRP en un protocolo regenerativo	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP + BPBM	El PRP+ BPBM no mostró efectos regenerativos.
Pradeep <i>et al.</i> (2009) ⁴⁶	Comparar la efectividad de dos técnicas de regeneración (PRP autólogo más ABM / P-15 versus PRP autólogo)	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP + ABM/P-15	La combinación de PRP más ABM/P-15 fue más efectiva que la PRP sola en el tratamiento de los defectos intraóseos.
Döri <i>et al.</i> (2008) ⁴⁷	Evaluar clínicamente el efecto de PRP en la curación de defectos en la zona profunda tratados con fosfato de beta tricalcio (β -TCP) y RTG por medio de una membrana de politetrafluoroetileno expandido no bioabsorbible.	Defectos intraóseos periodontales Humanos	PRP + β -TCP	Tanto PRP+ β -TCP como β -TCP dieron como resultado al año de intervención. Se observó reducción significativa de las bolsas periodontales y aumentos del nivel clínico de adhesión.
Lekovic <i>et al.</i> (2002) ⁴⁸	Comparar la efectividad clínica de 2 técnicas de regeneración para los defectos intraóseos.	Periodontitis crónica avanzada Humanos	PRP + BPBM + RTG vs. PRP + BPBM.	Ambas combinaciones (PRP+BPBM+RTG y PRP+BPBM) son efectivas en el tratamiento de los defectos intraóseos presentes en pacientes. La RTG no agrega ningún beneficio clínico a PRP+BPBM.

PRP: plasma rico en plaquetas; SCTG: tejido conectivo subepitelial; RTG: regeneración tisular guiada; β -TCP: fosfato de beta tricalcio; ABM/P-15: matriz bovina anorgánica derivada de péptido 15; BPBM: hueso mineral poroso bovino; ABBM hueso mineral bovino anorgánico.



REFERENCIAS

1. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005; 366(9499):1809-20.
2. Matsuyama Y, Tsakos G, Listl S, Aida J, Watt RG. Impact of Dental Diseases on Quality-Adjusted Life Expectancy in US Adults. *J Dent Res*. 2019; 98(5):510-516. doi: 10.1177/0022034519833353.
3. Siaili M, Chatzopoulou D, Gillam DG. An overview of periodontal regenerative procedures for the general dental practitioner. *Saudi Dent J*. 2018; 30(1):26-37. doi: 10.1016/j.sdentj.2017.11.001.
4. Saleem M, Pisani F, Zahid FM, Georgakopoulos I, Pustina-Krasniqi T, Xhajanka E et al. Adjunctive Platelet-Rich Plasma (PRP) in Infrabony Regenerative Treatment: A Systematic Review and RCT's Meta-Analysis. *Stem Cells Int*. 2018; 2018:9594235. doi: 10.1155/2018/9594235. eCollection 2018.
5. Park CH, Kim KH, Lee YM, Seol YJ. Advanced engineering strategies for periodontal complex regeneration. *Materials (Basel)* 2016; 9(1):57. doi: 10.3390/ma9010057.
6. Murphy KG, Gunsolley JC. Guided tissue regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review. *Ann Periodontol*. 2003; 8(1):266-302.
7. Padiál-Molina M, Ríos HF. Stem cells, scaffolds and gene therapy for periodontal engineering. *Current Oral Health Reports*. 2014; 1(1):16-25. doi: 10.1007/s40496-013-0002-7.
8. Rodríguez-Lozano FJ, Insausti CL, Meseguer L, Ramírez MC, Martínez S, Moraleda JM. Tissue engineering with dental pulp stem cells: Isolation, characterization, and osteogenic differentiation. *J Craniofacial Surg*. 2012; 23, e571-e575.
9. Azevedo HS, Pashkuleva I. Biomimetic supramolecular designs for the controlled release of growth factors in bone regeneration. *Adv Drug Deliv Rev*. 2015; 94, 63-76.
10. Kneser U, Schaefer DJ, Polykandriotis E, Horch RE. Tissue engineering of bone: The reconstructive surgeon's point of view. *J Cell Mol Med*. 2006; 10, 7-19.
11. Devereaux J, Nurgali K, Kiatos D, Sakkal S, Apostolopoulos V. Effects of platelet-rich plasma and platelet-poor plasma on human dermal fibroblasts. *Maturitas*. 2018; 117:34-44. doi: 10.1016/j.maturitas.2018.09.001.
12. Boyapati L, Wang HL. The role of platelet-rich plasma in sinus augmentation: a critical review. *Implant Dentistry*. 2006; 15(2):160-170. doi: 10.1097/01.id.0000217791.74343.60.
13. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62:489-96. doi: 10.1016/j.joms.2003.12.003.
14. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmel SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998; 85:638-46. doi: 10.1016/S1079-2104(98)90029-4.
15. Blair, P.; Flaumenhaft, R. Platelet alpha-granules: Basic biology and clinical correlates. *Blood Rev*. 2009; 23, 177-189.
16. Eskin MA, Greenwell H, Hill M, Morton D, Vidal R, Shumway B, et al. Platelet-rich plasma-assisted guided bone regeneration for ridge augmentation: a randomized, controlled clinical trial. *J Periodontol*. 2014; 85:661-8. doi: 10.1902/jop.2013.130260.
17. Plachokova AS, Nikolidakis D, Mulder J, Jansen JA, Creugers NH. Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in dentistry: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2008; 19:539-45. doi: 10.1111/j.1600-0501.2008.01525.x.
18. Bianco P, Riminucci M, Gronthos S, Robey PG. Bone marrow stromal stem cells: Nature, biology, and potential applications. *Stem Cells*. 2001; 19, 180-192.
19. Shafieian R, Matin MM, Rahpeyma A, Fazel A, Sedigh HS, Nabavi AS et al. A. Effects of Human Adipose-derived Stem Cells and Platelet-Rich Plasma on Healing Response of Canine Alveolar Surgical Bone Defects. *Arch. Bone Jt. Surg*. 2017; 5, 406-418.
20. Fennis J, Stoelinga P, Jansen J. Mandibular reconstruction: a histological and histomorphometric

study on the use of autogenous scaffolds, particulate cortico-cancellous bone grafts and platelet rich plasma in goats. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 33:48–55. doi: 10.1054/ijom.2003.0452.

21. Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Vasilic N, Madzarevic M, Kenney EB. Platelet-rich plasma and bovine porous bone mineral combined with guided tissue regeneration in the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontol Res.* 2002; 37:300–6. doi: 10.1034/j.1600-0765.2002.01001.x.

22. Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Vasilic N, Aleksic Z, Kenney EB. Effectiveness of a combination of platelet-rich plasma, bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of mandibular grade II molar furcations in humans. *J Clin Periodontol.* 2003; 30:746–51. doi: 10.1034/j.1600-051X.2003.00368.x.

23. Nikolidakis D, Dolder JVD, Wolke JG, Stoeltinga PJ, Jansen JA. The effect of platelet-rich plasma on the bone healing around calcium phosphate-coated and Non-coated oral implants in trabecular bone. *Tissue Eng.* 2006; 12:2555–63. doi: 10.1089/ten.2006.12.2555.

24. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM. Platelet rich plasma. Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 85(6):638-46.

25. Aghaloo TL, Moy PK, Freymiller EG. Investigation of platelet-rich plasma in rabbit cranial defects: A pilot study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60(10):1176-81.

26. Wiltfang J, Schlegel KA, Schultze-Mosgau S, Nkenke E, Zimmermann R, Kessler P. Sinus floor augmentation with beta-tricalciumphosphate (beta-TCP): does platelet-rich plasma promote its osseous integration and degradation? *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(2):213-8.

27. Schlegel KA, Donath K, Rupprecht S, Falk S, Zimmermann R, Felszeghy E, Wiltfang J. De novo bone formation using bovine collagen and platelet-rich plasma. *Biomaterials.* 2004; 25(23):5387-93.

28. Hokugo A, Ozeki M, Kawakami O, Sugimoto K, Mushimoto K, Morita S, Tabata Y. Augmented bone regeneration activity of platelet-rich plasma by bio-

degradable gelatin hydrogel. *Tissue Eng.* 2005; 11(7-8):1224-33.

29. Choi BH, Im CJ, Huh JY, Suh JJ, Lee SH. Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in autogenous bone graft. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 33(1):56-9.

30. Aghaloo TL, Moy PK, Freymiller EG. Evaluation of platelet-rich plasma in combination with freeze-dried bone in the rabbit cranium. A pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(2):250-7.

31. Plachokova AS, van den Dolder J, Stoeltinga PJ, Jansen JA. The bone regenerative effect of platelet-rich plasma in combination with an osteoconductive material in rat cranial defects. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(3):305-11.

32. Sarkar MR, Augat P, Shefelbine SJ, Schorlemmer S, Huber-Lang M, Claes L, et al. Bone formation in a long bone defect model using a platelet-rich plasma-loaded collagen scaffold. *Biomaterials.* 2006; 27(9):1817-23. Epub 2005 Nov 22.

33. Mooren RE, Dankers AC, Merkx MA, Bronkhorst EM, Jansen JA, Stoeltinga PJ. The effect of platelet-rich plasma on early and late bone healing using a mixture of particulate autogenous cancellous bone and Bio-Oss: An experimental study in goats. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2010; 39, 371–378.

34. Mooren RE, Merkx MA, Bronkhorst EM, Jansen JA, Stoeltinga PJ. The effect of platelet-rich plasma on early and late bone healing: An experimental study in goats. *Int. J. Oral Maxillofac Surg.* 2007; 36, 626–631.

35. Ranly DM, Lohmann CH, Andreacchio D, Boyan BD, Schwartz Z. Platelet-rich plasma inhibits demineralized bone matrix-induced bone formation in nude mice. *J Bone Jt Surg Am.* 2007; 89, 139–147.

36. Aichelmann-Reidy ME, Reynolds MA. Predictability of clinical outcomes following regenerative therapy in intrabony defects. *J Periodontol.* 2008; 79(3):387-93. doi: 10.1902/jop.2008.060521.

37. Roselló-Camps À, Monje A, Lin G-H, Khoshkam V, Chávez-Gatty M, Wang H-L, et al. Platelet-rich plasma for periodontal regeneration in the treatment of in-



trabony defects: a meta-analysis on prospective clinical trials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol.* 2015; 120:562–74. doi: 10.1016/j.oooo.2015.06.035.

38. Jalaluddin M, Mahesh J, Mahesh R, Jayanti I, Faizuddin M, Kripal K et al. Effectiveness of Platelet Rich Plasma and Bone Graft in the Treatment of Intrabony Defects: A Clinico-radiographic Study. *Open Dent J.* 2018; 12:133-154. doi: 10.2174/1874210601812010133. eCollection 2018.

39. Jalaluddin M, Singh DK, Jayanti I, Kulkarni P, Faizuddin M, Tarannum F. Use of Platelet Rich Plasma in the Management of Periodontal Intra-Osseous Defects: A Clinical Study. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2017; 7(2):105-115. doi: 10.4103/jispcd.JISPCD_28_17. Epub 2017 Mar 29.

40. Hou X, Yuan J, Aisaiti A, Liu Y, Zhao J. The effect of platelet-rich plasma on clinical outcomes of the surgical treatment of periodontal intrabony defects: A systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 2016; 16(1): 71. doi: 10.1186/s12903-016-0261-5.

41. Srinivas N, Rupa KV, Halini K, Prasad U, Varalakshmi U, Sudhakar K. Root coverage using subepithelial connective tissue graft with platelet-rich plasma in the treatment of gingival recession: A clinical study. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015; 7(Suppl 2): S530–S538.

42. Yang LC, Hu SW, Yan M, Yang JJ, Tsou SH, Lin YY. Antimicrobial activity of platelet-rich plasma and other plasma preparations against periodontal pathogens. *J Periodontol.* 2015; 86(2):310-8. doi: 10.1902/jop.2014.140373.

43. Hatakeyama I, Marukawa E, Takahashi Y, Omura K. Effects of Platelet-Poor Plasma, Platelet-Rich Plasma, and Platelet-Rich Fibrin on Healing of Ex-

traction Sockets with Buccal Dehiscence in Dogs. *Tissue Eng Part A.* 2014; 20(3-4): 874–882.

44. Döri F, Kovács V, Arweiler NB, Huszár T, Gera I, Nikolidakis D, et al. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with an anorganic bovine bone mineral: a pilot study. *J Periodontol.* 2009; 80(10):1599-605. doi: 10.1902/jop.2009.090058.

45. Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Divnic-Resnik T, Pavlovic M, Kenney EB. A surgical reentry study on the influence of platelet-rich plasma in enhancing the regenerative effects of bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontol.* 2009; 80(6):915-23. doi: 10.1902/jop.2009.080600.

46. Pradeep AR, Shetty SK, Garg G, Pai S. Clinical effectiveness of autologous platelet-rich plasma and Peptide-enhanced bone graft in the treatment of intrabony defects. *J Periodontol.* 2009; 80(1):62-71. doi: 10.1902/jop.2009.080214.

47. Döri F, Huszár T, Nikolidakis D, Tihanyi D, Horváth A, Arweiler NB, et al. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with Beta tricalcium phosphate and expanded polytetrafluoroethylene membranes. *J Periodontol.* 2008; 79(4): 660-9. doi: 10.1902/jop.2008.070473.

48. Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Vasilic N, Kenney EB. Comparison of platelet-rich plasma, bovine porous bone mineral, and guided tissue regeneration versus platelet-rich plasma and bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects: a reentry study. *J Periodontol.* 2002; 73(2):198-205.



Revisión

¿El optimismo reduce las complicaciones de la diabetes? Una revisión narrativa

Does optimism reduce diabetes complications? A narrative review

Maríel Palafox-Pérez¹ y José Miguel Sánchez-Nieto²

¹ Pasante de la Carrera de Enfermería en la FES Zaragoza, UNAM.

² Profesor de asignatura A de la Carrera de Cirujano Dentista en la FES Zaragoza, UNAM.

RESUMEN

Introducción. Se ha observado que el optimismo se relaciona con menos complicaciones en las enfermedades crónicas, principalmente en la reducción en el riesgo de infarto al miocardio y accidente cerebro-vascular. Sin embargo, no hay una revisión específica sobre la relación entre el optimismo y complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). **Objetivo.** Presentar el estado del arte del conocimiento de la relación entre el optimismo y la frecuencia de complicaciones secundarias a DM2. **Desarrollo.** El análisis de las investigaciones que relacionan el optimismo con la evolución clínica y pronóstico de la DM2 sugieren que un mayor optimismo se relaciona con menos complicaciones físicas y psicológicas, sin embargo, hay pocos estudios al respecto. Se ha propuesto que el optimismo disminuye las complicaciones de la diabetes al facilitar que las personas realicen conductas saludables como realizar ejercicio, dieta adecuada y adherencia al tratamiento. Aunque para establecer causalidad es necesario realizar más investigaciones que controlen las variables confusoras, con diseños longitudinales y experimentales y estudios con tamaño de muestra representativa. **Conclusiones.** Los resultados de los estudios analizados apoyan la propuesta de que el optimismo tiene un efecto protector para las complicaciones que se presentan en la DM2, no obstante, es necesario realizar más investigaciones sobre la temática.

Palabras clave: Optimismo disposicional, LOT, emociones positivas, diabetes tipo 2.

ABSTRACT

Introduction. It has been observed that optimism is related to fewer complications in chronic diseases, mainly the reduction of myocardial infarction risk and brain stroke. However, there is no specific review on the relationship between optimism and complications of type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Aim.** Presenting the knowledge state of the art of, the relationship between optimism and the frequency of secondary complications to Type 2 Diabetes Mellitus. **Narrative.** The analysis of the investigations that relate optimism to the clinical evolution and T2DM prognosis suggest that greater optimism is linked to fewer physical and psychological complications. However, there are few studies in this regard, though. It has been proposed that optimism decreases the complications of diabetes by facilitating people to perform healthy behaviors such as exercise, proper diet and adherence to treatment. Although to establish causality it is necessary to carry out more research that controls the confusing variables, with longitudinal and experimental designs and studies with a representative sample size. **Conclusions.** The results analyzed studies support the proposal that optimism has a protective effect for the complications that occur in Type 2 Diabetes Mellitus. However, it is necessary to do more research on the subject.

Keywords: Dispositional optimism, LOT, positive emotions, Type 2 Diabetes Mellitus.

Correspondencia: José Miguel Sánchez-Nieto
E.mail: cheverego@hotmail.com

Artículo recibido: 2 de septiembre de 2019
Artículo aceptado: 2 de octubre de 2019



La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades más frecuentes en el mundo, además se estima una mayor incidencia en las próximas décadas.¹ La DM2 se asocia con otras enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT), tales como la hipertensión arterial, cardiopatías, enfermedad periodontal y enfermedad de Alzheimer, entre otras.² Las consecuencias de la DM2, incluyen la afectación en la calidad de vida de las personas que la padecen y sus familias, e involucra un alto costo para las instituciones de salud.³

Los factores de riesgo para la DM2, así como su tratamiento se relacionan con los estilos de vida, principalmente tener una dieta adecuada y realizar ejercicio físico periódico. En este sentido, hay que identificar los elementos que facilitan el desarrollo de una conducta saludable. El optimismo es un constructo asociado con la salud, se relaciona con menos complicaciones del sistema cardiovascular, así como en artritis, esclerosis múltiple y diabetes.⁴⁻⁶ Sin embargo, no hay una revisión sobre el optimismo y la DM2. Por lo que el propósito de este artículo es presentar el estado del arte del conocimiento la relación entre el optimismo y la frecuencia de complicaciones secundarias a DM2.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una ECNT caracterizada por hiperglucemia crónica. Este trabajo se centra en la diabetes tipo 1 (DM1) y DM2, descartando otros tipos como la gestacional. La DM1 se caracteriza por una deficiencia en la producción de la insulina ocasionada por destrucción de células beta del páncreas. Por otro lado, en la DM2 la insulina se produce en menor medida o hay una menor respuesta de las células de los músculos, grasa e hígado a esta hormona (resistencia a la insulina).⁷

Se estima que en México la diabetes mellitus la padece un 9.4% de la población.⁸ No hay diferencia en la prevalencia entre hombres y mujeres, la edad en que se presenta con mayor frecuencia es entre los 50 y 64 años.⁹ Para diagnosticar la DM2 se considera el valor de la glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL en dos ocasiones o una hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6.5\%$. Además, se considera prediabetes si se alcanza una glucosa en ayuno de 100 a 125 mg/dL y una HbA1c entre 5.7% y 6.4%.⁷ En México, la mayoría de las personas detectadas en hospitales con diabetes mellitus tienen una glucosa de 200 mg/dL y un HbA1c en promedio de 8.9%.⁹

La diabetes es indolora, sin embargo, se encuentra asociada a otras enfermedades. En México, las personas

con diabetes presentan comorbilidad en 67% de los casos, principalmente con hipertensión arterial que se presenta en un 54%.⁹ Lo anterior aumenta el riesgo de que la persona con diabetes sufra un infarto al miocardio o accidente vascular cerebral. Además, niveles altos de glucosa no controlada pueden ocasionar ceguera, insuficiencia renal crónica y amputaciones.⁸

La DM2 también se relaciona con problemas psicológicos como una disminución de las funciones cognitivas y depresión.^{10,11} También se relaciona con un aumento del estrés por el cambio en el estilo de vida, tomar medicamento de forma constante, consultas frecuentes, miedo a fallar en el manejo de su tratamiento, sentir que su vida es controlada por la enfermedad, poco apoyo familiar (por ejemplo, en el cambio de dieta) y del personal de salud.^{12,13}

Los principales factores de riesgo para presentar DM2 se relacionan con el estilo de vida. En una revisión sombrilla o meta-revisión se identificó a la obesidad, el sobrepeso, un estilo de vida sedentario, consumo de comida procesada y bebidas dulces, fumar, un bajo nivel educativo y depresión como los principales factores de riesgo para DM2, los cuales se encuentran relacionados entre ellos. Por otro lado, los factores protectores son ejercicio físico o tener una actividad física cotidiana intensa.¹⁴

Para que se considere que una persona con DM2 está controlada la concentración sanguínea de HbA1c debe ser menor a 6.5% y la glucosa en ayunas entre 80 mg/dl y < 110 mg/dl.¹⁵ El tratamiento incluye medicamentos, dieta hipocalórica y ejercicio físico periódico. La administración de medicamentos combinados con metformina ha demostrado un mejor control de la glucosa, aunque también más efectos adversos.¹⁶ El ejercicio combinado (aeróbico y de resistencia) puede disminuir los niveles de HbA1c.¹⁷ También se ha señalado que la dieta mediterránea (alto consumo en vegetales, frutos secos, cereales y consumo moderado de aceite de oliva y vino) tiene un buen efecto hipoglucemiante.¹⁸

Tanto para evitar la DM2 como para mejorar su control, se necesita fomentar un estilo de vida saludable, que incluya ejercicio, alimentación y adherencia farmacológica. En México, los elementos de control de la glucosa en personas con DM2 son el tratamiento farmacológico con metformina y glibenclamida o combinadas (60%) y en menor proporción la insulina (30%). Mientras que el cumplimiento terapéutico de la dieta y el ejercicio físico es bajo,⁹ por lo que es necesario identificar las condiciones que faciliten que las personas realicen más ejercicio

físico y se adapten a una dieta saludable, además que se apeguen al tratamiento médico para disminuir la incidencia y las complicaciones de la DM2.

OPTIMISMO

El optimismo es un constructo psicológico relacionado con esperar que algo favorable ocurra. Se pueden distinguir tres diferentes perspectivas: (i) como un rasgo o una disposición a responder generalmente de forma optimista,¹⁹ (ii) como una atribución o explicación de las razones por las que suceden los fenómenos en nuestras vidas²⁰ y (iii) un optimismo no realista o no congruente con lo razonablemente posible.²¹

Scheier y Carver estudian desde hace más de treinta años la autorregulación, al hacerlo identificaron que las expectativas pueden motivar a las personas a realizar actividades para lograr los resultados que esperan alcanzar. Ellos estaban interesados en un rasgo estable de las personas, por lo que proponen el concepto de optimismo disposicional y lo definen como la expectativa generalizada y relativamente estable de que se producirán resultados positivos en dominios importantes de la vida.²²

Para evaluar el optimismo disposicional Scheier y Carver desarrollaron el Life Orientation Test (LOT) que posteriormente revisaron quitando dos ítems (LOT-R).²³ En español se traduce como "Test de Orientación Vital" o "Test de Optimismo Disposicional". El LOT-R está formado con 10 ítems en escala Likert de 5 puntos; seis ítems miden la dimensión de optimismo disposicional, en tanto que los otros cuatro ítems no se contabilizan y sirven para hacer menos evidente el contenido de la escala. El LOT-R se ha utilizado en países de habla hispana, como México, Chile, Colombia, entre otros.²⁴⁻²⁶ El instrumento tiene una consistencia interna adecuada ($\alpha=0.73$) y también una validez de constructo valorada mediante análisis factorial confirmatorio.²⁷

Seligman (2014) propuso que el optimismo es una atribución o estilo para explicar lo que ocurre en nuestras vidas. Para ello incluye tres dimensiones: i) interna-externa es el grado en que uno se considera responsable del suceso; ii) estabilidad-inestabilidad relacionado con el tiempo de un suceso como duradero o transitorio; y iii) globalidad-especificidad considerando si se relaciona con múltiples eventos de la vida o es específico a un solo evento.²⁰

Tomando en cuenta las tres dimensiones propuestas por Seligman, al obtener un logro se puede dar una ex-

plicación optimista considerando una cualidad interna, estable y que abarque varios aspectos de la vida, por ejemplo, decir que se obtuvo porque se es muy inteligente. Mientras que, ante un fracaso, una explicación optimista considera que es por una cualidad externa, inestable y específica, por ejemplo, decir que esa tarea es difícil, pero se podrá superar.

Para evaluar el optimismo como atribución, Peterson et al. (1982),²⁸ desarrollaron el cuestionario de estilo atribucional (ASQ, por sus siglas en inglés Attributional Style Questionnaire) que evalúa las dimensiones interna-negativa, estable-negativa y global-negativa. El obtener una menor puntuación indica mayor optimismo. Está diseñado con 48 ítems que describen situaciones hipotéticas con dos explicaciones causales contrapuestas de elección forzosa. Las dimensiones atribucionales de interno-externo, estable-inestable y global-específico están representadas por 16 cuestiones cada una, una mitad referidas a situaciones favorables y otra a situaciones adversas. Se ha utilizado en población de habla hispana con propiedades psicométricas adecuadas para las diferentes dimensiones.²⁹

El optimismo no realista es esperar un futuro personal mejor de lo que es razonablemente probable; también una tendencia de las personas a creer que tienen menos probabilidades de experimentar eventos negativos y más probabilidades de experimentar eventos positivos que otras personas. Se puede distinguir entre optimismo no realista absoluto y comparativo. En el optimismo no realista absoluto se realiza un juicio con base a un estándar, mientras que en el comparativo se estima si se tendrá un mejor o peor resultado que otras personas con características similares. Se puede encontrar personas con optimismo absoluto y pesimismo comparativo o viceversa.^{21,30}

Para evaluar el optimismo no realista absoluto se pide a las personas que proporcionen estimaciones de riesgo para eventos futuros negativos, se enfrentan a tasas base para estos eventos y luego se les pide una estimación de su propio riesgo nuevamente. Para evaluar el optimismo no realista comparativo se preguntan dos juicios, uno en el que indica la probabilidad que una persona promedio tenga una enfermedad y otro de que tan probable sería que él tenga esa enfermedad. Tanto en el optimismo no realista absoluto como comparativo el indicador es la diferencia entre las estimaciones realizadas.³¹ También se desarrolló una escala con base en el juicio sobre el riesgo de padecer diversas enfermedades como diabetes, sida, gripe, entre otras.³²



El optimismo es una cualidad modificable en las personas, en un meta-análisis que incluyó 29 estudios sobre intervenciones que podrían incrementar el optimismo, los instrumentos utilizados con mayor frecuencia fueron el LOT-R y un instrumento de expectativas positivas y negativas. Los estudios implementaron diferentes intervenciones como entrenamiento de la compasión, terapia cognitivo conductual, técnicas de psicología positiva, conciencia plena, meditación y la técnica de “tu mejor yo posible”, esta última fue la que tiene un mayor efecto sobre el optimismo.³³

RELACIÓN ENTRE EL OPTIMISMO Y LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Rasmussen et al. (2017), realizaron una revisión sistemática con meta-análisis en el que encontraron una relación positiva entre el optimismo y una mejor salud en diversas enfermedades crónicas como hipertensión arterial, DM2, esclerosis múltiple y artritis.³⁴

Hay pocos estudios sobre la relación entre el optimismo y DM1 y DM2, además con muestras muy heterogéneas (Cuadro 1), razón por la que no se realizó un meta-análisis. Los estudios se llevaron a cabo en poblaciones con edades diferentes uno en niños y adolescentes,³⁵ cuatro en adultos³⁶⁻³⁹ y uno en viejos.⁴⁰ Los estudios evalúan con mayor frecuencia la DM1, solo un estudio evalúa la DM2.⁴⁰

El instrumento para evaluar optimismo utilizado con mayor frecuencia en los estudios es el LOT-R, solamente un estudio evalúa el optimismo no realista comparativo.³⁵⁻⁴⁰ El LOT-R posiblemente es de los instrumentos más utilizados por dos razones: la brevedad del instrumento y la posibilidad de comparar los resultados con otras investigaciones. Sin embargo, instrumentos específicos del optimismo en diabetes pueden ayudar a conocer mejor este fenómeno. Por ejemplo, se han desarrollado instrumentos para evaluar en personas con diabetes el estrés, calidad de vida y autoeficacia.⁴¹⁻⁴⁴

El optimismo se relaciona con menos complicaciones psicológicas en la diabetes como depresión y ansiedad.^{38,39} Lo anterior es acorde con lo encontrado por Rasmussen (2009), quien reporta que el optimismo se relaciona con mayor frecuencia con una salud psicológica, en comparación con una salud física en las enfermedades crónicas.⁶ Sin embargo, en la diabetes también se encuentra una relación con menos complicaciones físicas como problemas en la piel, deterioro de la visión, disminución de sensibilidad en pies y manos y fatiga, así como una menor frecuencia de otras enfermedades

como retinopatía, polineuropatía, problemas osteoarticulares y digestivos, entre otros.^{36,39}

La diabetes se relaciona con diferentes problemas cardiovasculares como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular.^{45,46} El optimismo se ha relacionado con una menor probabilidad de desarrollar problemas vasculares y reduce el riesgo de mortalidad.⁵ Al estar relacionada la diabetes con las enfermedades cardíacas es posible que un mayor optimismo se relacione también con menos riesgos de mortalidad, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, sin embargo, es necesario realizar más investigaciones en esta población en específico.

El optimismo disminuye el estrés en las personas por los cambios en su estilo de vida. En un estudio se encontró que las personas con diabetes que tiene más optimismo tienen menor cortisol diario, que es un indicador del estrés.⁴⁰ El optimismo se relaciona con medidas de inmunidad celular cuando los eventos estresantes son directos, breves y controlables, sin embargo, si los eventos son persistentes e incontrolables un alto optimismo se relaciona negativamente con la inmunidad celular.⁴⁷

El optimismo no realista se asocia a elementos negativos como no prepararse adecuadamente para riesgos potenciales o hacerse responsables de sus actos. En el caso de la diabetes estaría representado por un exceso de confianza en no padecer diabetes o sus complicaciones dificultando que realicen ejercicio físico o mantengan una dieta adecuada; también generar problemas interpersonales al creer que la falta de control de sus enfermedades son por “mala voluntad” o “desatención” de otras personas como el gobierno o el personal de salud. Sin embargo, no hay pruebas al respecto, debido a que la mayoría de las investigaciones del optimismo no realista se centran en las causas o condiciones que producen un sesgo en el juicio y no sus consecuencias.²¹

Un alto optimismo no realista se puede asociar accidentes por consumo de bebidas alcohólicas en estudiantes.⁴⁸ Sin embargo, en enfermedades como la diabetes es más probable que se tenga un pesimismo no realista en lugar de un optimismo no realista. En un estudio factorial con personas sin diabetes, se encontró que los participantes estimaron mayor probabilidad de padecer diabetes tanto comparado con un estándar (optimismo no realista absoluto) como comparado con otras personas (optimismo no realista comparativo).⁴⁹

En contraste el optimismo no realista puede ser favorable, se encontró que las personas con mayor optimismo

no realista tienen menos síntomas físicos indeseables por la diabetes en un seguimiento de 6 meses.³⁷ Esto se puede deber a que empíricamente es difícil diferenciar las creencias de los deseos, es decir, diferenciar si una persona que emite un juicio lo realiza pensando en algo que desearía, aunque sabe que es poco probable que pase, o si en verdad cree que va a pasar. En este sentido, si se considera que un optimismo no realista puede ser más un deseo de la persona y no una creencia que lo lleva a evitar su autocuidado, puede ser psicológicamente saludable,³⁰ debido a que un mejor humor se relaciona con menos enfermedades⁵⁰ y facilita el desarrollo de conductas saludables.⁵¹

Si bien se ha encontrado que un mayor optimismo se relaciona con menos síntomas psicológicos y físicos en personas con diabetes, hay pocos estudios al respecto. La mayoría de los estudios se han realizado en personas con DM1 y personas menores a 50 años, aunque es más frecuente la DM2 en personas mayores de 50 años. Para conocer mejor el fenómeno se pueden utilizar otros indicadores de optimismo, así como considerar otros indicadores de las complicaciones en la diabetes (por ejemplo, colesterol o estrés oxidante). Además, es necesario tener un mejor control de las variables confusoras, para lo cual se puede mejorar el diseño de las investigaciones (por ejemplo, con estudios longitudinales, muestras homogéneas en tiempo de diagnóstico de la diabetes, complicaciones físicas y comorbilidades) o con diferentes análisis estadísticos (por ejemplo, con modelos de ecuaciones estructurales). En el caso de estudios del optimismo no realista, también son necesarios más estudios sobre las consecuencias de esos juicios.

MECANISMOS QUE RELACIONAN EL OPTIMISMO Y LA DIABETES

Se ha encontrado que el optimismo se relaciona con menos complicaciones en las personas con diabetes, sin embargo, los estudios existentes son en su mayoría transversales o no tienen un adecuado control de las variables (Cuadro 1), por lo que no se puede establecer causalidad. Con los estudios existentes no es posible identificar si un mayor optimismo es el que ocasiona menos complicaciones físicas y psicológicas, o si las personas con menos complicaciones por la diabetes son las que pueden tener más optimismo o si hay una variable que explique las dos, por ejemplo, el ingreso económico o las relaciones sociales. Por lo que es necesario realizar estudios de intervención para atribuir cierta causalidad, además de explicar los mecanismos por los que un mayor op-

timismo disminuiría las complicaciones de salud en la diabetes.

Intervenciones basadas en la psicología positiva, terapia de compromiso y aceptación, y programas basados en resiliencia han mostrado resultados positivos en el control de la glucosa en personas con diabetes, así como en síntomas secundarios, sin embargo no hay estudios específicos del optimismo.⁵² Las técnicas con mayor apoyo empírico para aumentar el optimismo es "tu mejor yo posible".³³ La técnica consiste en escribir sobre su mejor yo posible después de trabajar duro y cumplir sus objetivos durante 15 minutos, seguido de 5 minutos de imágenes mentales.⁵³ Es posible adaptar esta técnica para realizar una intervención específica para diabetes, en la que se ajusten la metas y las estrategias acordes con las complicaciones de la enfermedad y un mejor apego al tratamiento.

Los mecanismos a través de los cuales se explica que el optimismo mejore la salud se asocia a dos procesos: (i) cambio en la fisiología (por ejemplo, el sistema inmunológico o sistema endocrino); (ii) facilitar que se realicen conductas de autocuidado como el hacer más ejercicio, una dieta saludable y la adherencia al tratamiento.^{4,6,34,54}

Boehm et al. (2018) llevaron a cabo una revisión sistemática para determinar la relación entre el optimismo con conductas saludables. Analizaron 34 estudios sobre actividad física (n=90845), 15 sobre dieta (n=47931) y 15 sobre no fumar (n=15052). Sus resultados sugieren que las personas con más optimismo pueden comprometerse en conductas más saludables en comparación con las personas menos optimistas, pero con un efecto modesto para la dieta saludable (r=0.12 p<0.01) actividad física (r=0.07, p< 0.01) y no fumar (r=0.07 p<0.01). Sin embargo, señalan que la evidencia es de baja calidad ya que más del 50% fueron estudios transversales, por lo que recomiendan realizar más investigaciones longitudinales, realizar análisis en periodos sensibles como la infancia, vejez o en ciertos eventos como después de una isquemia cardíaca. También realizar más estudios en poblaciones con características culturales y enfermedades diferentes, por ejemplo, en personas con DM2. También recomiendan controlar las variables confusoras, ya que las conductas saludables son fenómenos complejos en los que intervienen múltiples factores, por ejemplo, el acceso a ciertos alimentos o a espacios para hacer ejercicio.⁵⁵

Con respecto a la adherencia farmacológica, todavía no hay un constructo psicológico que explique con certeza



Cuadro 1. Estudios que relacionan el optimismo con complicaciones por la diabetes

Autor	Diseño	Tipo de Diabetes	Población/ edad en años	Indicador optimismo	Indicador diabetes	Resultado principal
Puig-Pérez <i>et al.</i> , (2017) ⁴⁰	T	DM2	140/ 67±7	LOT-R	SF-36 Presión sistólica y diastólica Cortisol.	Alto optimismo se relaciona con una menor producción diaria de cortisol. Bajo optimismo se relaciona con una mala salud física.
Jaworski y Adamus, (2016) ³⁶	T	DM1 80% DM2 20%	110/ 36.6 ±14	LOT R	CD	Las personas con más optimismo tienen menos CD
Van Allen <i>et al.</i> , (2016) ³⁵	L	DM1	110/ 10-16	LOT-R	HbA1c Automonitoreo	El optimismo no predice el cambio en HbA1c
Ridder <i>et al.</i> , (2004) ³⁷	L	DM1	65/ 34±9.2	LOT-R FCJR	HbA1c EFG SF36 MG FCJRC	El optimismo se asocia con menor fatiga y funcionamiento físico, pero no con la glucosa. El optimismo no realista se relaciona con más cuidados físicos
Fournier <i>et al.</i> , (2003) ³⁸	L	DM1	90 34±10	LOT-R	SF 36 SF EVD	El optimismo se asocia con menos eventos desagradables, síntomas depresivos y síntomas físicos.
Fournier <i>et al.</i> , (2002) ³⁹	E	DM1	104/ 33±9.6	LOT-R	SF-36 SF Depresión Ansiedad	El optimismo se relaciona con menor depresión, ansiedad y SF.

Abreviaturas: T: diseño transversal; L: diseño Longitudinal; E: Diseño experimental; DM1: diabetes tipo 1; DM2: Diabetes tipo 2; LOT-R: test de optimismo disposicional revisado; FCJRC: Formulario de calificación de juicio de riesgo comparativo; EFG: Escala de fatiga general; MG: manejo de glucosa. SF: control de glucosa, problemas en la piel, hongos, deterioro de la visión, disminución de sensibilidad en pies y manos y fatiga; CD: complicaciones de diabetes como retinopatía, polineuropatía, pie diabético, problemas cardiovasculares, problemas digestivos, problemas osteoarticulares, problemas respiratorios; SF-36: cuestionario de salud SF-36; EVD: eventos desagradables de la vida; HbA1c: hemoglobina glucosilada.

el proceso.⁵⁶ Sin embargo, uno de los factores modificables que dificultan la adherencia terapéutica es la depresión.⁵⁷ Un mayor optimismo se relaciona con una menor depresión.⁶ Por lo que es posible que el optimismo pueda ser un factor que al evitar la depresión pueda facilitar la adherencia farmacológica.

En el caso de la diabetes uno de los conceptos que se ha relacionado con la adherencia farmacológica es la autoeficacia.⁵⁸ También se ha observado que las intervenciones terapéuticas para mejorar la adherencia basadas en una teoría psicológica tienen mejores resultados.⁵⁹ Algunas teorías relacionadas con el optimismo pueden mejorar la autoeficacia, por ejemplo las técnicas para mejorar el optimismo de Seligman, la teoría de la expectativa-valor⁶⁰ de Wigfield²⁰ y la agentividad propuesta por Bandura.⁶¹

Los procesos conductuales que vinculan al optimismo con menos complicaciones en la diabetes son el ejercicio, una dieta saludable y el apego al tratamiento. El optimismo tiene relación con cada uno de ellos, sin embargo, es necesario realizar más investigaciones de mejor calidad para identificar si un mayor optimismo puede cambiar las conductas saludables y a través de ello, disminuir las complicaciones causadas por la diabetes.

CONCLUSIÓN

Las investigaciones revisadas sugieren que un mayor optimismo se relaciona con menos complicaciones físicas y psicológicas ocasionadas por la diabetes, sin embargo, son escasos los estudios al respecto. También se ha sugerido que el optimismo puede mejorar la salud debido a que facilita que las personas realicen ejercicio, tengan una dieta saludable y se adhieran al tratamiento, sin embargo, no se puede establecer causalidad por que los estudios utilizan diseños transversales y correlacionales tienen muchas limitaciones. Por lo anterior, es necesario realizar más estudios con diseño longitudinal y experimental, en personas con DM2, en poblaciones con diferentes características culturales y complicaciones por la enfermedad, así como incluir diferentes indicadores del optimismo y de las complicaciones en la diabetes y utilizar técnicas estadísticas que ayuden a controlar las variables confusoras.

REFERENCIAS

- Ogurtsova K, da Rocha FJD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017; 128: 40–50.
- Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol.* 2018; 14(2): 88–98.
- Bommer C, Sagalova V, Heesemann E, Manne-Goehler J, Atun R, Bärnighausen T, et al. Global Economic Burden of Diabetes in Adults: Projections From 2015 to 2030. *Diabetes Care.* 2018; 41(5):963–970.
- DuBois CM, Lopez OV, Beale EE, Healy BC, Boehm JK, Huffman JC. Relationships between positive psychological constructs and health outcomes in patients with cardiovascular disease: A systematic review. *Int J Cardiol.* 2015; 195:265–280.
- Rozanski A, Bavishi C, Kubzansky LD, Cohen R. Association of Optimism With Cardiovascular Events and All-Cause Mortality. *JAMA Netw Open.* 2019; 2(9):e1912200.
- Rasmussen HN, Scheier MF, Greenhouse JB. Optimism and physical health: A meta-analytic review. *Ann Behav Med.* 2009; 37(3): 239–256.
- Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-015-SSA2- 2018, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus. México: Diario Oficial de la Federación. Consultado en noviembre de 2019 en http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5521405&fecha=03/05/2018
- Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalence of previously diagnosed diabetes mellitus in Mexico. *Salud Publica Mex.* 2018; 60(3): 224–232.
- Secretaría de Salud. Boletín de cierre anual 2018. Sistema de vigilancia epidemiológica hospitalaria de diabetes tipo 2. México: Secretaría de salud; 2018; Disponible en <https://www.gob.mx/salud/documentos/boletin-diabetes-tipo-2-cierre-2018>
- van den Berg E, Kloppenborg R, Kessels R, Kappelle L, Biessels G. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: A systematic comparison of their impact on cognition. *Biochim Biophys Acta;* 2009. 1792 (5): 470–481.
- Wang F, Wang S, Zong QQ, Zhang Q, Ng CH, Ungvari GS, et al. Prevalence of comorbid major depressive disorder in Type 2 diabetes: a meta-analysis of comparative and epidemiological studies. *Diabetic Medicine.* Blackwell Publishing Ltd; 2019. p. 961–969.



12. Kalra S, Jena BN, Yeravdekar R. Emotional and psychological needs of people with diabetes. *Indian J Endocrinol Metab.* 2018; 22(5): 696–704.
13. Tareen RS, Tareen K. Psychosocial aspects of diabetes management: Dilemma of diabetes distress. *Transl Pediatr.* 2017; 6(4): 383–396.
14. Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Evangelou E. Risk factors for type 2 diabetes mellitus: An exposure-wide umbrella review of meta-analyses. *PLoS ONE.* 2018; 13(3): e0194127
15. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento Farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México: IMSS; 2018.
16. Yang X-L, Duo-Ji M-M, Long Z-W. Efficacy and Safety of Single- or Double-Drug Antidiabetic Regimens in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus: A Network Meta-Analysis. *J Cell Biochem.* 2017; 118(12):4536–4547.
17. Pan B, Ge L, Xun Y qin, Chen Y jing, Gao C yun, Han X, et al. Exercise training modalities in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and network meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2018; 15: 72
18. Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol.* 2018;33(2):15-30.
19. Carver CS, Scheier MF. Dispositional optimism. *Trends Cogn Sci.* 2014; 18(6): 293–299.
20. Seligman ME. *Aprenda optimismo: haga de la vida una experiencia maravillosa.* México: Delbolsillo; 2014.
21. Shepperd JA, Pogge G, Howell JL. Assessing the consequences of unrealistic optimism: Challenges and recommendations. *Conscious Cogn.* 2017;50:69–78.
22. Scheier MF, Carver CS. Dispositional optimism and physical health: A long look back, a quick look forward. *Am Psychol.* 2018; 73(9):1082–1094.
23. Scheier MF, Carver CS, Bridges MW. Distinguishing Optimism From Neuroticism (and Trait Anxiety, Self-Mastery, and Self-Esteem): A Reevaluation of the Life Orientation Test. *J Pers Soc Psychol.* 1994;67(6):1063–1078.
24. Marrero Quevedo RJ, González Villalobos JÁ, Carballeira Abella M. Relación entre bienestar subjetivo, optimismo y variables sociodemográficas en estudiantes universitarios de la Universidad de San Luis Potosí en México. *Univ Psychol.* 2014;13(3) :15-30.
25. Vera-Villaruel P. Córdova-Rubio N. Celis-Atenas K. Evaluación del optimismo: un análisis preliminar del Life Orientation Test versión revisada (lot-r) en población chilena. *Univ Psychol.* 2009; 8(1): 61-68.
26. Sanin A, Salanova Soria M. Verificación de las condiciones psicométricas del Test de Orientación en la Vida (LOT-R) aplicado en población trabajadora Colombiana. *Rev Interam Psicol Ocup.* 2017; 35(2): 58-67.
27. Sierra JC, Haynes SN, Eysenck MW, Cano-García FJ, Sanduete-Chaves S, Chacón-Moscoso S, et al. Factor structure of the Spanish version of the Life Orientation Test-Revised (LOT-R): Testing several models. *Int J Clin Heal Psychol.* 2015;15(2):139-148.
28. Peterson C, Semmel A, von Baeyer C, Abramson LY, Metalsky GI, Seligman MEP. The attributional Style Questionnaire. *Cognit Ther Res.* 1982; 6(3): 287–299.
29. Remor E. Psychometric properties of a European Spanish version of the Perceived Stress Scale (PSS). *Span J Psychol.* 2006; 9(1): 86–93.
30. Jefferson A, Bortolotti L, Kuzmanovic B. What is unrealistic optimism? *Conscious Cogn.* 2017; 50: 3–11.
31. Sharot T, Korn CW, Dolan RJ. How unrealistic optimism is maintained in the face of reality. *Nat Neurosci.* 2011; 14(11): 1475–1479.
32. Otten W, Van Der Pligt J. Context effects in the measurement of comparative optimism in probability judgments. *J Soc Clin Psychol.* 1996;15(1):80–101.
33. Malouff JM, Schutte NS. Can psychological interventions increase optimism? A meta-analysis. *J Posit Psychol.* 201; 12(6): 594–604.

34. Schiavon CC, Marchetti E, Gurgel LG, Busnelo FM, Reppold CT. Optimism and hope in chronic disease: A systematic review. *Front Psychol.* 2017; 7:2022
35. Van Allen J, Steele RG, Nelson MB, Peugh J, Egan A, Clements M, et al. A longitudinal examination of hope and optimism and their role in Type 1 diabetes in youths. *J Pediatr Psychol.* 2016;41(7):741–749.
36. Jaworski M, Adamus MM. Health suggestibility, optimism and sense of responsibility for health in diabetic patients. *Int J Diabetes Dev Ctries.* 2016; 36(3): 290-294.
37. De Ridder D, Fournier M, Bensing J. Does optimism affect symptom report in chronic disease? What are its consequences for self-care behaviour and physical functioning? *J Psychosom Res.* 2004; 56(3): 341-350.
38. Fournier M, De Ridder D, Bensing J. Is optimism sensitive to the stressors of chronic disease? The impact of type 1 diabetes mellitus and multiple sclerosis on optimistic beliefs. *Psychol Heal.* 2003;18(3): 277–294.
39. Fournier M, De Ridder D, Bensing J. Optimism and adaptation to chronic disease: The role of optimism in relation to self-care options of type I diabetes mellitus, rheumatoid arthritis and multiple sclerosis. *Br J Health Psychol.* 2002; 7(4): 409-432.
40. Puig-Perez S, Hackett RA, Salvador A, Steptoe A. Optimism moderates psychophysiological responses to stress in older people with Type 2 diabetes. *Psychophysiology.* 2017; 54(4): 536-543.
41. Ortiz MS, Baeza-Rivera MJ, Myers HF. Propiedades psicométricas de la escala de estrés para diabéticos en una muestra de pacientes diabéticos tipo II Chilenos. *Ter Psicol.* 2013; 31(3): 281-286.
42. Polonsky WH, Fisher L, Earles J, Dudl RJ, Lees J, Mullan J, et al. Assessing psychosocial distress in diabetes: Development of the Diabetes Distress Scale. *Diabetes Care.* 2005; 28(3): 626-631.
43. Robles R, Cortázar J, Sánchez JJ, Páez F, Nicolini H. Evaluación de la calidad de vida en Diabetes Mellitus Tipo II: propiedades psicométricas de la versión en español del DQOL. *Psicothema.* 2003; 15(2): 247-252.
44. Del Castillo AC, Palencia R, Hoyos I, Lagunes R. Validación psicométrica del instrumento de auto-eficacia al tratamiento en diabetes. *Psicol Iberoam.* 2016; 24(1): 47-54.
45. Kovacic JC, Castellano JM, Farkouh ME, Fuster V. The relationships between cardiovascular disease and diabetes: focus on pathogenesis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014; 43(1): 41–57.
46. Paneni F, Lüscher TF. Cardiovascular Protection in the Treatment of Type 2 Diabetes: A Review of Clinical Trial Results Across Drug Classes. *Am J Cardiol.* 2017; 120(1): S17–S27.
47. Segerstrom SC. Optimism and immunity: Do positive thoughts always lead to positive effects? *Brain Behav Immun.* 2005; 19 (3): 195–200.
48. Dillard AJ, Midboe AM, Klein WMP. The Dark Side of Optimism: Unrealistic Optimism About Problems With Alcohol Predicts Subsequent Negative Event Experiences. *Personal Soc Psychol Bull.* 2009; 35(11): 1540-1550.
49. Hevey D, French DP, Marteau TM, Sutton S. Assessing unrealistic optimism: Impact of different approaches to measuring susceptibility to diabetes. *J Health Psychol.* 2009;14(3):372–377.
50. DuBois CM, Beach SR, Kashdan TB, Nyer MB, Park ER, Celano CM, et al. Positive Psychological Attributes and Cardiac Outcomes: Associations, Mechanisms, and Interventions. *Psychosomatics.* 2012; (53(4): 303–318.
51. Fredrickson BL. Positive Emotions Broaden and Build. *Adv Exp Soc Psychol.* 2013; 47: 1–53.
52. Massey CN, Feig EH, Duque-Serrano L, Wexler D, Moskowitz JT, Huffman JC. Well-being interventions for individuals with diabetes: A systematic review. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019; 147: 118–133.
53. Peters ML, Flink IK, Boersma K, Linton SJ. Manipulating optimism: Can imagining a best possible self be used to increase positive future expectancies? *J Posit Psychol.* 2010; 5(3): 204–211.
54. Celano CM, Beale EE, Moore S V, Wexler DJ, Huffman JC. Positive psychological characteristics in diabetes: a review. *Curr Diab Rep.* 2013; 13(6): 917–929.



55. Boehm JK, Chen Y, Koga H, Mathur MB, Vie LL, Kubzansky LD. Is optimism associated with healthier cardiovascular-related behavior? Meta-analyses of 3 health behaviors. *Circ Res.* 2018; 122(8): 1119–1134.

56. Zwikker HE, van den Bemt BJ, Vriezekolk JE, van den Ende CH, van Dulmen S. Psychosocial predictors of non-adherence to chronic medication: Systematic review of longitudinal studies. *Patient Prefer Adherence.* 2014; 8: 519-563.

57. Choi YJ, Smaldone AM. Factors Associated With Medication Engagement Among Older Adults With Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Educ.* 2018; 44(1): 15–30.

58. Gherman A, Schnur J, Sassu R, Veresiu I, David D. How are adherent people more likely to think?: A

meta-analysis of health beliefs and diabetes self-care. *Diabetes Educ.* 2011; 37(3): 392–408.

59. Holmes EAF, Hughes DA, Morrison VL. Predicting adherence to medications using health psychology theories: A systematic review of 20 years of empirical research. *Value Health.* 2014; 17(8): 863–876.

60. Wigfield A, Cambria J. Expectancy-value theory: Retrospective and prospective. Urdan, T. and Karabenick, S. (Ed.) *The Decade Ahead: Theoretical Perspectives on Motivation and Achievement (Advances in Motivation and Achievement, Vol. 16 Part A)*, Bingley: Emerald Group Publishing Limited. 2010: 35–70.

61. Bandura A. Toward a Psychology of Human Agency. *Perspect Psychol Sci.* 2006;1(2):164–180.



Reseña de libros

Neuropsicología Clínica Hospitalaria

Manual Moderno, México, 2017, 468 p.

ISBN: 978-6074485813

Villa-Rodríguez, Miguel Ángel;

Navarro-Calvillo, María Elena;

Villaseñor-Cabrera, Teresita de Jesús.

Alicia Arronte-Rosales¹

¹ Profesora de asignatura de la Residencia en Neuropsicología de la Maestría en Psicología, UNAM, y colaboradora de la Unidad de Investigación en Gerontología

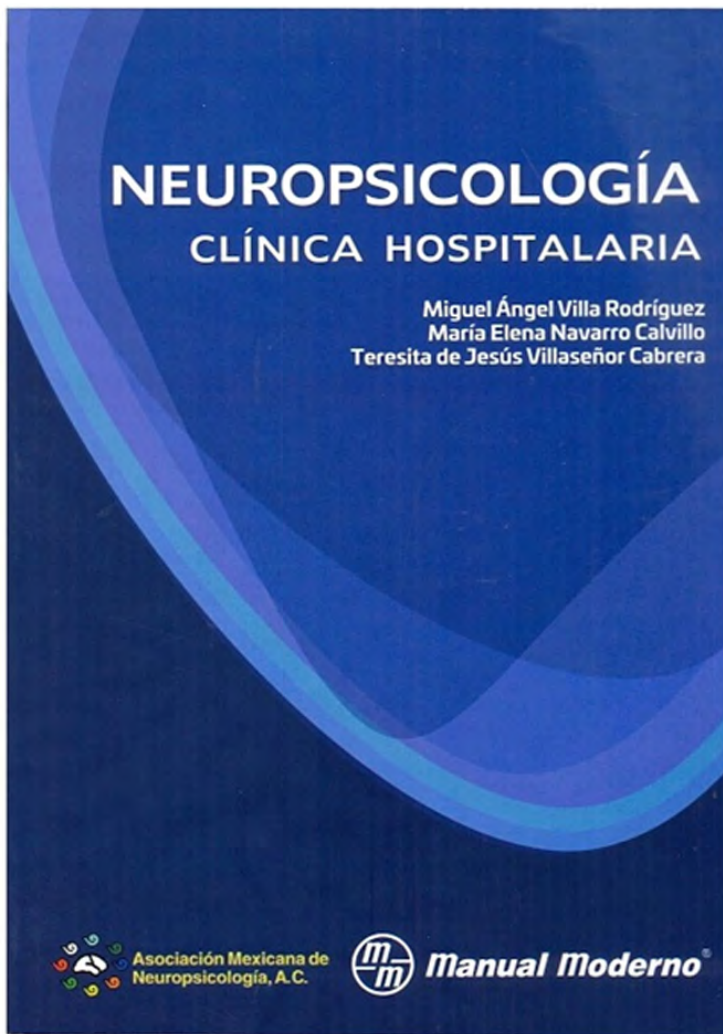


Figura 1. Portada del libro *Neuropsicología. Clínica hospitalaria*.

El libro *Neuropsicología. Clínica hospitalaria*, editado por un grupo de académicos expertos liderado por el Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez fundador de la maestría en neuropsicología clínica en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM junto con la Dra. Julieta Heres Pulido, y miembro fundador de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A.C., es un instrumento útil y didáctico que en su contenido describe la evaluación neuropsicológica en el medio hospitalario, las enfermedades más frecuentes y los estudios de neuroimagen y neurofisiología en la práctica clínica neuropsicológica. Información de importante relevancia para los alumnos de pre y posgrado y de consulta para los profesionales del área. Así como un valioso apoyo para los familiares y enfermos.

La Neuropsicología por su desarrollo puede ser considerada como una disciplina en construcción o un campo de estudio emergente que agrupa los aspectos neurológicos y psicológicos para diagnosticar y tratar las consecuencias cognitivas y conductuales que provocan los diversos trastornos neurológicos; la relación entre conducta y cerebro. La neuropsicología moderna parte de la segunda mitad del siglo XX en donde la psicología aporta instrumentos de evaluación, siendo Alexander Romanovich Luria el padre de ésta.

Correspondencia: Alicia Arronte-Rosales
E.mail: arrontealicia@gmail.com

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



En la actualidad, la neuropsicología clínica apoyada por la tecnología, específicamente por la electroencefalografía, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética, potenciales relacionados con eventos y la resonancia magnética funcional, ha desarrollado un modelo más preciso de la relación entre el cerebro y la conducta dando pie a la atención de personas con enfermedades neurológicas como Parkinson, esclerosis múltiple, epilepsia, demencias, enfermedad vascular cerebral, entre otras, contribuyendo de manera importante a los diagnósticos diferenciales y elaboración de programas de rehabilitación.

El libro está conformado por cuatro secciones tratadas a través de 23 capítulos: a) Fundamentos teóricos y metodológicos de la disciplina en 4 capítulos: 1) Evaluación neuropsicológica. Principios teórico-metodológicos y uso de pruebas. 2) Estudios de neuroimagen y de neurofisiología en la práctica clínica neuropsicológica. 3) Intervención Neuropsicológica y 4) Práctica de la neuropsicología en un entorno hospitalario. b) El papel de la neuropsicología clínica en la atención de pacientes con enfermedades neurológicas en 10 capítulos: 5) Alteraciones de la memoria en las enfermedades neurológicas. 6) Neuropsicología de la enfermedad vascular cerebral. 7) Neuropsicología del traumatismo craneoencefálico. 8) Neuropsicología de la epilepsia. 9) Características clínicas, psiquiátricas y cognitivas de la encefalitis infecciosa. 10) Neuropsicología del síndrome metabólico.

11) Neuropsicología de la esclerosis múltiple. 12) Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson. 13) Neuropsicología de las demencias y 14) Envejecimiento cognitivo vs. Deterioro cognitivo leve. c) Aportaciones de la neuropsicología para apoyar diagnósticos diferenciales entre un trastorno neurológico y uno psiquiátrico en 4 capítulos: 15) Neuropsicología de la depresión. 16) Neuropsicología de la esquizofrenia. 17) Neuropsicología de las adicciones y 18) Neuropsicología y psicoterapia. Finaliza con d) Neuropsicología infantil en 5 capítulos: 19) Neuropsicología del trastorno por déficit de atención. 20) Neuropsicología del autismo. 21) Neuropsicología infantil y toxicología ambiental. 22) Neuropsicología del traumatismo craneoencefálico infantil y 23) Aspectos neuropsicológicos y neurológicos asociados a la infección por VIH/SIDA pediátrico.

Incluye un Glosario y Abreviaturas para facilitar el manejo y comprensión de los temas, convirtiéndolo en una guía y libro de consulta y texto para los clínicos del área en el medio hospitalario.

Este libro es un gran apoyo para los estudiantes de las licenciaturas de psicología, medicina y enfermería, así como en el posgrado de neuropsicología, abriendo un nicho de posibilidades para la investigación clínica en pos de contar con programas objetivos de rehabilitación, así como contribuir al mejor conocimiento de las enfermedades neurológicas.



Arte y salud mental: el caso de Martín Ramírez

Art and mental health: The case of Martín Ramírez

Roger Gutiérrez-Juárez¹

¹Profesor de Tiempo Completo de la Carrera de Médico Cirujano, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

INTRODUCCIÓN

Martín Ramírez, jornalero mexicano originario de Jalisco, llegó como trabajador migrante al estado de California en E.E. U.U. orillado por la crisis de la Guerra Cristera en México. Sin trabajo y creyendo que su familia había perecido, sin hablar inglés y nula escolaridad, se dedicó a vagar por las calles evidentemente sumido en la depresión. Fue capturado por la policía e ingresado en hospitales con diversos diagnósticos de psicosis. Durante su largo confinamiento se refugió en la creación de brillantes dibujos a lápiz (Figura 1), los cuales fueron enseguida altamente valorados por críticos de arte y creadores plásticos. Su talento artístico se consideró como producto de su supuesta enfermedad mental pero esta hipótesis se ha venido derrumbando tras su muerte. Martín Ramírez ha resurgido como un maestro de la talla de los mejores pintores del Siglo XX.

ARTISTA DESCONOCIDO

Cuando se evoca a los grandes pintores mexicanos del Siglo XX fácilmente vienen a la memoria nombres como Dr. Atl, David Alfaro Siqueiros, José Clemente Orozco, Diego Rivera, Frida Kahlo, Rufino Tamayo, María Izquierdo y varios otros. Pero el nombre de Martín Ramírez, jornalero iletrado considerado por muchos como uno de los artistas más originales del período, resulta desconocido. Esto probablemente

se debe a la carga de marginalidad que lo acompañó durante toda su vida y a la mezcla de mito y leyenda que se entretendió después de su muerte. En general, la vida y la obra de Ramírez es conocida solamente por los interesados en el campo del llamado arte outsider. El gran público poco o nada sabe de él y algo similar ocurre en el gremio médico, a pesar de que por años se ha escrito sobre su peculiar caso clínico. Como la vida de Ramírez sigue siendo objeto de estudio y polémica, parece oportuno recordarlo en nuestro tiempo y dentro del ámbito médico. La fama de la que gozó Ramírez entre los conocedores, se debe en parte al hecho de que su vida fue una mezcla de leyenda y realidad. El periodista Iker Seisdedos justificadamente escribe que “resulta arduo separar el mito de la realidad en la historia de la leyenda” del arte psicótico de este jornalero mexicano.¹

Pese al reconocimiento que ha recibido el arte de Martín Ramírez en varios países, en México poco se ha publicado sobre este artista con excepción de algunos artículos como los aparecidos en la revista Letras Libres (Marzo 31, 2007, Febrero 29, 2008) o en el periódico La Jornada (Mayo 9, 2007; Abril 4, 2010), entre otros. En marzo de 2015 el Servicio Postal de los E.E.U.U. imprimió estampillas postales con dibujos de Ramírez en un claro homenaje, mismo que aparte de él, sólo ha recibido entre los mexica-

Correspondencia: Roger Gutiérrez-Juárez.
E.mail: roger.gutierrez@zaragoza.unam.mx

Artículo recibido: 22 de julio de 2019
Artículo aceptado: 12 de agosto de 2019



nos Frida Kahlo. Ningún reconocimiento de semejante magnitud se le ha hecho en México. Incluso la primera y más notable exposición de la obra de Ramírez fue organizada hasta 1989 por el Centro Cultural Arte Contemporáneo de la Ciudad de México, hoy desaparecido. Se dice que esa exposición rompió marcas de asistencia, superando incluso las exposiciones de Salvador Dalí y Pablo Picasso en dicho recinto. Sin embargo, poco después la obra de Ramírez cayó en el olvido en México.

TRASTORNO PSIQUIÁTRICO VS. INADAPTACIÓN SOCIOCULTURAL

Ramírez nació en Los Altos del Jalisco en 1895, y en 1925, siendo ya padre de cuatro hijos, emigró a California donde trabajó como empleado ferroviario y obrero en las minas del norte de California. Un año después apoyándose en rumores no confirmados, Ramírez supuso equivocadamente

que su rancho y su familia no habían sobrevivido a la revolución cristera (1926-1929). A esa crisis personal del artista se sumó otra, la de una vida vagabunda en California a la que fue arrojado por La Gran Depresión de los años veinte. Ramírez estuvo internado los últimos 30 años de su vida en el hospital De Witt, en Auburn (California). Durante su primer internamiento ocurrido el 9 de enero de 1931, la policía del condado de San Joaquín lo recoge de la calle y lo lleva al Stockton State Hospital en donde le formulan el diagnóstico preliminar de trastorno maníaco depresivo. En abril de 1932 Ramírez escapa del hospital sólo para ser reinternado meses después y evadirse nuevamente en julio del año siguiente. El artista

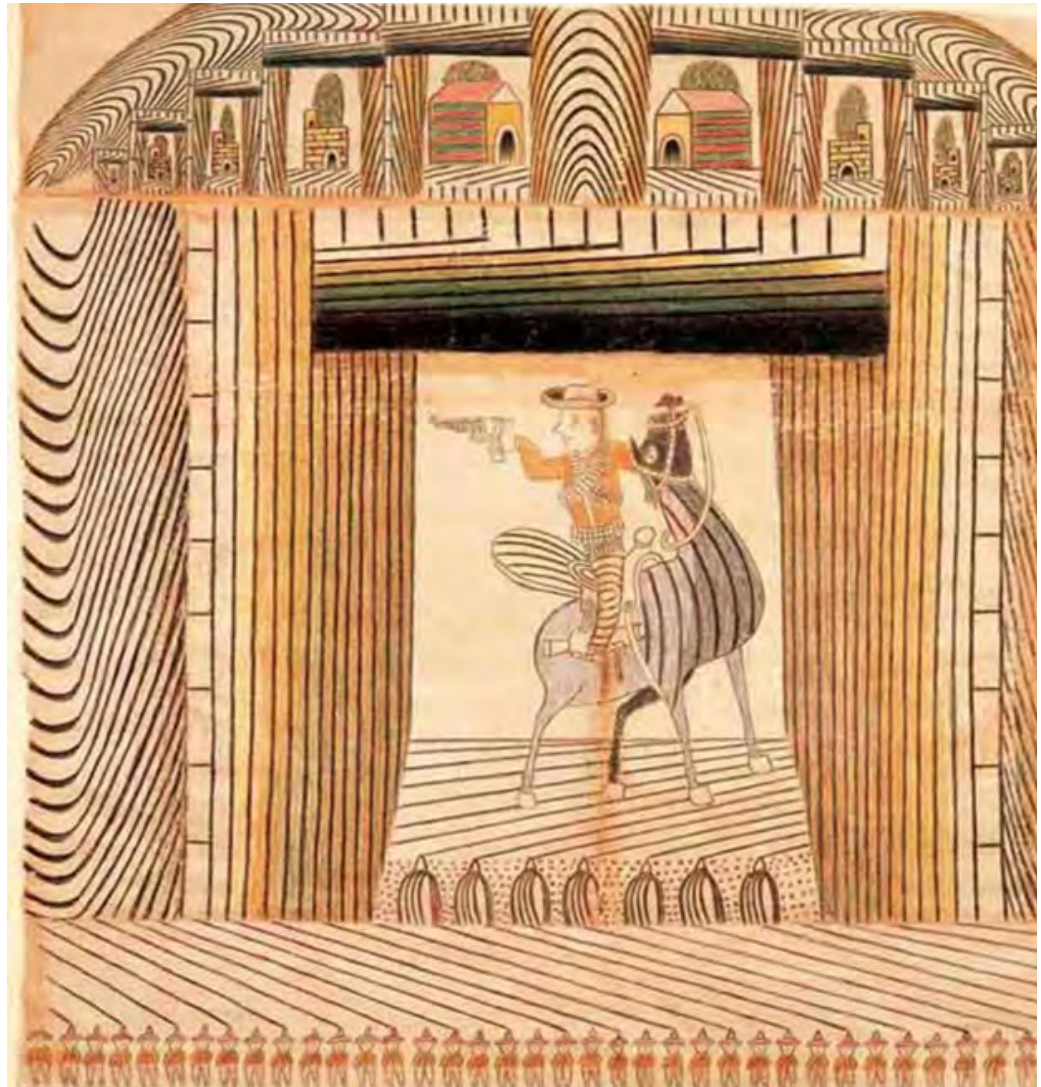


Figura 1. Martín Ramírez: Sin título (Jinete armado), c. 1954. Crayola y lápiz sobre papel. Colección particular. © Patrimonio de Martín Ramírez

permanece unos días en la cárcel local, de donde es liberado al mes siguiente y llevado de vuelta al nosocomio e ingresado esta vez con el diagnóstico de *dementia praecox*, en su variedad catatónica. La historia de escapismo de Ramírez no termina ahí, ya que en 1935 vuelve a huir, aunque esta vez retorna voluntariamente al hospital pocos días después. Pese a haber sido etiquetado sistemáticamente como paciente psiquiátrico, se sigue discutiendo si Ramírez realmente padecía los trastornos mentales que se le atribuyeron, o si simplemente su situación emocional fue exacerbada por su desconocimiento del inglés y sus mínimas habilidades de socialización. Para profundizar aún más la confusión, considérese el hecho

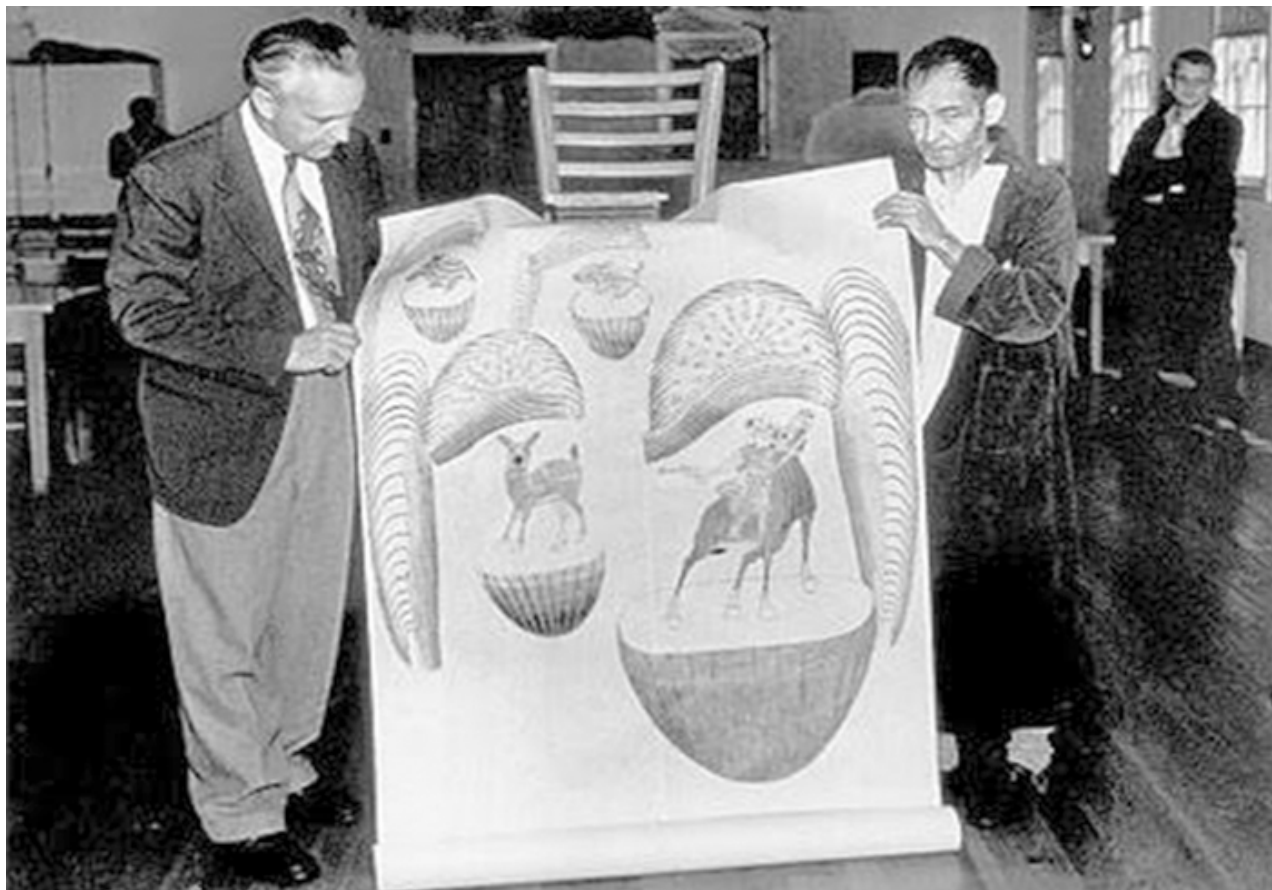


Figura 2. Fotografía de Martín Ramírez (a la derecha) sosteniendo una de sus obras.

de que se extravió su expediente médico y al tiempo que se interrumpió la comunicación con su familia.

EL MUNDO ALTERNO DE RAMÍREZ

En el desarrollo artístico de Ramírez (Figura 2), resulta fundamental la influencia del académico norteamericano de origen finlandés Tarmo Pasto (1906-1986), quien fue profesor visitante de psicología y arte en Stockton. Pasto proporcionó a Ramírez materiales en los que plasmó sus dibujos de trenes, túneles, jinetes, iglesias y otras creaciones. Pasto se quedó con 300 obras de Ramírez. Sin embargo, el catálogo del artista consta de unos 600 dibujos. Después de su muerte, los dibujos de Ramírez permanecieron prácticamente desconocidos hasta que, a mediados de los años setenta, fueron redescubiertos gracias a que la colección del profesor Pasto fue adquirida por el artista Jim Nutt y la galerista Phillys Kind. Ellos dos comenzaron a circular la obra de Ramírez en el mercado de arte bajo la etiqueta de *art brut*. Se

hicieron luego exposiciones individuales en Nueva York y Chicago y, en 1979, Ramírez fue una de las revelaciones de la exposición de los Outsiders en la Hayward Gallery de Londres. Posteriormente figuró en exposiciones en Suecia y Dinamarca. En México, cuatro dibujos de Martín Ramírez forman parte de la colección privada de Paula Cussi. Mientras el Museo de Arte Moderno y Contemporáneo de Cuernavaca es la única institución pública mexicana que posee obra de Martín Ramírez.

El mérito de esclarecer las verdaderas circunstancias del artista mexicano con el fin de terminar con el estigma de su presunta enfermedad mental corresponde al sociólogo Víctor M. Espinosa. Éste ha hecho un esfuerzo sostenido por separar el mito de la realidad de la obra de Ramírez, y sus hallazgos quedaron plasmados en su libro *Martín Ramírez Framing His Life and Art*.² En el texto que acompaña a la exposición de 2007 sobre la obra de Ramírez en el American Folk Art Museum de Nueva York, escrito



por Kristin Espinosa y el propio Víctor leemos:³ “La obra completa de Martín Ramírez podría ser vista como una serie de paisajes, o de mapas, o de fragmentos de mapas que narran el drama de su vida: su odisea migratoria y cultural entre el mundo tradicional de lo rural en Los Altos de Jalisco, y la modernidad del norte de California, en la primera mitad del siglo veinte.” Continúan diciendo: “En algunos de sus mapas, Ramírez construyó un mundo alterno sin fronteras, algunas veces conectadas por trenes que cruzan túneles, donde su mundo rural idealizado existe sin contradicción alguna junto a edificios modernos, autopistas y automóviles.”

LA FAMA DESPUÉS DE LA MUERTE

La callada odisea personal y la estridente aventura plástica del jalisciense Martín Ramírez llega a su fin el 17 de febrero de 1963 cuando muere de edema pulmonar en el Hospital DeWitt de California dejando tras de sí una obra gráfica que ha fascinado a generaciones de estudiosos y artistas de todo el mundo. En un hecho simbólico, en el otoño de 2000, el Museo de Arte de Filadelfia montó una exhibición titulada "Cuando la razón sueña: Dibujos inspirados por visiones, fantasías y lo no real". En ella se vio la obra

de Ramírez junto a nombres de la talla de Eugenio Delacroix, Odilon Redon, Marc Chagall, Paul Klee, Joan Miró, Marcel Duchamp, Joseph Cornell, Giorgio de Chirico, Max Ernst, Man Ray y Jess. Este momento colocaba la obra de Ramírez entre grandes creadores modernos quienes, a diferencia del jalisciense, no cargaron con el lastre de una obra etiquetada como “arte psicótico”. El caso de Martín Ramírez nos alerta contra la tentación de asociar, sin más, arte y enfermedad mental simplemente porque no comprendemos el contexto socio-cultural y la situación personal de un paciente.

REFERENCIAS

1. Seisdedos I, (28 de marzo de 2010) El arte psicótico de Martín Ramírez. El País. 28 de marzo 2010. Disponible: https://elpais.com/diario/2010/03/28/cultura/1269730802_850215.html.
2. Espinosa VM. Martín Ramírez Framing His Life and Art. Austin. University of Texas Press; 2015.
3. Espinosa VM, Espinosa KE, Anderson BD. Martín Ramírez. Seattle. Marquand Books/American Folk Art Museum; 2007.

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), 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>