

Plasticidad y Restauración Neurológica

Órgano oficial de difusión de la Universidad
Biomédica Rafael Guízar y Valencia

VOL. 8 | ENERO-JUNIO 2021



1





Contamos con los servicios de:



- Neurología
- Medicina Familiar
- Medicina Interna
- Optometría
- Psicología
- Nutrición
- Rehabilitación Física
- Análisis Clínicos
- Odontología General
- Cámara hiperbárica



- **Curación, manejo integral de úlceras y salvamento del pie diabético**
- **Atención integral de las complicaciones de la diabetes, ojo, riñón y pie**

Diabetes y Neuropatía Diabética



Directorio

Presidente

Dr. Francisco Aguilar Rebolledo

Director

Dr. Francisco Aguilar Rebolledo

Secretario

Lic. Opt. Gerardo José Roberto Ortega Matías

Tesorera

Lic. Nayelly Hernández Romero

Vocales Generales

Dr. Efraín Castellanos (USA)
Dr. Jorge Flores Ramírez
Dr. Artemio López García
Dr. Raúl Márquez Fernández

Dr. Mario Millán Soto
Dr. Javier Ramírez (VEN)
Dr. Rafael Román Romero Uscanga
Dr. César Viveros Romero

Plasticidad y Restauración Neurológica

Editor

Dr. Jorge Escobedo de la Peña

Editor Asociado

Dr. Adrián Poblano Luna

Comité Científico

Dr. Alejandro Pedroza Meléndez
M. en C. Efraín Castellanos
Dra. Elsa Chavira Martínez
Dr. Luis Daniel Cruz García
Dr. Ignacio Pascual Pascual
Dr. Jorge Berlanga Acosta
Dr. José I. Fernández Montequín
Dr. Víctor E. Castillejos
Dr. Francisco Belmont Pérez

Asesores

Lic. M. del Carmen Celis Pérez
Lic. Manuel Díaz Rivera
Dr. Carlos García Méndez
Dr. Alberto Godoy Reyes
Ing. José Aguilar Rebolledo
Lic. Carlos Vásquez Azuara
Q. C. Giovanni Blanco Báez
Dr. Juan C. Troncoso
Lic. Socorro Domínguez Aguilar

Consejo Editorial

Lic. Gerardo José Roberto Ortega Matías
Lic. Xavier Flores Barradas
Lic. Daniel Sánchez Ruiz
Dr. Jesús Taboada Barajas
Dr. Manuel Francisco Aguilar Tamayo
Dr. Jorge Escobedo de la Peña
Dr. Hilario Campos Durán
Dr. Román Romero Uscanga
Dr. Francisco Belmont
Escultor Miguel Peraza
Dr. Raúl Márquez Fernández
Dr. Víctor Hugo Vargas Perales
Dr. Jaime Lozano Alcázar

Comité Editorial

Dr. Juan Salinas
Dr. Artemio López García
Dr. Juan Miguel Terán Soto
Dra. María Elena Canales
Dr. Félix Dolorit Verdecia
Lic. Alejandro Ojeda Manzano
Dr. Mario Millán Soto
Dr. Víctor Hugo Vargas Perales
Dra. Yolanda Galván León

Revisión de estilo en español

Dr. Eduardo Cerda Fernández

Revisión Técnica

Dra. Leticia Pimentel

Corrección y estilo inglés

Dr. Leonardo Retureta Aguilar

Apoyo al diseño

Lic. Gilberto Rivera Huicochea
Lic. Raúl Román Romero Tapia

Coordinación editorial, cuidado de edición e impresión por Graphimedic, S.A de C.V

La Revista **Plasticidad y Restauración Neurológica** es Órgano oficial de difusión de la Universidad Biomédica Rafael Guívar y Valencia A.C. Vol. 8, número 1, Enero-Junio 2021, es una publicación semestral editada por Graphimedic SA de CV Página web: www.medigraphic.com/prn Editor responsable: Dr. Jorge Escobedo de la Peña. Derechos reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de la Convención Panamericana y la Convención Internacional sobre Derechos de Autor. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo: 04-2002-071209450400-102. ISSN: 1665-3254. Los conceptos publicados en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente las opiniones o recomendaciones de la Revista. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierte a sus autores. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación en cualquier medio impreso o digital sin previa autorización por escrito del Editor.

Arte, diseño, composición tipográfica, por Graphimedic SA de CV. Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com

En internet indizada y compilada en **Medigraphic Literatura Biomédica** www.medigraphic.org.mx

Editorial

- 3 Neuro-educación
Francisco Aguilar Rebolledo

Artículos originales

- 7 Evaluación de la agudeza visual en niños de la Escuela Primaria «Úrsulo Galván», Turno Matutino de Xalapa, Veracruz
Gerardo José Roberto Ortega Matías,
Karla Graciela Hernández Hernández,
Francisco Aguilar Rebolledo
- 13 Vacunación contra SARS-CoV-2: una estrategia global para contender contra la pandemia
Jorge Escobedo-de la Peña

Información general actualizada

- 19 ¿La rehabilitación mejora la función del cerebro dañado a través de la plasticidad cerebral y la regeneración neurológica? Parte 1
Francisco Aguilar Rebolledo
- 28 El estrés en tiempos de pandemia del coronavirus
Francisco Aguilar Rebolledo,
Artemio López García,
Hilario Campos Durán

Cultural

- 34 Xalapa y la virtud de la neblina
Sergio Vásquez Vásquez,
Francisco Aguilar Rebolledo

Nuevos horizontes en la restauración neurológica

- 39 Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Revisión actualizada
Francisco Aguilar Rebolledo,
Miguel Alfredo Jiménez Ortiz
- 50 Deficiencia de vitamina D. Conceptos actuales
Daniel Sánchez Ruiz,
Francisco Aguilar Rebolledo

Editorial

- 3 Neuro-education
Francisco Aguilar Rebolledo

Original articles

- 7 Evaluation of visual acuity in children of the «Úrsulo Galván», Elementary School, morning shift Xalapa, Veracruz
Gerardo José Roberto Ortega Matías,
Karla Graciela Hernández Hernández,
Francisco Aguilar Rebolledo
- 13 Vaccination against SARS-CoV-2: a global strategy to cope with the pandemic
Jorge Escobedo-de la Peña

General updated information

- 19 Does rehabilitation improve damaged brain function through brain plasticity and neurological regeneration? 1st part
Francisco Aguilar Rebolledo
- 28 Stress in times of the coronavirus pandemic
Francisco Aguilar Rebolledo,
Artemio López García,
Hilario Campos Durán

Cultural

- 34 Xalapa and the virtue of fog
Sergio Vásquez Vásquez,
Francisco Aguilar Rebolledo

New horizons in neurological restoration

- 39 Attention deficit disorder and hyperactivity. Updated review
Francisco Aguilar Rebolledo,
Miguel Alfredo Jiménez Ortiz
- 50 Vitamin D deficiency. Current concepts
Daniel Sánchez Ruiz,
Francisco Aguilar Rebolledo



Editorial

Neuro-educación

Neuro-education

Francisco Aguilar Rebolledo*

RESUMEN

El cerebro es el sustrato básico para el aprendizaje y la memoria. Los datos de la investigación en neurociencia deberían ayudarnos a diseñar mejores métodos de enseñanza, planes de estudio más estrictos y mejores políticas educativas. La creatividad es un factor importante en el desarrollo social, la investigación y la innovación. Por tanto, el siglo XXI debe ser pródigo para el conocimiento como elemento clave del progreso. Por lo tanto, requiere herramientas educativas y formativas para promover la creatividad en la sociedad. Constituyendo el cerebro, la base de la educación y sentido de aprendizaje. El surgimiento de una nueva disciplina, la neuro-educación, abre las puertas al conocimiento entregado por la biología del cerebro para ser aplicado en la comprensión y producción de una mejor educación.

Palabras clave: Neuro-educación, cerebro, plasticidad neuronal, aprendizaje significativo.

ABSTRACT

The brain is the basic substrate for learning and memory. Neuroscience research data should help us design better teaching methods, tighter curricula and better educational policies. Creativity is an important factor in social development, research and innovation. Therefore, the twenty-first century where knowledge as a key element of progress is lavished. Therefore, requires educational and training tools to promote creativity in society. Constituting the brain, the basis for education and meaningful learning The emergence of a new discipline, the neuro-education, opens the doors for the knowledge delivered by the biology of the brain to be applied in the comprehension and production of a better education.

Keywords: Neuro-education, brain, neuroscience, learning, neuronal plasticity.

La neurociencia es la disciplina científica encargada del estudio del sistema nervioso y todo lo que esto implica, desde las funciones biológicas del cerebro hasta el desarrollo filogenético de las redes neuronales. Nos ayuda a entender la inmensa complejidad que encierra el cerebro del hombre y todos los mecanismos mentales que desarrollan los seres humanos, materializados en sus conductas, pensamientos y emociones. Puede decir-

se, a muy grandes rasgos, que la neurociencia pretende comprender y explicar la función de las neuronas, cómo su organización puede verse influenciada por el medio ambiente y cómo su funcionamiento incide en los comportamientos que se llevan a cabo.

De la misma forma, la neurociencia se encarga de analizar cómo aprende el cerebro, cómo capta y almacena la información a través de los sentidos y cómo

www.medigraphic.org.mx

* Rector de la Universidad Biomédica Rafael Guívar y Valencia, Xalapa, Veracruz, México.

Correspondencia:

Francisco Aguilar Rebolledo

E-mail: fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx

Citar como: Aguilar RF. Neuro-educación. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 3-6. <https://dx.doi.org/10.35366/101198>



son los procesos biológicos y fisiológicos que acontecen durante el aprendizaje. Permite discernir cómo aprende, recuerda y olvida el cerebro. Desde el punto de vista educativo, conocer el desarrollo del cerebro durante la etapa educativa es clave para saber cómo generar un aprendizaje profundo, eficiente y significativo.

El cerebro es el sustrato básico del aprendizaje y la memoria. Los datos de la investigación en neurociencia deben ayudarnos a diseñar mejores métodos de enseñanza, currículos más ajustados y mejores políticas educativas. Debemos conseguir que el aprendizaje sea más útil, creativo, rápido, intenso y ameno, y cada vez tenemos mayor información sobre cómo hacerlo. El cerebro es una estructura flexible, moldeable, donde las experiencias positivas (enseñanza) o negativas (consumo de sustancias adictivas) generan una modificación importante y permanente de la estructura y la función cerebral. Procesos como la reorganización dendrítica, la neurogénesis en los adultos o los cambios estacionales en las sinapsis, nos muestran una imagen del cerebro mucho más flexible y plástica que lo que pensábamos hace unos años. Las técnicas de neuroimagen nos permiten ver el sistema nervioso en funcionamiento, lo que posibilita la valoración y localización de nuevas estrategias formativas.

La aplicación del método científico nos permite valorar la eficacia de pequeños cambios en el aula que mejoran los resultados de nuestros estudiantes. Del mismo modo, la investigación neurocientífica nos permite desmontar algunos de los mitos persistentes sobre la actividad cerebral y restringir el campo para los promotores de actividades esotéricas, pseudociencia y supercherías que, por desgracia, son frecuentes en algunas aulas. La neuroeducación es un campo emergente, pero cada vez más interesante, más plausible y más real. La educación superior es uno de los motores del crecimiento incluyente. Los sistemas de educación superior accesibles y de alta calidad implican enormes beneficios: incrementan la conciencia social, fortalecen la participación democrática, reducen la desigualdad y la informalidad. Es un campo en el que México tiene aún mucha tarea. Ochenta y dos por ciento de los mexicanos entre 25 y 64 años no cuenta con estudios de educación superior. En México, los beneficios potenciales de la educación superior todavía son limitados, sigue habiendo un grado importante de frustración tanto para los egresados como para los empleadores. Casi uno de cada dos egresados trabaja en un empleo que no requiere educación superior, y más de uno de cada cuatro trabaja en la economía informal. Mientras que, paradójicamente, más de la mitad de las empresas reporta dificultades para cubrir vacantes en sus puestos de trabajo.

Por tanto, el objeto más complejo descubierto hasta ahora en cualquier parte del universo es el órgano que ocupa el espacio comprendido entre nuestras orejas: el cerebro. Aunque su peso oscila tan sólo entre los 1,300 y 1,500 gramos, el cerebro humano contiene unos 11 billones de células nerviosas especializadas, donde 100,000 millones corresponden sólo a las neuronas y el resto entre astrocitos y células gliales capaces de recibir, procesar y transmitir las señales electroquímicas de las que dependen todas las sensaciones, acciones, pensamientos, aprendizaje y emociones humanas. Pero no es el elevado número de neuronas individuales lo más relevante, sino cómo están organizadas e interconectadas, brindando la capacidad al cerebro de evolucionar implicando cambios a nivel estructural y funcional que entran en juego ante diferentes situaciones fisiológicas, como la memoria, el lenguaje y el aprendizaje.

En suma, todas estas funciones tienen como común denominador la capacidad de las diversas áreas cerebrales o grupos neuronales de responder funcional y estructuralmente en el sentido de suplir las deficiencias funcionales, o bien la capacidad para la adquisición de conocimientos durante el neurodesarrollo y en la neuroeducación en el proceso enseñanza-aprendizaje, generando nuevos conocimientos y habilidades a través de la reorganización sináptica. Asimismo, en el caso de problemas de aprendizaje o necesidad de adquisición de nuevas habilidades, nuevos conocimientos o saberes, como sucede en los niños con capacidades diferentes.¹

Por lo tanto, el aprendizaje a través de la educación debe ser un pilar fundamental para el desarrollo de una nación y en su conjunto para un mundo mejor. No se deben contradecir los procesos educativos, se deben apoyar con nuevas estrategias de aprendizaje, centrando de manera prioritaria a la educación dentro del aula: en la escuela.

En el área de la educación, las instituciones educativas se esfuerzan por mejorar el método y la forma para lograr de la mejor manera posible el aprendizaje significativo, tomando en cuenta en los últimos años los procesos de almacenamiento y adquisición de la información en el cerebro, estableciendo lo que ahora se conoce como neuroeducación.

La educación es un factor importante en el desarrollo social, la investigación e innovación. Por ello, el siglo XXI, en el que se prodiga el conocimiento como eje vertebral del progreso, deberá ser analizado, estudiado y desarrollado con base en la creatividad, la cual requiere de instrumentos educativos-formativos a modo de su potenciación. Sólo así, superaremos la calidad de los procesos formativos y educativos.² Un estudio reciente realizado en la Universidad de los Andes en Chile

demonstró que años después de que los universitarios se gradúan, al solicitar un empleo el porcentaje de reprobación es mayor al 50%, lo que nos trae a la mente la frase de Erasmo de Róterdam, quien sentenció hace 500 años «*El colmo de la estupidez es aprender lo que luego hay que olvidar*». La calidad no la decide la institución proveedora ni la asegura un título repleto de asignaturas que nunca más aparecerán en tu vida. Lo que en verdad importa es cuán bien salen las personas para tomar las riendas de su existencia y para eso el sistema educativo requiere de esfuerzos constantes en el proceso enseñanza-aprendizaje.

Somos capaces de aprender a aprender, algunas técnicas de enseñanza son aprendizaje acelerado, super-aprendizaje y aprendizaje integrado. Los mejores sistemas son aquellos simples, como por ejemplo el aprendizaje significativo; en general, este tipo de aprendizaje tiene algo en común y es impulsar el uso de todas sus capacidades, inteligencias y saberes que proporcionan sus sentidos para aprender más rápido. Se pueden agregar mnemotecnias, ritmo, rimas, dibujos, sentimientos, emociones y acciones; estas habilidades del pensamiento se aprenderán más fácilmente si son sencillas, divertidas y hasta cierto punto lúdicas.

Conozcamos en este decálogo sobre nuestro cerebro y la magia que en educación puede lograr:³⁻⁵

1. Contiene un billón de células cerebrales, incluyendo 100,000 millones de células nerviosas activas o neuronas, 900,000 millones de otras células que conectan, nutren, aíslan y mantienen la comunicación neuronal.
2. Se pueden producir entre 10,000 y 20,000 contactos sinápticos en cada una de esas 100,000 millones de neuronas.
3. Se reconoce que el cerebro tiene cuatro características en uno: es instintivo, equilibrador, emocional y está conectado a las 100,000 millones de neuronas de la corteza cerebral.
4. Tiene dos hemisferios que trabajan en armonía: el hemisferio izquierdo «académico» y el hemisferio derecho «creativo».
5. Cuando hay comunicación entre una neurona de un hemisferio y otro se transmiten millones de mensajes por minuto a través de la información sináptica, eléctrica y química.
6. Principio de la equipotencialidad, en el cual se afirma que los recuerdos no se almacenan en un área del cerebro, sino que éste opera como un todo para almacenarlos.
7. La neurona tiene tres componentes principales: 1) dendritas, son áreas de entrada que reciben señales

de otras neuronas; 2) cuerpo celular o soma, integra las señales de las dendritas; y 3) axones, que transmiten la información a otras neuronas.

8. Sinapsis: donde se conectan las neuronas. Se comunican entre sí las neuronas, pero no se tocan. Entre cada sinapsis —neurona presináptica (contiene los neurotransmisores [NT] en vesículas); el espacio intersináptico; neurona postsináptica (contiene receptores que reciben a los NT, son alrededor de 100 los conocidos hasta hoy)— existe un espacio estrecho de alrededor de 20 nanómetros (un nanómetro [nm] es un billonésimo de un metro) llamado en general sinapsis.
9. La transmisión sináptica es el envío de mensajes a través de la sinapsis. Inicia en la neurona presináptica, la cual contiene moléculas llamadas neurotransmisores, sustancias químicas que pueden cruzar la sinapsis para llevar el mensaje a la neurona postsináptica.
10. La plasticidad sináptica es la capacidad de la sinapsis para cambiar como resultado de la experiencia.

Por tanto, el aprendizaje puede considerarse como un cambio en el sistema nervioso central (SNC) que resulta de la experiencia y que origina cambios duraderos en la conducta de los organismos. El aprendizaje es el proceso por el que adquirimos el conocimiento sobre el mundo, mientras que la memoria es el proceso por el que el conocimiento es codificado, almacenado, consolidado y, posteriormente, recuperado. El aprendizaje y la memoria son procesos íntimamente relacionados.

La adolescencia constituye una gran ventana a la plasticidad neuronal, hecho relevante para la biomedicina y la enseñanza. La Revista Plasticidad y Restauración Neurológica, Órgano de Difusión de la Universidad Biomédica Rafael Guízar y Valencia, ha enfatizado la importancia de establecer mayor colaboración entre salud y educación, destacando entre estos dos puentes de colaboración a la neuroeducación, disciplina relativamente reciente del estudio del proceso de enseñanza-aprendizaje, que vincula neurociencias con ciencias de la educación.

Diversos son los compuestos que modulan este proceso y que ejercen gran influencia sobre el SNC, entre ellos destacan: neurotransmisores, opioides, drogas y especialmente hormonas. Un reciente estudio en *Nature Communications* demostró que en humanos estos opioides regulan el aprendizaje de amenazas sociales. Esto apoya el hecho de que se debe tener una técnica para el desarrollo del aprendizaje, asociado en las etapas tempranas de la vida con el ejercicio, lo cual nos indica que no sólo generaría beneficios en la salud

física, sino también en la salud mental. A través de la historia las escuelas o corrientes de enseñanza para aprender mejor van desde el esencialismo, enciclopedismo, el modelo sensorial de estimulación temprana hasta los enfoques del sentido común. En la Grecia Antigua, Platón —filósofo griego— enseñó una gama esencial de temas (Atenas, 427-347 a. C.). Junto con su maestro Sócrates y su discípulo Aristóteles, Platón es la figura central de los tres grandes pensadores en que se asienta toda la tradición filosófica occidental. En China hace 2,500 años, Confucio —que nació en el año 550 y murió en 479 a. C.— fue el primer gran maestro chino que buscó la educación como fuente del conocimiento.⁶ Desde la Antigüedad escuchamos *mens sana in corpore sano* y suena lógico, nadie lo refuta. Este adagio latino adquiere creciente validez a la luz de recientes investigaciones en neurociencias y fisiología deportiva. Sin embargo, debido al gran costo económico de la inactividad física en México unido a que hoy mismo ocupamos el primer lugar en el mundo de sobrepeso y obesidad escolar, debemos tener presente otro adagio: *per aspera ad astra*, es decir, «A través del esfuerzo, el triunfo». Es esencial la investigación en nutrición, psicología, terapia física y rehabilitación para desarrollar políticas públicas que fomenten la buena nutrición, el ejercicio físico regular, que incrementen las horas de actividad física en los recintos educativos, que prevengan el consumo de drogas y, en general, que promuevan el autocuidado y los hábitos de vida saludable entre

los estudiantes. Esto colaborará en el desafío de lograr que nuestros estudiantes tengan mejor salud, bienestar y condiciones propicias para el aprendizaje. En suma, sólo se puede aprender lo que se ama.⁷

Concluimos afirmando que el cerebro humano es el refugio del secreto de lo que somos, se ve constantemente estimulado desde todos los sentidos. Prodigio admirable y frágil, les dio a los primeros vertebrados la seguridad necesaria para una mejor adaptación. Más tarde, en el reino animal hizo brotar la armonía y logró que se manifestara la ternura. Pero sólo el cerebro humano es capaz de aprender, inventar y amar.

REFERENCIAS

1. Marqués ML. Neurociencia y educación: una nueva dimensión en el proceso educativo. *Rev Med Chile*. 2014;142(6):805-806.
2. Navarro B. Neurociencias y actividad física: una nueva perspectiva en el contexto educativo. *Rev Med Chile*. 2015;143(7):950-951.
3. Vigil P, Del Río JP, Carrera B, Aránguiz FC, Rioseco H, Cortés ME. Influence of sex steroid hormones on the adolescent brain and behavior: an update. *Linacre Q*. 2016;83(3):308-329.
4. Aguilar RF. ¿Es posible la restauración neurológica? Mecanismos neurobiológicos de la plasticidad cerebral. *Plas & Rest Neurol*. 2003;2(2):143-152.
5. Haaker J, Yi J, Petrovic P, Olsson A. Endogenous opioids regulate social threat learning in humans. *Nat Commun*. 2017;8:154-165.
6. Morgado I. Psicobiología del aprendizaje y la memoria. *Rev Neurol*. 2005;40(4):289-297.
7. Chocobar RCN, Mora F. Neuroeducación. Sólo se puede aprender lo que se ama. Madrid: Editorial Alianza, 2019. *Education Siglo XXI*. 2020;38(2):263-268.



Artículo original

Evaluación de la agudeza visual en niños de la Escuela Primaria «Úrsulo Galván», Turno Matutino de Xalapa, Veracruz

Evaluation of visual acuity in children of the «Úrsulo Galván», Elementary School, morning shift Xalapa, Veracruz

Gerardo José Roberto Ortega Matías,*
Karla Graciela Hernández Hernández,† Francisco Aguilar Rebolledo‡

RESUMEN

Introducción: Los déficits en visión actualmente traen consigo diversos problemas de gran importancia para el desarrollo neuronal y aprendizaje. **Objetivo:** Analizar la agudeza visual de niños escolares de la Escuela Primaria «Úrsulo Galván». **Material y métodos:** Se realizó una evaluación a los niños con edades de entre los cinco y los 11 años de edad, quienes se encontraban en los grupos de primero a sexto grado. El universo estuvo constituido por un total de 348 niños, con una prevalencia del sexo femenino de 185 niñas (53%) y 163 niños (47%). La evaluación se realizó en 696 ojos a los cuales se les tomó la agudeza visual con cartilla de Snellen para quienes sabían leer adecuadamente y cartilla de figuras para niños de menor edad que no conocían aún las letras en su totalidad. Se distribuyeron en grupos de un promedio de 25 niños, los ojos se distribuyeron por rango de agudeza visual (AV). Entre otras variables optométricas que se tomaron en cuenta, la más importante es la AV, para la cual se consideran como valores normales 20/20 en notación Snellen (1.00 decimal, 1 MAR y 1/1 en fracción Snellen), se consideran valores superiores a lo normal mayores a 20/20 (20/15, 1.33 decimal, 0.45 MAR y 1/.75 en fracción Snellen), déficit leve valores que van de 20/25 a 20/40 en notación Snellen, déficit moderado con valores de

ABSTRACT

Introduction: Vision deficits currently bring with them various problems, of great importance for their neural development and learning. **Objective:** To analyze the visual acuity of elementary school children «Úrsulo Galván». **Material and methods:** An evaluation was carried out on children with ages between 5 to 11 years old, who were in the groups from 1st to 6th grade. The universe consisted of a total of 348 boys, with a prevalence in the female gender with 185 girls (53%) and 163 boys (47%) of the male gender. The evaluation was carried out in 696 eyes in which visual acuity was taken with a Snellen chart for those who knew how to read adequately and a chart of figures for younger children who did not yet know the letters in their entirety, they were distributed in groups of one average of 25 children, the eyes were distributed by range of Visual Acuity (VA). Among other optometric variables that were taken into account is the VA, for which 20/20 are considered normal values in Snellen notation (1.00 decimal, 1 MAR and 1/1 in Snellen fraction) are considered values higher than normal greater than 20/20 (20/15, 1.33 decimal, 0.45 MAR, and 1/.75 in Snellen fraction), mild deficit values ranging from 20/25 to 20/40 in Snellen notation, moderate deficit values from 20/50 to 20 / 80 and severe deficit values of 20/100 or more.

* Licenciado en Optometría por el Instituto Politécnico Nacional. Coordinador de la Licenciatura en Optometría y Rehabilitación Visual en la Universidad Biomédica «Rafael Guívar y Valencia».

† Licenciado en Optometría por el Instituto Politécnico Nacional.

‡ Rector e Investigador de la Universidad Biomédica «Rafael Guívar y Valencia».

Correspondencia:

Lic. Opt. Gerardo José Roberto Ortega Matías

Coordinador de la Licenciatura en Optometría y Rehabilitación Visual de la Universidad Biomédica «Rafael Guívar y Valencia».

E-mail: optometria@universidadbiomedicaryv.com

Recibido: 01-04-2021. Aceptado: 16-05-2021.

Citar como: Ortega MGJR, Hernández HKG, Aguilar RF. Evaluación de la agudeza visual en niños de la Escuela Primaria «Úrsulo Galván», Turno Matutino de Xalapa, Veracruz. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 7-12. <https://dx.doi.org/10.35366/101199>



20/50 a 20/80 y déficit severo con valores de 20/100 o más. **Resultados:** De los 696 ojos, 312 (44.82%) tienen una AV de 20/20 o superior (20/20, 32.04%) corresponden a 223 ojos y 20/15 a 89 ojos (12.78%) y 55.18% tiene una AV menor a 20/20 que corresponde a una AV leve, moderada o severa. **Conclusiones:** En México los estudios que abordan este problema son escasos al igual que en Latinoamérica. Los valores de la agudeza visual (AV) se basan en estándares norteamericanos o europeos. Son pocos los casos en los que la AV es menor a 20/100; sin embargo, existen, y para esta población este tipo de AV se considera un factor de riesgo bastante alto y de peligro, más aún si no son diagnosticados a tiempo por el especialista, en su mayoría el problema puede pasar desapercibido y no ser detectado hasta la edad adulta.

Palabras clave: Agudeza visual, corrección visual, detección, corrección.

Results: Of the 696 eyes, 312 eyes (44.82%) have a VA of 20/20 or higher (20/20 32.04% corresponding to 223 eyes and 20/15 89 eyes (12.78%) and 55.18% have a lower VA to 20/20 corresponding to a mild, moderate, or severe VA. **Conclusions:** In Mexico, studies that address this problem are scarce, as in Latin America. On this subject, and also in Latin America, the visual acuity (VA) values are based on North American or European standards. There are few cases where the VA is less than 20/100, however there are and for this population and age this type of VA is considered a fairly high risk factor and danger, even more so if they are not diagnosed in time by the specialist. That in its majority being only one eye of two that a normal subject has, it can go unnoticed and not be detected until adulthood.

Keywords: Visual acuity, visual correction, detection, correction.

INTRODUCCIÓN

Se conoce que 80% de la información proveniente del mundo exterior pasa a través del sistema visual; debido a tal porcentaje es la importancia de una buena visión y detección oportuna de las anomalías refractivas para evitar ambliopías de todo tipo, tropías, anomalías binoculares y/o de percepción. Las alteraciones visuales generan consecuencias adversas en el ser humano, pero especialmente en los niños, ya que se encuentran en el periodo de neurodesarrollo, lo cual es un factor importante que puede repercutir en el rendimiento escolar.^{1,2}

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) recientemente se emitió un documento para las Américas, el cual estima que 7.3 millones de niños presentan deficiencia visual. Los estudios realizados en México destacan que alrededor de 30 a 40% presentan deficiencias visuales que se pueden corregir.³ En Latinoamérica los estudios muestran alteraciones visuales que van desde 35 hasta 50% y repercuten en su rendimiento escolar.^{3,4}

La Organización de las Naciones Unidas (ONU) hizo un boletín en 2019 en el cual se expone que la ceguera a nivel mundial es, en su mayoría, prevenible si la detección es oportuna. Al seguir esa línea, se debe entender que el licenciado en Optometría debe ser el encargado de esta detección, así como del correcto tratamiento o derivación a servicios especializados. Asimismo, al ser éste el especialista de primer contacto debería siempre estar al alcance de toda la población.

En México los estudios relacionados con la salud visual son escasos y aún es una deuda que está por cumplirse. Se sospecha que alrededor de 30% de los infantes tienen defectos visuales que pudieran influir en la maduración y el desarrollo cerebral,⁵ lo cual dificulta la red neuronal para la adquisición de otras habilidades

enhebradas dentro del proceso de la maduración cerebral, como son la capacidad motora, el equilibrio, la orientación visoespacial, el lenguaje y la lectoescritura (algunas alteraciones de estas habilidades se atribuyen a los problemas de digrafía y disartria) y otras capacidades cognitivas necesarias para un aprendizaje significativo y otras capacidades de síntesis, praxis, orientación y juicio⁶ (independientemente de los trastornos en el aprovechamiento escolar y el aprendizaje).

Nuestro objetivo en este trabajo es estudiar la agudeza visual en niños en quienes el proceso de maduración y desarrollo relacionado con la adquisición de habilidades motoras y cognitivas requieren fundamentalmente de la recepción de estímulos visuales normales traducidos en una buena agudeza visual.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal. Se realizó la evaluación en niños de la Escuela Primaria «Úrsulo Galván». La edad correspondió de los cinco a los 11 años de edad, quienes se encontraban en los grupos de primero a sexto grado. El universo estuvo constituido por un total de 348 niños, con una prevalencia del sexo femenino de 185 niñas (53%) y 163 niños (47%). Para un correcto análisis de la información se tomó en cuenta cada ojo de cada individuo, por lo que se tomó en cuenta un total de 696 ojos.

Para la evaluación de la agudeza visual (AV) se utilizó una cartilla de tipo iletrados (figuras) para niños de cinco y seis años, en el cual se toma la AV de cada ojo como buena referencia si el niño dice bien cuatro de cinco figuras por línea; en el caso de los niños mayores de siete años en adelante se utilizó una cartilla Snellen de letras siguiendo los mismos lineamientos, si el niño dice bien cuatro de cinco

letras, se toma como buena. La distancia que se ocupó fue de tres metros, en la cual se hizo la conversión del tamaño de letras.

Se dividieron en grupos de un promedio de 25 niños y los ojos se distribuyeron por rango de agudeza visual (AV). Entre otras variables optométricas que se tomaron en cuenta, la más importante es la AV, para la cual se consideran como valores normales 20/20 en notación Snellen (1.00 decimal, 1 MAR y 1/1 en fracción Snellen), se consideran valores superiores a lo normal mayores a 20/20 (20/15, 1.33 decimal, 0.45 MAR y 1/7.5 en fracción Snellen), déficit leve valores que van de 20/25

a 20/40 en notación Snellen, déficit moderado con valores de 20/50 a 20/80 y déficit severo con valores de 20/100 o más (Tabla 1).

PROCEDIMIENTO

Se le explica al niño que tape con un ocluser su ojo izquierdo para comenzar la evaluación con el ojo derecho, se le pide que indique las letras o figuras que alcanza a leer iniciando con la más grande y hasta la más pequeña, en todo momento el evaluador observa al niño. Se repite el procedimiento con el ojo contrario y se registra el valor individual para cada ojo.

RESULTADOS

Tabla 1: Donde indica los valores de agudeza visual en fracción Snellen.

Agudeza visual (déficit)	
20/20	Normal
20/25 a 20/40	Leve
20/50 a 20/80	Moderado
20/100 o más	Severo

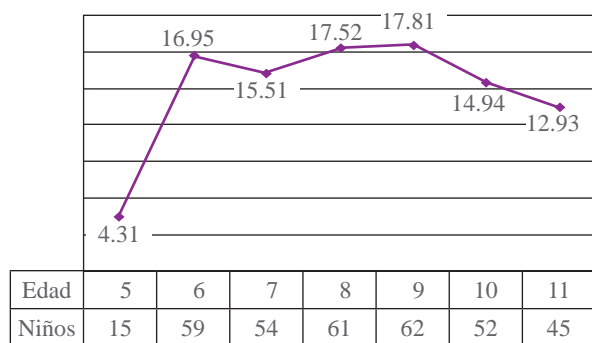


Figura 1: Se describe la distribución por edades de la población.

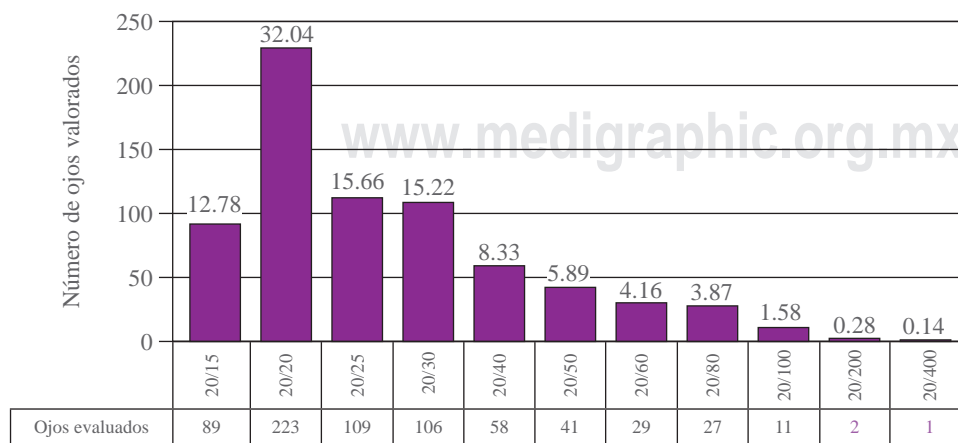


Figura 2:

Se observa una prevalencia alta de una agudeza visual normal, seguida de una agudeza visual leve, moderada o severa.

Tabla 2: Observamos los porcentajes en relación al grado de agudeza visual.

Déficit	%
20/20 o menos	45
Leve	39
Moderado	14
Severo	2

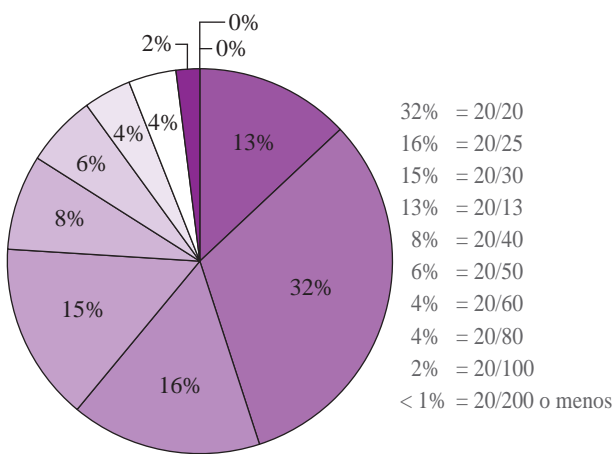


Figura 3: Porcentajes por prevalencia de déficit de agudeza visual.

culmina, lo cual también es elemental para el desarrollo neurológico y visual.

Al momento de realizar la evaluación se decidió que se debe evaluar cada ojo para determinar el estado de la AV y de esta forma tener una muestra más precisa. Es entonces que se evaluaron un total de 696 ojos, de los cuales se explica la prevalencia en la *Figura 2*.

Se determinó el estado de la AV por población, siendo un dato muy interesante, ya que en proporción 44.82% tiene una AV de 20/20 o superior (20/20, 32.04% correspondiendo a 223 ojos y 20/15, 12.78% correspondiendo a 89 ojos, respectivamente) y 55.18% tiene una AV menor a 20/20 correspondiendo a una AV leve, moderada o severa (*Tabla 2*).

Los resultados obtenidos por grupos de AV se muestran en la *Figura 3*.

Los grupos en los que se encontró el problema de la AV en algún grado correspondieron a los grupos etarios de seis y 11 años, se tomaron valores donde la población en su mayoría tiene una AV igual o peor a 20/25, con el entendido de que el sistema visual se termina de desarrollar y madurar posterior a los siete años y eso podría justificar la poca población de seis años con dicha normalidad en la AV (*Figura 4*). Sin embargo, no es así

con el grupo de los 11 años, quienes ya han terminado su desarrollo. En la *Figura 5* se observa la prevalencia de AV por edad de seis años.

Se encuentra que la prevalencia de AV es de 20/25 con un total de 41 niños (36.28%) y de 20/20 para siete niños (6.19%), donde se puede justificar que el desarrollo del sistema visual no ha culminado y sin embargo, es alarmante encontrar casos en los que la AV es igual o menor a 20/50, en nuestro estudio se encontró un total de 26 ojos con este déficit (22.98%). Cabe señalar que en estas situaciones el médico de primer contacto debe definir si la mala AV es causada por un error refractivo o por una patología de medios ópticos u otra condición que pudiera representar un peligro para la integridad o vida del paciente.

En lo que corresponde al grupo etario de los 11 años, el cual comprende a 90 niños, la prevalencia de una AV normal es de 17.77% (16 ojos) y el restante número

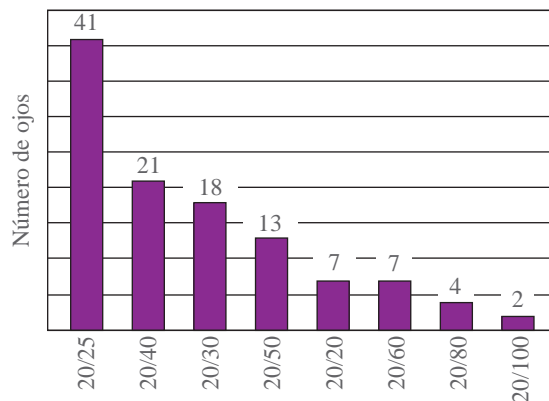


Figura 4: Resultados obtenidos en la población etaria de los seis años, destaca la alteración de la agudeza visual.

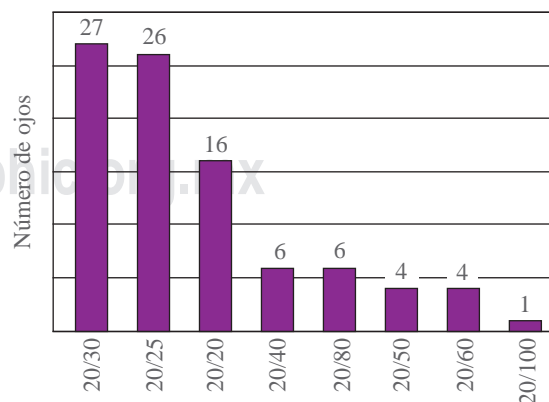


Figura 5: Resultados obtenidos en la población etaria de los 11 años, destaca la alteración de la agudeza visual.

de ojos a una AV de 20/25 de igual o más, siendo el mayor número de ojos de los niños la AV de 20/30, la cual puede considerarse una pérdida de la AV leve.

En la población de los cinco años se halló que 15 ojos se encontraban con una AV de 20/20 (50%); 10 ojos con déficit leve (33.33%); cuatro ojos con déficit moderado (13.33%) y un ojo con déficit severo (3.33%).

El grupo de siete años siguió esta tendencia: 59 ojos se encontraban con una AV de 20/20 o mejor (54.62%); 37 ojos con déficit leve (34.25%); 12 con un déficit moderado (11.1%) y no se encontró déficit severo de AV en esta población.

Con respecto a los resultados del grupo de edad correspondiente a los ocho, nueve y 10 años se encontró que 173 ojos se encontraban en valores normales de la AV (49.42%); 109 ojos con un déficit leve (31.14%); 58 ojos con un déficit moderado (16.57%) y 10 ojos con un déficit severo (2.85%).

DISCUSIÓN

Como lo menciona la Guía Práctica Clínica,⁷ "El examen ocular y la evaluación de la agudeza visual son fundamentales para la detección de alteraciones del sistema visual, con lo que sería factible identificar problemas estructurales y del desarrollo de la visión como los errores de refracción, así como datos de alarma que indiquen otras enfermedades sistémicas".

Estos resultados discrepan un poco con lo encontrado por Capetillo BO y colaboradores,⁸ quienes exponen que cerca de 4.62% tiene una AV con un déficit leve en contraste con nuestro estudio que muestra un valor de 32%.

Si estos defectos refractivos no se previenen adecuadamente, pueden influir en el neurodesarrollo de los niños; en consecuencia, el déficit de la visión tiene múltiples efectos en todo aspecto de la vida, sobre todo el aprendizaje.⁹⁻¹¹ Por este motivo, las instituciones educativas deberán hacer un esfuerzo importante para apoyar el tamizaje visual de los niños para un adecuado desempeño dentro del aula.¹² Esto refuerza lo realizado por Muñoz F y colaboradores, en el que los déficits astenópicos en la AV tienen una asociación altamente significativa entre el defecto de la AV y el rendimiento escolar ($p < 0.006$).¹³ Asimismo, la afectación principal fue a nivel de redes neuronales, donde la visión se integra a circuitos cerebrales del conocimiento y aprendizaje; sin embargo, no se encontró relación con dolor de cabeza o alteraciones locales como ojo rojo, lagrimeo o prurito.¹³

Por otro lado, son pocos los casos donde la AV es menor de 20/100; no obstante, existen, y para

esta población este tipo de AV se considera un factor de riesgo para su integridad en cuanto al desarrollo cerebral y sus conexiones con otras habilidades en plena etapa del neurodesarrollo, más aún si no son diagnosticados a tiempo por el especialista, en su mayoría el problema puede pasar desapercibido y no ser detectado hasta la edad adulta. Por lo tanto, es importante examinar de manera individual y en conjunto la agudeza visual.

Si bien la prevalencia es mayor en AV de 20/20 o mejor, hay población que requiere algún tipo de corrección o su desarrollo visual no ha culminado del todo y hay que prestar mayor atención para poder determinar su estado refractivo certero con métodos objetivos de refracción y pruebas subjetivas, de esta forma se determina su estado refractivo y es probable que en su mayoría puedan corregirse, es decir, si se detecta un defecto leve en etapas tempranas, se hace la corrección y en el seguimiento, al llegar a una maduración cerebral mayor, se alcanza la normalidad de la AV.

En el grupo de edad de 11 años la alteración de la AV fue de 82.23%, por lo que es importante determinar si es causada por un error refractivo o por alguna patología que no permita alcanzar la mejoría de la AV. Por ello se recomienda que en esta edad sea obligatoria la evaluación de la AV por un servicio de atención primaria de la visión para determinar el estado refractivo y posteriormente su derivación a otros servicios para diagnosticar el motivo de la alteración visual y establecer los mecanismos para su corrección oportuna.

El licenciado en Optometría es entonces el profesional de primer nivel quien diagnostica y da tratamiento a anomalías refractivas, acomodativas y de segmento anterior a nivel primario. Se debe entender la importancia de una buena visión en esta etapa, ya que es crítico contar con las herramientas necesarias para un adecuado desarrollo general y neuronal.

Además de estar preocupados, la Universidad Biomédica Rafael Guízar y Valencia y el Departamento de Investigación en visión, en cuanto a que todos los niños tengan la oportunidad de ser evaluados de su función visual para alcanzar el máximo potencial de su desarrollo cerebral a través de la visión.

La Universidad Biomédica Rafael Guízar y Valencia está comprometida con la población para la detección oportuna de enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, descontrol de grasas (conocidas como dislipidemia), entre otras, y se compromete a realizar trabajo de calidad, empatía, siendo nuestra base la ciencia y el humanismo.

CONCLUSIONES

Se puede concluir que, si bien hay un mayor porcentaje de alumnos con una AV de 20/20 o mejor (44.82%), también existe una gran cantidad (55.28%) de población que requiere de una detección temprana en caso de presentar alguna anomalía refractiva o patológica que puede detectarse y tratarse en estadios tempranos para evitar trastornos en el aprendizaje y su neurodesarrollo en la plasticidad cerebral para la adquisición de otras habilidades relacionadas en las redes neuronales de la vía visual. Es importante recalcar que el grupo de edad que se observa con mayor vulnerabilidad es el grupo de seis y 11 años, ya que presentan grandes cantidades de déficits de visión, y en ellos habrá que poner mayor énfasis para determinar su estatus.

La mayoría de los estudios de Latinoamérica y algunos de México concluyen que los trastornos de la agudeza visual pueden ir desde 35 hasta 49.23%, siendo un valor en el que se demuestra que ésta influye directamente en el desarrollo intelectual del escolar, lo que alienta a realizar un tamizaje visual cada año, especialmente en niños de primaria y secundaria.

El valor de nuestro estudio ratifica los esfuerzos previos de otros investigadores en ayudar con proyectos para determinar la agudeza visual de todos los niños posibles y corregir sus defectos para lograr un desarrollo cognitivo normal y un aprendizaje significativo.

Por tanto, es necesario que los optometristas realicen investigaciones y evaluaciones en todos los niños posibles y se unan al esfuerzo de la Universidad Biomédica Rafael Guízar y Valencia de una salud visual para todos.

Conflicto de intereses: No existe ningún conflicto de intereses, ni se recibió ningún apoyo económico de ningún laboratorio.

Agradecimientos: Todos los apoyos los brindó la Universidad Biomédica Rafael Guízar y Valencia.

REFERENCIAS

- Muñoz F, Rebolledo G, Puerto B. Defectos de agudeza visual. *An Pediatr Contin*. 2006;[citado 01 Oct 2015];4(5):324-329. Disponible en: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdfsimple&pii=S1696281806736332&r=51>
- Verrone P, Simi M. Prevalencia de agudeza visual baja y trastornos oftalmológicos en niños de seis años de la ciudad de Santa Fe. *Arch Argent Pediatr*. 2008;[citado 01 Oct 2015]106(4):328-333. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2008/v106n4a08.pdf>
- OMS: Organización Mundial de la Salud [Internet]. Región de las Américas: OMS; 2014. [Citado 06 Oct 2015]. Ceguera y discapacidad visual. o [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/>
- Lafuente F, Alabarse C. Detección precoz de trastornos de la agudeza visual en escolares y su relación con el rendimiento escolar en 3er año del EGB1 de la Qocha. *Facu Med [Internet]*. 2007[citado 01 Oct 2015];8(1):16-20. Disponible en: http://www.fm.unt.edu.ar/Dependencias/revistafacultad/vol_8_n_1_2007/cap3.pdf
- Rincón IA, Rodríguez NC. Tamización de salud visual en población infantil prevención de la ambliopía. *Repert Med Cir*. [Internet]. 2009;[citado 2015 Mayo 17]18(4):210-217. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/articulo/view/556/596>
- Molina MNP. Comparación de la efectividad de los optotipos Snellen y Bailey Lovie para medir la agudeza visual en pacientes entre cinco y doce años con ambliopía refractiva y ambliopía estrábica. *Ciencia & Tecnología para la Salud Visual y Ocular*. 2008;[citado 2015 Mayo 17];10:19-28. Disponible en: <https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1111&context=svo>
- Detección oportuna de alteraciones visuales en el preescolar en el primer nivel de atención. *Guía Práctica Clínica*. Disponible: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/230GER.pdf>
- Capetillo BO, Triana CI, Martínez LZ, Roche CS, Broche HA. Frecuencia de la ambliopía en escolares. *SciELOPediatr (Cuba)*. 2011; 83(4):372-381. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000400005#:~:text=Al%201%2C39%20%25%20de%20los,7%20a%2C3%B1os%20\(tabla%203\)](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000400005#:~:text=Al%201%2C39%20%25%20de%20los,7%20a%2C3%B1os%20(tabla%203))
- Rodríguez FA. Integración escolar de alumnos con deficiencia visual en España: algunas sugerencias espaciales y contribuciones tecnológicas y tífoteológicas. *Estud Pedagóg*. [Internet]. 2003;[citado 2015 may 17];29:143-153. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-07052003000100010
- Rincon IA, Rodriguez NC. Tamización de salud visual en población infantil: prevención de la ambliopía. Artículo de investigación científica y tecnológica. Disponible en: https://www.fucsalud.edu.co/sites/default/files/2017-01/8_2.pdf
- Murillo FJ. La investigación sobre e icacia escolar a debate. Análisis de las críticas y aportaciones. *Tendencias Pedagógicas*. 2013;9:111-131. Disponible en: <https://revistas.uam.es/tendenciaspedagogicas/articulo/view/1842/1951>
- Rothenbach R, Carrillo M, Carrillo R, Rivera J. Ambliopía causada por errores refractivos. *Rev Med HVQ*. 2008; (12): 38-41. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/9869/TESIS%20AGUDEZA%20VISUAL%20DISMINUIDA%20Y%20RENDIMIENTO%20ESCOLAR%20BAJO-%20ELEANA%20DEL%20POZO-%20VIVIANA%20LOPEZ.pdf?sequence=1>
- V Simposio Jornada de Investigación, Universidad Winer. Disponible en: <https://xdoc.mx/preview/v-simposio-2014-universidad-privada-norbert-wiener-5e58243eeb87c>



Artículo original

Vacunación contra SARS-CoV-2: una estrategia global para contender contra la pandemia

Vaccination against SARS-CoV-2: a global strategy to cope with the pandemic

Jorge Escobedo-de la Peña*

RESUMEN

Objetivo: presentar la información sobre la vacunación contra COVID-19. **Material y métodos:** se revisaron los datos publicados sobre estudios poblacionales que evalúan la efectividad de la inmunización contra esta enfermedad en diferentes grupos de personas. **Resultados:** la certeza de la vacuna frente a la COVID-19 varía en las diversas muestras, en gran medida dependiendo de la plataforma usada en el desarrollo de las diferentes marcas. No obstante, en la actualidad se cuenta con una amplia gama de opciones de vacuna con adecuada eficacia, seguridad, que despiertan una buena respuesta inmunológica en la población inyectada, con capacidad efectiva comprobada. **Conclusiones:** la inoculación universal, aunada a la inmunidad adquirida por el padecimiento y las medidas no farmacológicas para la prevención del contagio, como el uso de cubreboca y el distanciamiento social, contribuirán a disminuir la carga que ha representado esta pandemia en la salud global.

Palabras clave: Vacunación, COVID-19, eficacia, efectividad.

ABSTRACT

Objective: To present data regarding vaccination against COVID-19. **Material and methods:** Published information was reviewed regarding population studies assessing the effectiveness of COVID-19 vaccination in different populations. **Results:** Effectiveness of COVID-19 vaccine varies in diverse populations, mainly due to the platforms employed while developing the vaccines. Nevertheless, currently there is a broad spectrum of vaccine options, with adequate efficacy, safety, immunogenicity, and good effectiveness. **Conclusions:** Universal vaccination, together with the acquired immunity due to the disease, and non-pharmacological measures to prevent infection, like mask usage and social distancing, will help diminish the burden that this disease has posed to global health.

Keywords: Vaccination, COVID-19, efficacy, effectiveness.

INTRODUCCIÓN

La pandemia por COVID-19 ha afectado sensiblemente la salud a nivel global, tanto por su elevada contagiosidad, como por su alta letalidad. Si bien hay grupos poblaciona-

les claramente definidos con mayor riesgo de morir, por ejemplo las personas adultas longevas, los enfermos de diabetes mellitus o de hipertensión arterial, o los individuos obesos, lo cierto es que aquellos aún sin estas condiciones, están en riesgo de fallecer al contraer la infección.¹

* Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica. Hospital Regional Núm. 1 Carlos MacGregor Sánchez Navarro, IMSS.

Correspondencia:

Jorge Escobedo-de la Peña

Gabriel Mancera Núm. 222, Col. Del Valle, 03100, Alcaldía Benito Juárez, CDMX. Tel. y Fax: 52 55 5087-5871.

E-mail: jorge.escobedo@imss.gob.mx

Recibido: 03-08-2021. Aceptado: 13-08-2021.

Citar como: Escobedo-de la Peña J. Vacunación contra SARS-CoV-2: una estrategia global para contender contra la pandemia. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 13-18. <https://dx.doi.org/10.35366/101200>



Desde inicios de la epidemia, se han planteado acciones poblacionales a fin de reducir las posibilidades de contagio, como son el uso de cubreboca, el distanciamiento social y el evitar salir de los domicilios a exponerse a la convivencia directa con otras personas.² Afortunadamente, el desarrollo de una solución protectora fue rápido, sustancialmente por el desarrollo tecnológico que se había alcanzado en la producción de vacunas en diferentes plataformas.³ De esta forma, y prácticamente al año de haberse notificado los primeros casos de esta nueva enfermedad, se autorizó por la administración de medicamentos y alimentos de los Estados Unidos el uso emergente de la vacuna inaugural contra COVID-19, y el 20 de diciembre de 2020 se inició el primer programa nacional de administración a gran escala, en Israel.⁴

En ese país, a nivel nacional y después de la inmunización, en comparación con el pico previo, se observó un descenso de 77% en los contagios en las personas de 60 años o más, de 68% en los de 50 a 59 años, de 62% en los de 40 a 49 y de 52% en el grupo de 20 a 39. Estas proporciones fueron del 68, 32, 23 y 22% en el número de hospitalizaciones en cada uno de los grupos mencionados y de 67, 36, 16 y 17% respectivamente en el conteo de eventos graves.⁴

En esa misma nación, el tres de abril de 2021, 72.1% de la población de 16 años o más había obtenido las dos porciones del fármaco de Pfizer BNT162b2, una vacuna que codifica el RNA de la proteína en espiga completa del SARS-CoV-2, requerida para la penetración del virus a las células del ser humano. En la vida real y a nivel poblacional, la tasa de vacunación en la población atendida (dos semanas o más de haber recibido la segunda dosis) fue de 2.1 por 100,000 días persona, comparada con una tasa de 91.5 por 100,000 días persona en los no vacunados, dando una efectividad de la vacuna, ajustada por edad, sexo y semana del calendario, de 96.5% (IC 95% 96.3-96.8).⁵ Dicha protección contra muerte relacionada a COVID-19, fue de 100% en los menores de 45 años y de 96.5 a 98% en los de 45 o más. Una medida ajustada de su capacidad efectiva de 98.4% (IC 95% 98.1-98.6) frente a hospitalización por dicha enfermedad, grave o crítica, de 98% (IC 95% 97.7-98.3) en cualquier ingreso hospitalario, de 97.7% (IC 95% 97.5-97.9) por este contagio sintomático y de 93.8% (IC 95% 93.3-94.2) para contagio por SARS-CoV-2 asintomático, lo cual habla de la bondad de un programa de inmunización universal.⁵ No obstante, la posibilidad poco mayor del 6% de una infección asintomática en personas vacunadas refuerza la necesidad del uso de otras medidas de protección adicional a fin de evitar la infección.⁶

Es interesante señalar que la efectividad de la vacuna, siete días posteriores a la segunda inyección, buscando evitar el contagio sintomático, es inferior en hombres (88%, IC 95% 71-98), que en mujeres (96%, IC 95% 90-100) y es más baja en el conjunto de 40 a 69 años (90%, IC 95% 75-98), que en el grupo de 16 a 39 (99%, IC 95% 96-100) o en los de 70 o más (98%, IC 95% 90-100). Esa medida es mayor en las personas con obesidad (98%, IC 95% 91-100), que en aquellos con hipertensión (95%, IC 95% 84-100), diabetes (91%, IC 95% 68-100), los que padecen una o dos de estas afecciones (95%, IC 95% 88-100) o los que tienen tres o más condiciones coexistentes (89%, IC 95% 68-98).⁷

En esta campaña nacional de vacunación en Israel, aún después de la parte inicial del inyectable, se observó una eficacia de la vacuna de 54.9% (IC 95%, 21.4-73.6) para infección sintomática de COVID-19, evidente aún en dolientes con inmunosupresión (49.7%, IC 95%, 9.2-72.1), trastorno cardiovascular (51.3%, IC 95%, 14.4-72.3) o cáncer (55.9%, IC 95%, 22.7-74.8).⁸

Una estrategia hacia lograr una superior cobertura con una primera parte de la vacuna y posponer el refuerzo de la siguiente dosis fue implementada por algunos países, como el Reino Unido, donde se observó una reducción de la transmisión del germen con esta propuesta.⁹ En ese país, el programa nacional de inoculación incluyó además la aplicación de un fármaco de otra plataforma, la preparación ChAdOx1 nCoV-19, de Oxford-AstraZeneca, la cual utiliza un adenovirus de chimpancé, logrando expresar una secuencia codificada de la proteína espiga del SARS-CoV-2. En Escocia, con una cobertura dada por la medida inicial de cualquiera de las dos vacunas, de 35.1% de las mujeres y de 25% de los hombres, se logró una eficacia en la reducción de la hospitalización, tras 21 días de aplicada la vacuna, de 100% en los menores de 80 años con la ampolla ChAdOx1 nCoV-19 y de 63 a 93% con el elixir BNT162b2, de Pfizer-BioNTech.¹⁰ En el Reino Unido, la efectividad de tal alternativa BNT162b2, a los dos semanas o más de la segunda aplicación fue de 89%.¹¹

Es relevante señalar que, en este grupo de edad, la medida de la primera ampolla para reducir el contagio fue de 70% a partir de cuatro semanas de la mitad inicial de la vacuna BNT162b2, y de 60% en aquellos que recibieron la parte inicial de la ampolla ChAdOx1 nCoV-19. El riesgo de ingreso al hospital disminuyó 43% con la primera inyección y 37% con la segunda y el riesgo de morir disminuyó en 51% a las dos semanas de la inyección previa de la vacuna BNT162b2.¹¹ En el Reino Unido, un modelaje ha proyectado que con una cobertura y efectividad de la inoculación de 100%, se logrará una disminución de muertes de 62% en los mayores de 80

años, de 84% en los de 70 a 79, de 94% en los de 60 a 69, de 98% en los de 50 a 59 y del 100% en el grupo de 18 a 50 años. La reducción en hospitalizaciones oscilará del 33% en los de más de 80 años, a 86% en los de 50 a 59 y 100% en los menores de 50. A su vez, la reducción de ingresos a unidades de cuidados intensivos rondaría 3% en los de más de 80 años a 78% en los 50 a 59 y 100% en los menores de 50.¹²

En los EEUU, la vacunación universal se ha basado en dos vacunas de la plataforma mRNA, la BNT-162b2 de Pfizer-BioNTech y la mRNA-1273 de Moderna. La capacidad efectiva de estos fármacos se ha documentado, siendo de 96.2% (IC 95% 95.5-96.9) con la vacuna BNT-162b2, siete o más días después de la segunda parte, y de 98.2% (IC 95% 97.5-98.6) con la alternativa mRNA-1273.¹³ La efectividad de ambas vacunas supera 95% independientemente de la edad, raza, sexo o índice de comorbilidad de Charlson.¹³ En la Unión Americana, con el programa de inmunización se ha logrado una disminución de 69% de los casos de COVID-19, de 59% en las consultas del servicio de urgencias, de 63% en los ingresos hospitalarios y de 80% en las defunciones.¹⁴ Es importante indicar que, en esa nación, hacia el mes de mayo de 2021, la cobertura de vacunación con una ampolla era de 48.3% y con dos dosis de 38.3%, aunque mayor en la ciudadanía blanca de ese país (45.2%) que en población negra (32%) o de ascendencia hispana (30.8%).¹⁵ Aún en el profesional de la salud, mientras que sólo 45.6% de los auxiliares habían recibido un esquema completo de inoculación, 58.5% del personal de dietología, lavandería o mantenimiento lo había recibido, 56.7% de las enfermeras, 69.2% de los terapeutas y 75.1% de los médicos.¹⁶

En Chile, la campaña de vacunación se realizó con un fármaco de virus completos inactivados, la marca CoronaVac. Con esta alternativa se logró una cobertura con dos inyecciones de 41%, más un 5.3% adicional que recibió sólo una aplicación. La cobertura con dos ampollas fue superior en mujeres (44.3%) que en hombres (37.1%) y arriba de 80% en las personas de 60 años o más, así como en los que tenían una o más condiciones de salud asociadas (64.6 versus 29.6%).¹⁷ La efectividad de la ampolla con dos partes frente a la infección por SARS-CoV-2 fue de 65.9% (IC 95% 65.2-66.6), para hospitalización de 87.5% (IC 95% 86.7-88.2), para ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de 90.3% (IC 95% 89.1-91.4) y contra muerte de 86.3% (IC 95% 84.5-87.8).¹⁷

Trabajadores de la salud

En EEUU, en población trabajadora del área de la salud y de primera línea, la efectividad de una inyección de

la vacuna BNT162b2 fue de 80% (IC 95% 60-90) y con las dos partes de 93% (IC 95% 78-98), mientras que con la opción mRNA-1273 estos valores fueron de 83% (IC 95% 40-95) y 82% (IC 95% 20-96).¹⁸ En la Universidad de California, en 10,188 trabajadores se observó una reducción en el número de casos de COVID-19 de 55% luego de una semana de la aplicación de la segunda inyección de la variedad BNT162b2, de 84% después de dos semanas y de 94% tras tres semanas de la segunda dosis de la vacuna.¹⁹

En el Reino Unido, la efectividad de la vacuna BNT162b2 fue de 70% luego de 14 días de la administración inicial,²⁰ mientras que en Brasil, en trabajadores de la salud, esa medida en la marca CoronaVac fue de 49.4% (IC 95% 13.2-71.9) en las dos semanas tras recibir la primera punción del fármaco, y de 35% (IC 95% 6.6-60.5) tras dos semanas de la dosificación original y de 37.9% (IC 95% 46.4-73.6) dos semanas después de la segunda ampolla.²¹

La vacuna ante las variantes del virus SARS-CoV-2

En julio de 2021, en una comunidad del estado de Massachusetts en los Estados Unidos, se identificaron 469 casos de COVID-19 asociados con eventos y reuniones de un número importante de personas, con una cobertura de vacunación de 69%. De esos sucesos, 74% ocurrieron en sujetos que tenían dos dosis de una tecnología mRNA o una sola de la oferta de Janssen (Johnson & Johnson), más de dos semanas antes de la exposición. En 89% de las incidencias se identificó la variante B.1.617.2 (Delta) del germen. De los individuos vacunados, 79% fueron sintomáticos, pero no hubo defunción alguna.²²

En Inglaterra, en una casa de cuidados de adultos longevos se observó una tasa de ataque de 35.7% en el personal y de 81.3% en los residentes, que habían recibido la primera parte de la vacuna ChAdOx1-S. Sólo 10% de los casos fue hospitalizado y ninguno falleció.²³

En Francia, con dos porciones de un inyectable mRNA se advirtió una efectividad de 88% (IC 95% 81-92) contra el patógeno SARS-CoV-2 original, de 86% (IC 95% 81-90) frente a la variante B.1.1.7 y de 77% (IC 95% 63-86) frente a la variante B.1.351/P.1.²⁴ Los sujetos que recibieron dos punciones de la alternativa BNT-162b2 mostraron una buena respuesta humoral ante las variantes del virus, aunque con niveles reducidos de anticuerpos neutralizantes en contraste con la variante de Sudáfrica.²⁵ No obstante, en Inglaterra se observó que, a pesar de una reducción de cinco veces en los títulos de dichos anticuerpos contra la variante B.1.351, de

los sujetos vacunados seronegativos 92% tuvieron títulos mayores de 20 para dicha variante, lo que implica algo de protección.²⁶ De hecho, se ha observado respuesta adecuada de los mencionados anticuerpos frente a las nuevas variantes B.1.429, B.1.526 y B.1.1.7.²⁷

En Inglaterra, la efectividad de dos ampollas de la vacuna BNT162b2 fue menor, enfrentada a la variante Delta (88% IC 95% 85.3-90.1), que contra la variante Alfa (93.7% IC 95% 91.6-95.3). Con dos dosis de la opción ChAdOx1 nCoV-19, la medición también fue menor opuesta al contagio de la Delta (67% IC 95% 61.3-71.8) que contra la Alfa (74.5% IC 95% 68.4-79.4).²⁸ En Escocia, a su vez, la efectividad de la opción BNT162b2 frente a la Delta fue de 79% (IC 95% 75-82), mientras que con la competidora ChAdOx1 nCoV-19 la cifra fue de 60% (IC 95% 53-66).²⁹

Vacunación en poblaciones especiales

Quienes sufren de padecimiento terminal de riñón tienen el doble de riesgo de fallecer ante un contagio por SARS-CoV-2.¹ La inoculación con dos ampollas de la vacuna mRNA-BNT162b2 ha mostrado una buena seroconversión en cerca de 98% de los individuos vacunados, con adecuada seguridad y tolerancia.³⁰ Si bien la seroconversión en los enfermos en diálisis es superior a 95%, en los pacientes con trasplante renal se ve muy afectada (42%). Los enfermos con trastorno renal vacunados tienen mejor réplica de seroconversión con la alternativa mRNA-1273 que con la BNT162b2, tanto en pacientes en diálisis (97 versus 88%) como en aquellos con riñón trasplantado (49 versus 26%).³¹ La pobre respuesta a la vacuna BNT162b2 también se ha visto en enfermos con trasplante hepático, con sólo 47.5% de los vacunados quienes desarrollan anticuerpos neutralizantes contra el virus.³² Una tercera dosis de la mezcla mRNA-1273 pudiera inducir una respuesta superior en afectados con trasplante renal³³ o con otros trasplantes de órganos.³⁴

En pacientes con cáncer, dos inyecciones de la opción BNT162b2 logran una adecuada respuesta inmunológica, de forma segura y sin toxicidad.³⁵ A su vez, en dolientes con enfermedad reumática autoinmune, la marca CoronaVac ha revelado ser inmunogénica y segura.³⁶

En la mujer embarazada, la vacunación con tecnología de RNA mensajero ha mostrado ser segura y eficaz.³⁷

CONCLUSIONES

Ha habido un rápido progreso de vacunas que protejan contra la infección por SARS-CoV-2, en gran medida

basado en el avance tecnológico alcanzado antes de la pandemia en la disponibilidad de diferentes plataformas dedicadas al desarrollo de vacunas. Los ensayos clínicos oportunos y bien conducidos permitieron probar vacunas que han alcanzado buena inmunogenicidad, eficacia, eficiencia y seguridad. Los estudios a nivel poblacional han mostrado el impacto de la inmunización universal. No obstante, es indispensable continuar con medidas de protección adicionales, buscando evitar la exposición al virus y con ello favorecer su circulación en población susceptible. La inmunidad adquirida por la afección, sumada a la conseguida con la vacunación universal y las medidas de contención poblacionales adicionales (verbigracia, uso de cubreboca, sana distancia, evitar reuniones y concentraciones masivas), ayudarán a dejar atrás la carga tan significativa que ha provocado en la salud pública global esta pandemia que se enfrenta. Queda claro que ninguna medida por sí sola es suficiente para impedir la circulación del patógeno y la propagación de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Escobedo-de la Peña J, Rascón Pacheco RA, Ascencio-Montiel IJ, González-Figueroa E, Fernández-Gárate JE, Medina-Gómez OS et al. Hypertension, diabetes and obesity, major risk factors for death in patients with COVID-19 in Mexico. *Arch Med Res.* 2021; 52 (4): 443-449. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.12.002>
2. Rabold E, Rovnan H, DuMont T. Isolation requirements and personal protective equipment in the COVID-19 pandemic. *Crit Care Nurs Q.* 2020; 43 (4): 407-412. Available in: <https://doi.org/10.1097/CNQ.0000000000000326>
3. Excler JL, Saville M, Berkley S, Kim JH. Vaccine development for emerging infectious diseases. *Nat Med.* 2021; 27 (4): 591-600. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01301-0>
4. Rossman H, Shilo S, Meir T, Gorfine M, Shalit U, Segal E. COVID-19 dynamics after a national immunization program in Israel. *Nat Med.* 2021; 27: 1055-1061. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01337-2>
5. Haas EJ, Angulo FJ, McLaughlin JM, Anis E, Singer SR, Khan F et al. Impact and effectiveness of mRNA BNT162b2 vaccine against SARS-CoV-2 infections and COVID-19 cases, hospitalisations, and deaths following a nationwide vaccination campaign in Israel: an observational study using national surveillance data. *Lancet.* 2021; 397: 1819-1829. Available in: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00947-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00947-8)
6. Alagoz O, Sethi AK, Patterson BW, Churpek M, Alhanaee G, Scaria E, Safdar N. The impact of vaccination to control COVID-19 burden in the United States: a simulation modeling approach. *medRxiv.* 2021.03.22.21254131. Available in: <https://doi.org/10.1101/2021.03.22.21254131>
7. Dagan N, Barda N, Kepten E, Miron O, Perchik S, Katz MA et al. BNT162b2 mRNA Covid-19 vaccine in a nationwide mass vaccination setting. *N Engl J Med.* 2021; 384: 1412-1423. Available in: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2101765>
8. Chodick G, Tene L, Patalon T, Gazit S, Tov AB, Cohen D, Muhsen K. Assessment of effectiveness of 1 dose of BNT162b2 vaccine for SARS-CoV-2 infection 13 to 24 days after immunization. *JAMA*

- Network Open. 2021; 4 (6): e2115985. Available in: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.15985>
9. Jones NK, Rivett L, Seaman S, Samworth RJ, Warne B, Workman C et al. Single-dose BNT162b2 vaccine protects against asymptomatic SARS-CoV-2 infection. *eLife*. 2021; 10: e68808. Available in: <https://doi.org/10.7554/eLife.68808>
 10. Vasileiou E, Simpson CR, Shi T, Kerr S, Agrawal U, Akbari A et al. Interim findings from first-dose mass COVID-19 vaccination roll-out and COVID-19 hospital admissions in Scotland: a national prospective cohort study. *Lancet*. 2021; 397: 1646-1657. Available in: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00677-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00677-2)
 11. Lopez BJ, Andrews N, Gower C, Robertson C, Stowe J, Tessier E et al. Effectiveness of the Pfizer-BioNTech and Oxford-AstraZeneca vaccines on COVID-19 related symptoms, hospital admissions, and mortality in older adults in England: test negative case-control study. *BMJ*. 2021; 373: n1088. Available in: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.n1088>
 12. Cook TM, Roberts JV. Impact of vaccination by priority group on UK deaths, hospital admissions and intensive care admissions from COVID-19. *Anaesthesia*. 2021; 76: 608-616. Available in: <http://dx.doi.org/10.1111/anae.15442>
 13. Butt AA, Omer SB, Yan P, Shaikh OS, Mayr FB. SARS-CoV-2 vaccine effectiveness in a high-risk national population in a real-world setting. *Ann Intern Med* [Internet]. 2021; [Epub ahead of print 20 July 2021]. Available in: <http://dx.doi.org/doi:10.7326/M21-1577>
 14. Christie A, Henley SJ, Mattocks L, Fernando R, Lansky A, Ahmad FB et al. Decreases in COVID-19 cases, emergency department visits, hospital admissions, and deaths among older adults following the introduction of COVID-19 vaccine-United States, September 6, 2020-May 1, 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021; 70: 858-864. Available in: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7023e2>
 15. Pingali C, Meghani M, Razzaghi H, Lamias MJ, Weintraub E, Kenigsberg TA et al. COVID-19 vaccination coverage among insured persons aged ≥ 16 years, by race/ethnicity and other selected characteristics-eight integrated health care organizations, United States, December 14, 2020-May 15, 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021; 70: 985-990. Available in: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7028a1>
 16. Lee JT, Althomsons SP, Wu H, Budnitz DS, Kalayil EJ, Lindley MC et al. Disparities in COVID-19 vaccination coverage among health care personnel working in long-term care facilities, by job category, National Healthcare Safety Network-United States, March 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021; 70: 1036-1039. Available in: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7030a2>
 17. Jara A, Undurraga EA, González C, Paredes F, Fontecilla T, Jara G et al. Effectiveness of an inactivated SARS-CoV-2 vaccine in Chile. *New Engl J Med* [Internet]. 2021; [Epub ahead of print 7 July 2021]. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2107715>
 18. Thompson MG, Burgess JL, Naleway AL, Tyner H, Yoon SK, Meece J et al. Prevention and attenuation of COVID-19 with the BNT162b2 and mRNA-1273 vaccines. *N Engl J Med*. 2021; 385: 320-329. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2107058>
 19. Gohil SK, Olenzslager K, Quan KA, Dastur CK, Afsar N, Chang W et al. Asymptomatic and symptomatic COVID-19 infections among health care personnel before and after vaccination. *JAMA Network Open*. 2021; 4 (7): e2115980. Available in: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.15980>
 20. Azamgarhi T, Hodgkinson M, Shah A, Skinner JA, Hauptmannova I, Briggs TWR et al. BNT162b2 vaccine uptake and effectiveness in UK healthcare workers- a single centre cohort study. *Nat Commun*. 2021; 12: 3698. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41467-021-23927-x>
 21. Hitchings MDT, Ranzani OT, Scaramuzzini TMS, Barbosa OS, Almiron M et al. Effectiveness of CoronaVac among healthcare workers in the setting of high SARS-CoV-2 gamma variant transmission in Manaus, Brazil: a test-negative case-control study. *Lancet Reg Health-Americas*. 2021:100025. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.lana.2021.100025>
 22. Brown CM, Vostok J, Johnson H, Burns M, Gharpure R, Sami S et al. Outbreak of SARS-CoV-2 infections, including COVID-19 vaccine breakthrough infections, associated with large public gatherings-Barnstable County, Massachusetts, July 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021; 70 (31): 1059-1062. Available in: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7031e2>
 23. Williams SV, Vusirikala A, Ladhani SN, Fernandez R, De Olano E, Iyanger N et al. . An outbreak caused by the SARS-CoV-2 Delta (B.1.617.2) variant in a care home after partial vaccination with a single dose of the COVID-19 vaccine Vaxzevria, London, England, April 2021. *Euro Surveill*. 2021; 26 (27): pii=2100626. Available in: <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2021.26.27.2100626>
 24. Charmet T, Schaeffer L, Grant R, Galmiche S, Chény O, Von Platen C et al. Impact of original, B.1.1.7, and B.1.351/P.1 SARS-CoV-2 lineages on vaccine effectiveness of two doses of COVID-19 mRNA vaccines: Results from a nationwide case-control study in France. *Lancet Reg Health-Europe*. 2021; 100171. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100171>
 25. Becker M, Dulovic A, Junker D, Ruetalo N, Kaiser PD, Pinilla YT et al. Immune response to SARS-CoV-2 variants of concern in vaccinated individuals. *Nat Commun*. 2021; 12: 3109. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41467-021-23473-6>
 26. Jalkanen P, Kolehmainen P, Hakkinen HK, Huttunen M, Tahtinen PA, Lundberg R et al. COVID-19 mRNA vaccine induced antibody responses against three SARS-CoV-2 variants. *Nat Commun*. 2021; 12: 3991. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41467-021-24285-4>
 27. Liu Y, Liu J, Xia H, Zhang X, Zou J, Fontes-Garfias CR et al. BNT162b2-elicited neutralization against new SARS-CoV-2 spike variants. *N Engl J Med*. 2021; 385: 472-474. Available in: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2106083>
 28. Lopez BJ, Andrews N, Gower C, Gallagher E, Simmons R, Thelwall S et al. Effectiveness of Covid-19 vaccines against the B.1.617.2 (Delta) variant. *New Engl J Med* [Internet]. 2021; [Epub ahead of print 21 July 2021]. Available in: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2108891>
 29. Sheikh A, McMenamain J, Taylor B, Robertson C, on behalf of Public Health Scotland and the EAVE II Collaborators. SARS-CoV-2 Delta VOC in Scotland: demographics, risk of hospital admission, and vaccine effectiveness. *Lancet*. 2021; 397: 2461-2462. Available in: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01358-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01358-1)
 30. Zitt E, Davidovic T, Schimpf J, Abbassi-Nik A, Mutschlechner B, Ulmer H et al. The safety and immunogenicity of the mRNA-BNT162b2 SARS-CoV-2 vaccine in hemodialysis patients. *Front Immunol*. 2021; 12: 704773. Available in: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.704773>
 31. Stumpf J, Siepmann T, Lindner T, Karger C, Schwobel J, Anders L et al. Humoral and cellular immunity to SARS-CoV-2 vaccination in renal transplant versus dialysis patients: a prospective, multicenter observational study using mRNA-1273 or BNT162b2 mRNA vaccine. *Lancet Reg Health – Europe* 2021; [Epub ahead of print 23 July 2021]: 100178. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100178>
 32. Rabinowich L, Grupper A, Baruch R, Ben-Yehoyada M, Halperin T, Turner D et al. Low immunogenicity to SARS-CoV-2 vaccination among liver transplant recipients. *J Hepatol*. 2021; 75: 435-438. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.04.020>
 33. Benotmane I, Gautier G, Perrin P, Olagne J, Cognard N, Fafi-Kremer S et al. Antibody response after a third dose of the mRNA-1273 SARS-CoV-2 vaccine in kidney transplant recipients with

- minimal serologic response to 2 doses. JAMA. 2021; Published online July 23, 2021. Available in: <https://doi.org/10.1001/jama.2021.12339>
34. Kamar N, Abravanel F, Marion O, Couat C, Izopet J, Del Bello A. Three doses of an mRNA Covid-19 vaccine in solid-organ transplant recipients. N Engl J Med [Internet]. 2021; [Epub ahead of print 23 June 2021]. Available in: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2108861>
 35. Monin L, Laing AG, Muñoz-Ruiz M, McKenzie DR, del Molino del Barrio I, Alaguthurai T et al. Safety and immunogenicity of one versus two doses of the COVID-19 vaccine BNT162b2 for patients with cancer: interim analysis of a prospective observational study. Lancet Oncol. 2021; 22: 765-778. Available in: [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(21\)00213-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00213-8)
 36. Medeiros-Ribeiro AC, Aikawa NE, Saad CGS. et al. Immunogenicity and safety of the CoronaVac inactivated vaccine in patients with autoimmune rheumatic diseases: a phase 4 trial. Nat Med [Internet] 2021; [Epub ahead of print 30 Jul 2021]. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01469-5>
 37. Shimabukuro TT, Kim SY, Myers TR, Moro PL, Oduyebo T, Panagiotakopoulos L et al. Preliminary findings of mRNA Covid-19 vaccine safety in pregnant persons. N Engl J Med. 2021; 384: 2273-2282. Available in: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2104983>

Conflicto de intereses: No existe conflicto de interés ni apoyos extraordinarios.



Información general actualizada

¿La rehabilitación mejora la función del cerebro dañado a través de la plasticidad cerebral y la regeneración neurológica? Parte 1

Does rehabilitation improve damaged brain function through brain plasticity and neurological regeneration? 1st part

Francisco Aguilar Rebolledo*

RESUMEN

Introducción: La evidencia de la recuperación funcional después del daño cerebral se conoce empíricamente desde hace mucho tiempo. La plasticidad neuronal se refiere a los ajustes adaptativos del sistema nervioso central (SNC), y a la capacidad del cerebro para minimizar los efectos de las lesiones mediante la modificación de sus estructuras y función en su medio interno o externo. **Objetivo:** Conocer las bases neuronales de daño cerebral y la reorganización de sus funciones; tales como: desmascaramiento, desarrollo de receptores sinápticos adicionales, factores tróficos, sinapsinas y regeneración de fibras nerviosas. **Desarrollo:** El proceso patológico puede afectar la corteza cerebral, los núcleos basales, el tallo cerebral, el cerebelo o la médula espinal. Existen estructuras funcionales en áreas específicas, si se afecta el lóbulo frontal izquierdo, la lesión producirá hemiparesia contralateral y trastorno del lenguaje. Gracias a la plasticidad cerebral se puede modificar y restaurar su propia estructura y funcionamiento. El siglo XXI ha sido declarado el «siglo del cerebro» por el enorme avance en las neurociencias, donde se promete introducir y desarrollar ideas importantes sobre el mecanismo del daño neuronal y al mismo tiempo cómo revertir

ABSTRACT

Introduction: The evidence for functional recovery after brain damage has been empirically known for a long time. Neural plasticity refers to the adaptive adjustments of the central nervous system (CNS), and the ability of the brain to minimize the effects of injuries by modifying its structures and function in its internal or external environment. **Objective:** Know the neuronal bases of brain damage and the reorganization of its functions; such as: unmasking, development of additional synaptic receptors, trophic factors, synapsins, and nerve fiber regeneration. **Development:** The disease process can affect the cerebral cortex, basal ganglia, brainstem, cerebellum, or spinal cord. There are functional structures in specific areas, if the left frontal lobe is affected, the lesion will produce contralateral hemiparesis and language disorder. Thanks to brain plasticity, its own structure and functioning can be modified and restored. The 21st century has been declared the «century of the brain» due to the enormous advance in neurosciences, where it promises to introduce and develop important ideas about the mechanism of neuronal damage and at the same time how to reverse

* Rector de la Universidad Biomédica Rafael Guívar y Valencia.

Correspondencia:

Académico M. en C. Dr. Francisco Aguilar Rebolledo

Ángel Garrido No. 2, Colonia Represa del Carmen C.P. 91050, Xalapa, Veracruz, México.

E-mail: fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx

Recibido: 30-03-2021. Aceptado: 20-06-2021.

Citar como: Aguilar RF. ¿La rehabilitación mejora la función del cerebro dañado a través de la plasticidad cerebral y la regeneración neurológica? Parte 1. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 19-27. <https://dx.doi.org/10.35366/101201>



el proceso de la muerte celular. El desarrollo de estudios como la resonancia magnética funcional (RMF), la tomografía por emisión de positrones (PET) y la magnetoencefalografía (MEG) nos permiten conocer la función *in vivo*. **Conclusión:** La expresión de la plasticidad cerebral y la capacidad de las neuronas para cambiar su función, perfil químico o estructura son el nuevo marco conceptual para la contribución en la restauración del cerebro.

Palabras clave: Plasticidad cerebral, restauración neurológica, recuperación funcional.

*the process of cell death. The development of studies such as functional magnetic resonance, positron emission tomography and magnetoencephalography allow us to know the function in vivo. **Conclusion:** The expression of brain plasticity and the ability of neurons to change their function, chemical profile or structure are the new conceptual framework for the contribution in the restoration of the brain.*

Keywords: Brain plasticity, neurological restoration, functional recovery.

INTRODUCCIÓN

La plasticidad cerebral es la adaptación funcional del Sistema Nervioso Central (SNC) para minimizar los efectos de alteraciones estructurales o fisiológicas, cualquiera que sea la causa y que puedan ocurrir en cualquier momento de la vida.¹ Esto es posible gracias a la capacidad de cambio estructural-funcional que tiene el sistema nervioso (SN) debido a la influencia de factores tanto endógenos como exógenos; en otras palabras, esto expresa la asombrosa capacidad adaptativa del SNC para minimizar los efectos de lesiones, a través de la modificación de su propia organización estructural y funcional.

El grado de recuperación guarda una relación directa con algunos factores que intervienen, como son la edad, localización del área dañada, cantidad de tejido dañado, así como los programas de rehabilitación a los que es sometido el paciente, intervención oportuna, factores ambientales y psicosociales.² Cabe mencionar que aun en una lesión parcial en el cerebro inmaduro, la recuperación es mayor que en un cerebro adulto, pero se reconoce que en todas las edades hay probabilidades exitosas de recuperación.³

Esto se logra a través de vías motoras y sensitivas que intervienen en la plasticidad, por medio de mecanismos a nivel histológico, bioquímico y fisiológico.

La voluntad del paciente por recuperarse y el buen criterio y conocimiento del neurólogo y del rehabilitador pueden conseguir resultados admirables en la recuperación de lesiones cerebrales que no sean masivas y que no sean de carácter degenerativo.⁴

Prácticamente todas las funciones cerebrales pueden verse beneficiadas de una lesión debido a la recuperación de la función neurológica, por ejemplo, el lenguaje, la escritura, la capacidad cognoscitiva, la conducta y las emociones.

En los traumatismos craneoencefálicos se provocan tanto lesiones directas como indirectas, destrucción traumática y destrucción bioquímica. La administración de sustancias que bloquean neurotransmisores excitadores o por aplicación de anticuerpos contra sustancias

inhibidoras del crecimiento neurítico que ocurren tras el traumatismo, permite la recuperación de una porción de los axones afectados de la zona lesionada en el SNC.⁵

A continuación, se presenta una serie de líneas de investigación actuales y futuras para el incremento de las bases científicas de la rehabilitación neurológica:

1. Regeneración del SNC.
2. Potencial biológico de la función del tejido cerebral.
3. Mecanismos adaptativos que siguen a la lesión del SN.
4. Capacidad del SNC para restaurar su función.
5. Transferencia de la función nerviosa y ciencia neural computacional.
6. Psicología cognoscitiva de las funciones nerviosas.
7. Neurofarmacología de la recuperación.⁶

PERIODOS CRÍTICOS DE LAS FUNCIONES CEREBRALES

Los periodos críticos tienen especial importancia para la vida en etapas tempranas, tienen relación directa con factores ambientales que funcionan facilitando y estimulando su aparición y desarrollo; durante las etapas temporales de adquisición de dichas habilidades se les denomina **periodos críticos** –el periodo en el cual la experiencia y la actividad nerviosa que lo reflejan tienen un efecto máximo sobre la adquisición o la ejecución hábil de una conducta particular–.⁶⁻⁸

Los periodos críticos para las habilidades sensitivas y los comportamientos complejos son más prolongados y terminan de forma mucho menos brusca. En algunos casos como la adquisición del lenguaje en los seres humanos, las influencias instructivas detalladas del medioambiente (es decir, la exposición al lenguaje y las oportunidades de imitación y repetición, como ocurre en el retraso primario del lenguaje, en el cual el niño llega a los dos años diciendo sólo unas cuantas palabras y frecuentemente se confunde con autismo, cuando en realidad lo que requiere el niño es precisamente

influencias instructivas del medioambiente, es decir, que el niño esté en contacto con otros niños, lo que sucede en la guardería y el kínder, son el mejor estímulo para desarrollar el lenguaje). Estos estímulos son necesarios durante un periodo intenso para asegurar el desarrollo normal del comportamiento. La disponibilidad de experiencias instructivas desde el medioambiente y la capacidad nerviosa para responder a ellas son la clave para completar con éxito el periodo crítico.⁹

Un periodo crítico se define como el tiempo durante el cual un comportamiento dado es especialmente susceptible a las influencias ambientales específicas y en realidad requiere de ellas para desarrollarse con normalidad. Estas influencias pueden ser tan sutiles como los estímulos progresivos de la luz o el sonido que encuentra un lactante o la instrucción precisamente articulada en el preciso lenguaje nativo (o uno extranjero) para alcanzar y lograr una palabra fluente y una comprensión precisa. Una vez que termina este periodo, las características centrales de este comportamiento en su mayor parte no se ven afectadas por la experiencia posterior. Por el contrario, es difícil o a veces imposible remediar la falta de exposición a estímulos apropiados durante el periodo crítico –los estudios del Dr. Aguilar y colaboradores en niños privados de estímulos en el periodo crítico del lenguaje constituye un ejemplo de que la falta de estímulos una vez que ha terminado el periodo crítico les dificulta el desarrollo del lenguaje de una manera precisa, tanto el fluente como el de la comprensión–.¹⁰ En la mayoría de los mamíferos, incluidos los seres humanos, los periodos críticos parecen basarse particularmente en los cambios en la organización y la función de los circuitos de la corteza cerebral. Por lo tanto, gran parte de nuestra explicación sobre los periodos críticos deberá enfocarse en las consecuencias de la experiencia y la actividad para influir en el crecimiento, las conexiones y la función de la corteza cerebral desde el nacimiento hasta el final del periodo de desarrollo del adolescente.

Correlaciones celulares y moleculares de la plasticidad durante los periodos críticos

Sin duda, los patrones de actividad para modificar las conexiones nerviosas son iniciados por señales generadas por actividad sináptica asociada a la experiencia sensitiva, el procesamiento perceptual y cognitivo o el rendimiento motor. Los neurotransmisores y algunas moléculas de señalización, incluidos los factores neurotróficos son los candidatos obvios para iniciar los cambios que ocurren en las actividades correlacionadas o repetidas impulsadas por la experiencia. Los neurotransmisores excitadores como el glutamato y los

receptores como el NMDA son clave para comprender la competencia dependiente de actividad y la modificación de los circuitos durante el desarrollo y la plasticidad sináptica en el adulto.

La experiencia de la corteza visual es un ejemplo de la plasticidad de las columnas que se desarrollan para la función de la visión. Es destacada la acción del calcio (Ca^{+}) y de otras moléculas secretadas como las neurotrofinas, las cuales conducen a modificaciones del citoesqueleto, dependientes de la fosforilación y a cambios en la ramificación dendrítica y axónica, las interneuronas gabaérgicas son particularmente sensibles a una señalización del factor de desarrollo a la transcripción de genes de neurotrofinas como BDNF.

Un factor extremadamente importante en los cambios tardíos es el patrón de estimulación de la vía visual. Es bien conocido el experimento de Hubel y Wiesel en relación a la etapa crítica del desarrollo de la visión, estos investigadores demostraron que si el párpado del ojo de un gatito es suturado durante los meses críticos del desarrollo visual normal, el ojo quedará permanentemente ciego después de haber sido retiradas las suturas (*Figura 1*).

Los histogramas representan la cantidad de células que caen en una de las siete categorías de dominancia ocular, definidas sobre la base de la frecuencia de la actividad de los potenciales de acción producidos en las neuronas en la corteza cerebral visual primaria de los gatos adultos normales, en los tres casos, las lecturas experimentales se realizaron en gatos de 38 meses de vida, momento en el cual se enfocaron las luces sobre los dos ojos abiertos para inducir respuestas sobre la corteza visual (*Figura 1*) distribución normal a partir de un gran número de neuronas en la corteza visual primaria. Las células del grupo 1 fueron activadas exclusivamente por el ojo contralateral; las células del grupo 7 por el ojo homolateral (*Figura 1*), se cerró un ojo de un gato recién nacido desde una semana después del nacimiento hasta los 2.5 meses de vida. Después de este tiempo se abrió el ojo y el gato maduró normalmente hasta los 38 meses. Obsérvese que la privación fue relativamente breve –el ojo suturado había estado abierto durante los 35.5 meses de vida del gato–, incluso en este caso la luz presentaba al ojo abierto, pero transitoriamente cerrado no produjo respuestas eléctricas en las neuronas corticales visuales. Las únicas células con respuesta visual respondieron al ojo contralateral (no cerrado) (*Figura 1*); un periodo mucho más prolongado de oclusión monocular en un gato adulto tiene poco efecto sobre la dominancia ocular (aunque está disminuida la actividad cortical global). La mayoría de las células que responden son activadas por ambos ojos. Además, algunas células del

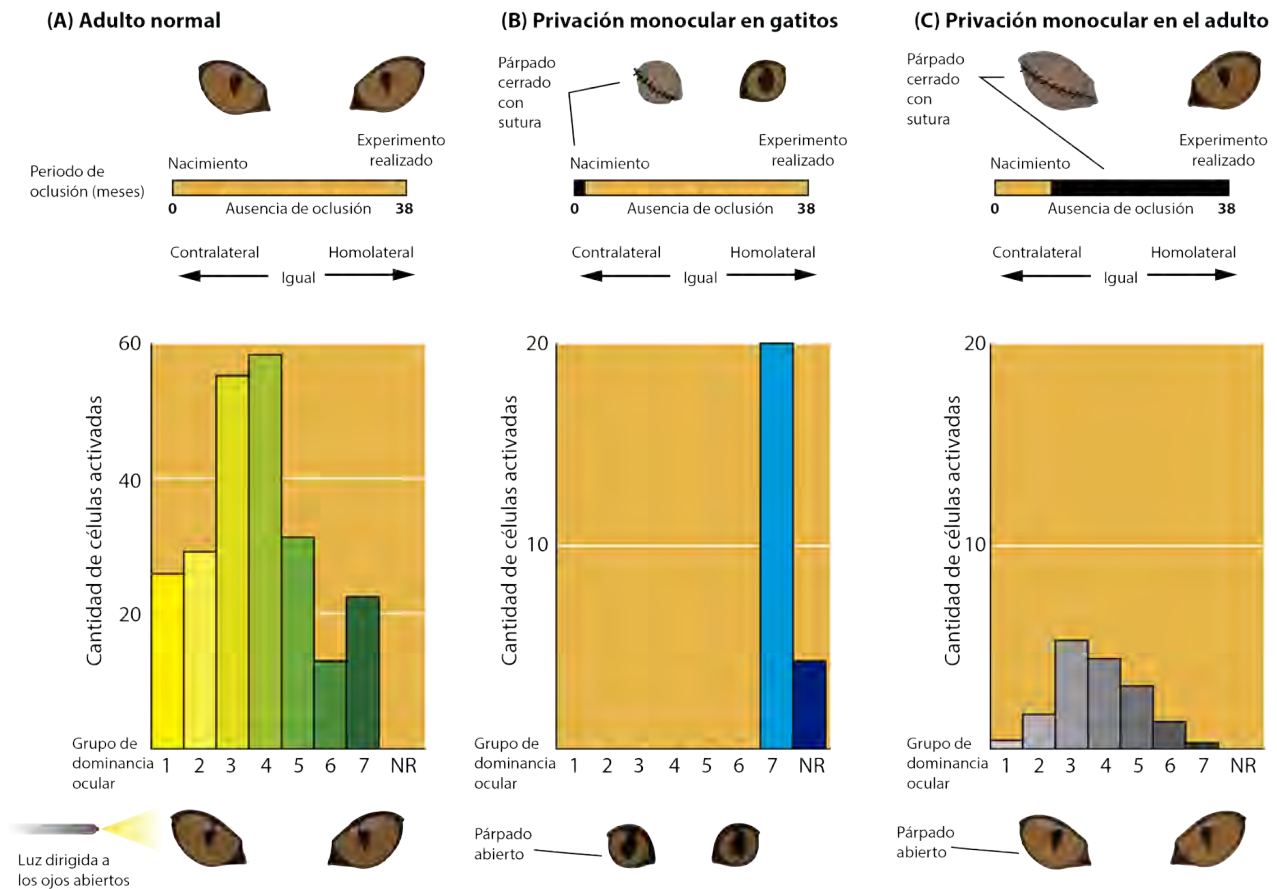


Figura 1: Periodos críticos de la visión. Experimento en gatos por Hubel y Wiesel (premio Nobel 1981). En el cual cerraron el ojo de gato recién nacido y lo destaparon después de cierto tiempo observando la pérdida de la visión por falta de desarrollo columnar y visual en la corteza occipital. Efecto del cierre temprano de un ojo sobre la distribución columnar de las neuronas corticales activadas por la estimulación de ambos ojos. Con Permiso de editorial Interamericana.

grupo 1 y 2 responden única o principalmente al ojo cerrado (Figura 2).

El gato puede vivir aún por cinco años o más con sus párpados funcionando normalmente, pero ciego. Este extraordinario hallazgo a través de un experimento bien organizado demostró el periodo crítico para el desarrollo de la visión. Sin embargo, Chow y Steward hicieron la pregunta crítica: ¿puede obtenerse recuperación de la visión con un programa de entrenamiento (rehabilitación)?

Ellos fueron capaces de demostrar que no sólo es posible obtener alguna función (visión), sino que también se registraron:

1. Constantemente cambios fisiológicos (incremento en el número de células binoculares en la corteza visual).

2. Morfológicos (cambios en el cuerpo geniculado lateral).

Estos investigadores también anotaron que el uso del sistema tradicional de gratificación fue insuficiente, los gatos requerían periodos de complacencia y de mayor atención (para ello se establecieron lazos afectivos con los experimentadores); además de los métodos utilizados se procuró desarrollar un plan de demanda, es decir, una rehabilitación intensiva, pero sin llegar a la frustración, y los resultados siempre fueron mayores a los esperados.^{11,12}

En otro modelo animal con ratas Rosenzweig, se ha demostrado en modelos apropiados que ambientes enriquecidos, consistentes, en jaulas con cierto número de «juguetes» y otros estímulos placenteros, inducen cambios: morfológicos, fisiológicos, neuroquímicos y conductuales.

Los últimos estudios experimentales han intentado correlacionar la actividad de estos sistemas con el periodo crítico de plasticidad neuronal y la facilitación de cambios estructurales en la corteza entre las diferentes funciones de otros lóbulos cerebrales (Figura 3). Investigaciones sobre los cambios en el sistema visual analizan estos aspectos en la corteza visual y los extrapolan ante las evidencias clínicas al resto de la corteza cerebral. Estos estudios se basan en modelos animales, pero pueden servirnos para establecer hipótesis de recuperación funcional en humanos.

Audición. Periodos críticos

Los implantes sensoriales fueron de los primeros dispositivos sensoriales en cosechar éxitos. Su función es sustituir a los órganos de los sentidos, recogiendo los estímulos del entorno y enviando señales al sistema nervioso para que sean procesados como lo haría

de manera natural el cerebro. Un primer nivel de la tecnología de implantes sensoriales ya muy extendida (afortunadamente) es el implante coclear, un aparato que recoge los sonidos del exterior y los convierte en impulsos nerviosos en el nervio auditivo, restaurando así la capacidad auditiva en personas sordas.

¿Qué finalizan los periodos críticos?

Al respecto, todavía no hay una respuesta absoluta del porqué finalizan estos periodos críticos; no obstante, a continuación se presentan tres posibles hipótesis:

1. La plasticidad disminuye cuando cesa el crecimiento axónico.
2. La plasticidad disminuye cuando la transmisión sináptica madura.
3. La plasticidad disminuye cuando se limita a la activación cortical.¹⁰

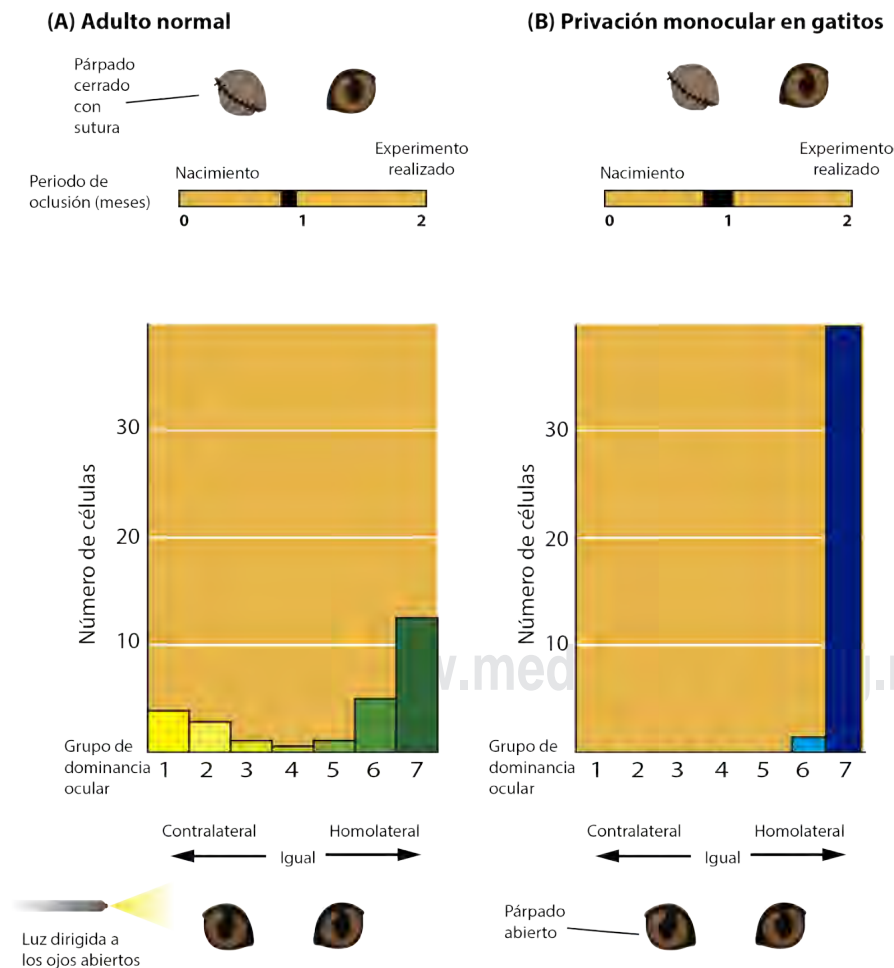
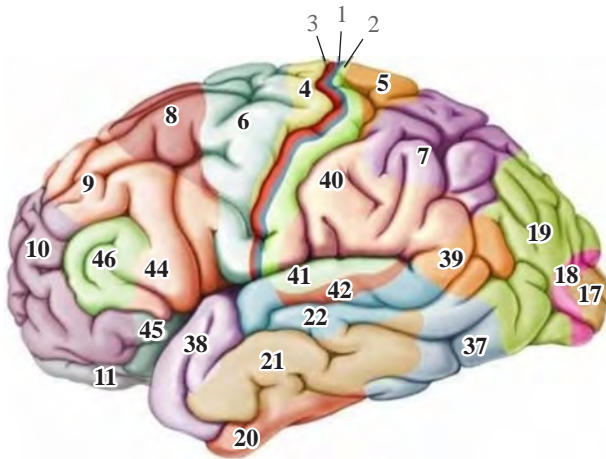


Figura 2:

Consecuencias de un periodo breve de oclusión monocular en la cima del periodo crítico en el gato. **A)** En este ejemplo, tan sólo tres días de occlusión produjeron un desplazamiento importante de la activación cortical a favor del ojo que permaneció abierto. **B)** Seis días de occlusión produjeron un desplazamiento de la activación cortical a favor del ojo no ocluido que es casi completo, como el obtenido por los 2.5 meses de occlusión. Con Permiso de editorial Interamericana.

Tabla 1: Mecanismos de plasticidad en el sistema nervioso en desarrollo.

Periodo	Mecanismo
Desarrollo temprano (relativamente sujeto a un programa genético)	Sobreproducción de neuronas Desarrollo exuberante de axones Retoños dendríticos exuberantes
Desarrollo tardío (modificable por el ambiente)	Sobreproducción de sinapsis Muerte neuronal programada Interrupción axonal Proliferación de dendritas
Factores que modifican el desarrollo tardío	Eliminación de sinapsis Cambios en el tamaño del objetivo Actividad neuronal Factores de desarrollo neuronal Cambios endocrinos Cambios metabólicos

**Figura 3:** Integración de distintas funciones cerebrales, equipotenciales entre diferentes lóbulos cerebrales.

MECANISMOS DE RESTAURACIÓN NEUROLÓGICA DESPUÉS DE DAÑO CEREBRAL

Las investigaciones actuales dan como resultado esa extraordinaria flexibilidad, a causa de la cual el cerebro sufre constantes cambios tanto químicos como físicos en respuesta a su entorno; dichos cambios son lo que ahora se conoce como plasticidad. En determinadas lesiones cerebrales en las que se ha perdido el funcionamiento de un área, se tiene la posibilidad de recobrar parcial o totalmente dicha función a través de la restauración con una intervención y/o estimulación oportuna, es decir, a través de un trabajo continuo y multidisciplinario.

Factores que influyen en la restauración nerviosa:¹³

1. Edad.
2. La naturaleza y la evolución de las lesiones.
3. La velocidad de la producción del daño.
4. El tiempo entre el traumatismo y la atención del paciente.
5. La calidad de atención.
6. Las sustancias farmacológicas.
7. La cantidad de tejido viable.
8. El número de estructuras lesionadas.
9. Los sistemas de neurotransmisión involucrados.
10. Las etapas del desarrollo en las que se encuentra el paciente.
11. El aprendizaje y estimulación del medioambiente.

Otro elemento importante a considerar es el referente a los mecanismos de cómo ocurren los cambios en el sistema nervioso después de una lesión (*Figura 4*).

PLASTICIDAD CEREBRAL Y REORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO LESIONADO

Después de la lesión en el SNC existen mecanismos naturales de naturaleza plástica que realizan reorganización nerviosa. En la lesión motora cerebral muchas fibras descendentes se interrumpen, algunas se degeneran y requieren estímulos para detonar un extenso mecanismo de reorganización cerebral a través de formación de retoños axonales a varios niveles desde la corteza cerebral hasta la médula espinal; a nivel interneuronal, los ramos terminales extienden sus conexiones a otras interneuronas somáticas y de éstas interneuronas a la membrana de las motoneuronas que ocupan los espacios que dejan las fibras afectadas.

El resultado fisiológico inicial es la emergencia de respuestas exageradas de los reflejos a los impulsos

periféricos, tales como los estímulos cutáneos, el estiramiento muscular, etcétera.

Por otro lado, aparece la liberación de los impulsos espinales con espasticidad y acortamiento muscular. La reorganización espinal junto con las estrategias de los centros superiores a través de vías descendentes permanecen intactas o parcialmente activas, tales como: haces reticuloespinales, rubroespinal y vestibuloespinal, los cuales extienden sus retoños axonales hasta nivel de las motoneuronas y envían impulsos de activación cortical motora ipsilateral.

Ambos mecanismos generan patrones anormales, tanto supra- como infraespinal, los cuales favorecen aún más la sobreactividad espinal.¹⁴

Al corregir con la toxina botulínica, el estiramiento muscular, la disminución de la contracción y la velocidad dependiente del incremento del reflejo de estiramiento a veces es suficiente para obtener una mejoría de la espasticidad y, en consecuencia, la mejoría del apoyo plantar neutro y la marcha. A nivel de centros superiores se elaboran estrategias con engramas motores para favorecer el movimiento

normal con reorganización plástica a nivel espinal (Figura 5 A y B).¹³⁻¹⁵

CONCLUSIONES

La plasticidad neuronal es la capacidad de las áreas cerebrales o de grupos neuronales de responder funcional y neurológicamente supliendo las deficiencias funcionales correspondientes a la lesión.

La capacidad de las neuronas de asumir el papel de otra que esté lesionada se conoce como reorganización cerebral, y puede ser anatómica, fisiológica o estructural. Existe además la plasticidad sináptica y la posibilidad de crecimiento de nuevas sinapsis a partir de estímulos generados por liberación de factores de desarrollo, factores tróficos o modificación de neurotransmisores o de genes que estimulan nuevas redes neuronales.

Por lo tanto, el término plasticidad cerebral expresa la capacidad adaptativa del sistema nervioso para minimizar los efectos de las lesiones a través de modificar su propia organización estructural y funcional.

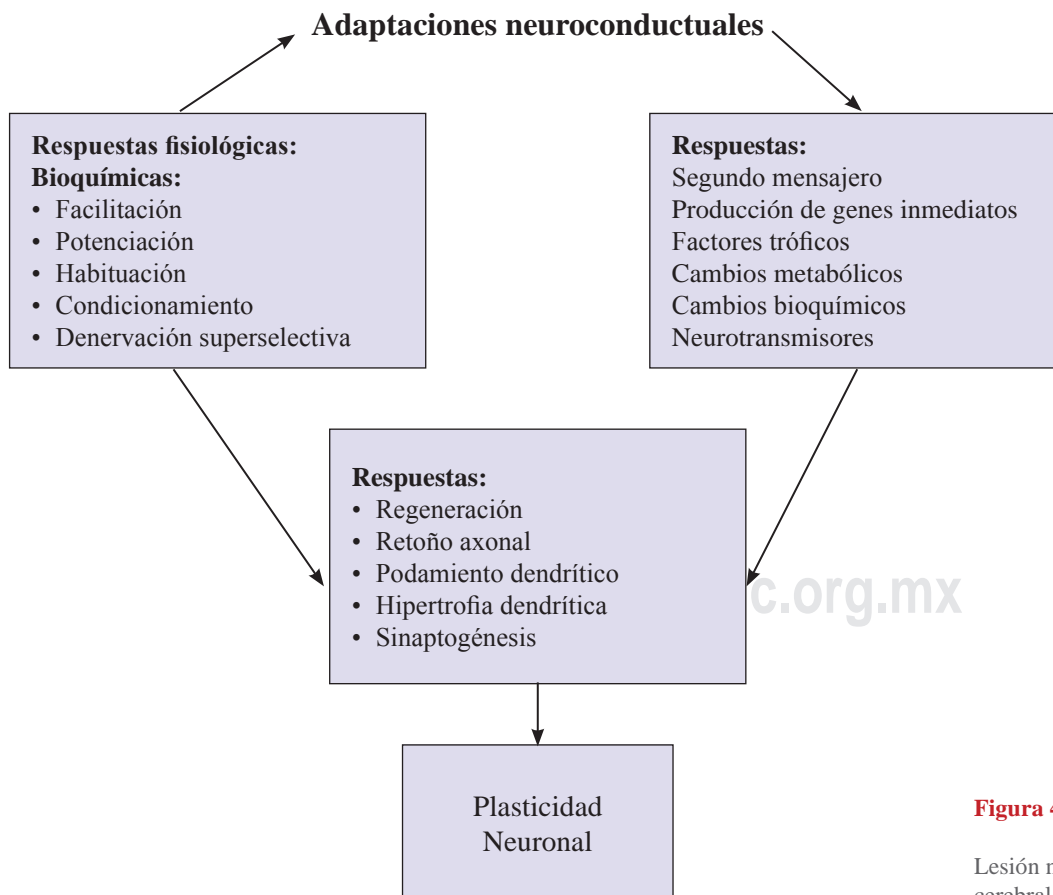
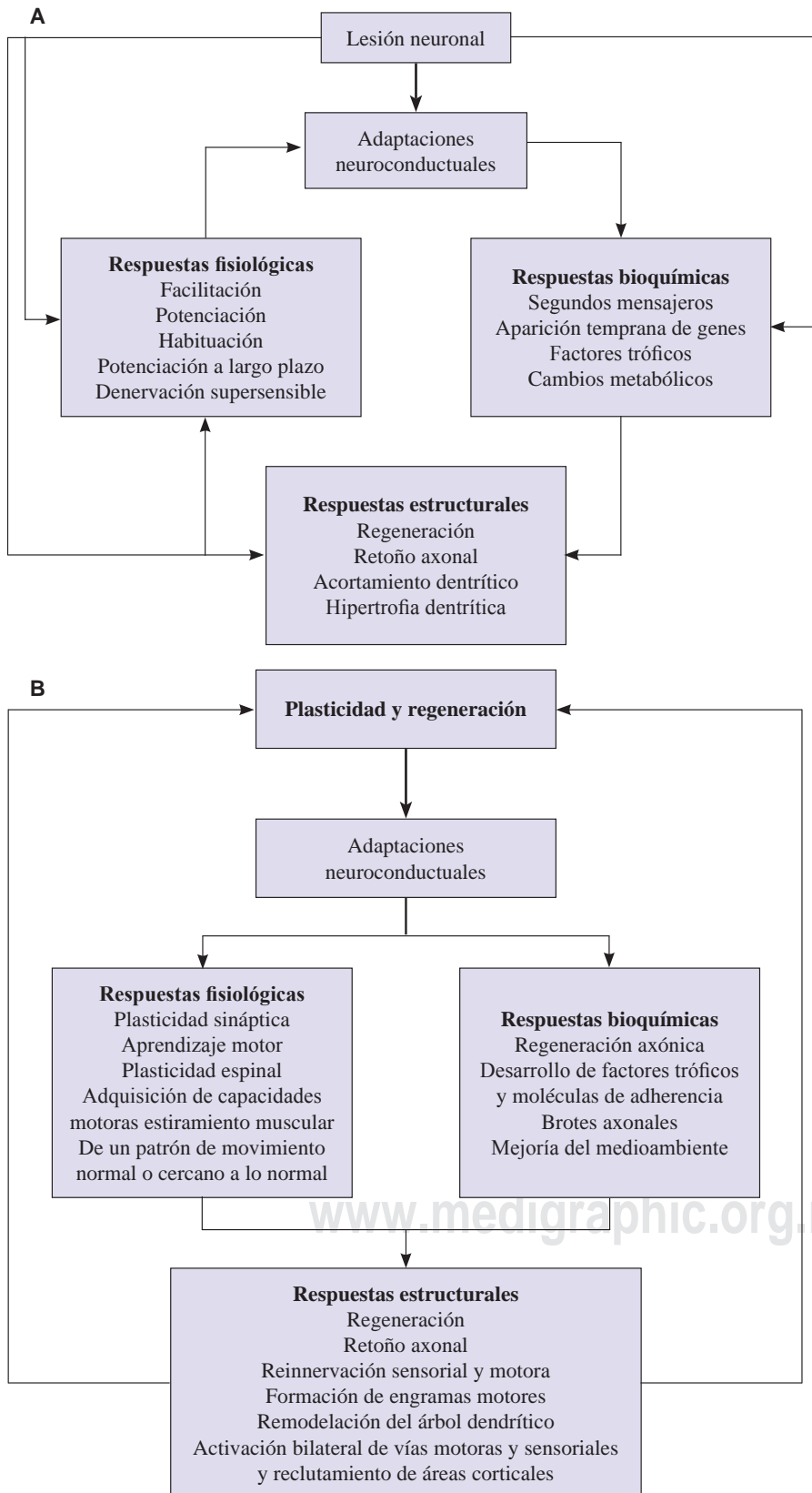


Figura 4:

Lesión nerviosa plasticidad cerebral y restauración cerebral.

**Figura 5:**

A) Mecanismos de lesión nerviosa después del daño cerebral.

B) Algunos mecanismos de plasticidad y regeneración cerebral.

Asimismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde 1982 define el término neuroplasticidad como: la capacidad de las células del sistema nervioso para regenerarse anatómicamente y funcionalmente, después de estar sujetas a influencias patológicas ambientales o del desarrollo, incluyendo traumatismos y enfermedades. A través de este conocimiento se abre la posibilidad de ayudar al cerebro a construirse, facilitando sus propios mecanismos de plasticidad cerebral. Quizá logremos demostrar que las armas que la neurociencia ofrece hoy para fomentar la recuperación funcional de la corteza motora o somatosensorial pueden aplicarse a los mecanismos que rigen la cognición y la patología neuropsicológica. Y también sabemos el desarrollo de las funciones sensitivas como la visión, la audición y el lenguaje, cada uno con sus periodos críticos correspondientes. Si un niño no oye no desarrolla el habla, es decir, si es sordo no recibe estímulo el cerebro y será mudo –sordomudo–, al detectarlos se corregirá con implante coclear. Existen otros periodos críticos para diversas funciones durante el neurodesarrollo, por ejemplo, para el aprendizaje de las matemáticas y para el de funciones que requieren orientación espacial como la geografía y la historia, entre otras.

Recordemos que tanto la falta de estimulación como la intervención temprana y la rehabilitación son capaces de modular la actividad gabaérgica básica para iniciar los cambios neuroplásticos implicados en la recuperación funcional, lo cual permite nuevas posibilidades de estudio y acercamiento a diversas patologías y su recuperación, y quizá nos ayude a encontrar, desde la humildad del desconocimiento, la clave para entrar en el cerebro de los niños con necesidades especiales.

REFERENCIAS

1. Aguilar RF. Avances en la restauración del sistema nervioso. Editorial CRECE 2003.
2. Aguilar RF. Plasticidad cerebral y restauración neurológica. Editorial Vicoba, 1990.
3. Aguilar RF. Plasticidad neuronal parte 1. Rev Med IMSS. 2003; 41 (1): 55-64.
4. Aguilar RF. Plasticidad cerebral parte 2. Rev Med IMSS. 2003; 41 (2): 133-142.
5. Aguilar R. Avances en la restauración del sistema nervioso. Bol Med Hosp Infant Mex. 1996.
6. Fuchs E, Flügge G. Adult neuroplasticity: more than 40 years of research. *Neural Plasticity*. 2014.
7. Reznikov, Leah R, Fadel Jim R. Reagan, Lawrence P. Glutamate-mediated neuroplasticity deficits in mood disorders. In: Costa e Silva JA, Macher JP, Olié JP eds. *Neuroplasticity: New biochemical mechanisms*. SpringerLink: Bücher. London: Springer Healthcare. p. 13. ISBN 9781908517180. Archived from the original on 6 August 2020. Retrieved 11 July 2020.
8. Davidson RJ, McEwen BS. Social influences on neuroplasticity: stress and interventions to promote well-being. *Nature Neuroscience*. 2012; 15 (5): 689-695.
9. Park DC, Huang CM. Culture wires the brain. *Perspectives on Psychological Science*. 2010; 5 (4): 391-400.
10. Shaffer J. Neuroplasticity and clinical practice: building brain power for health. *Frontiers in Psychology*. 2016; 7: 1118.
11. McEwen BS. Redefining neuroendocrinology: epigenetics of brain-body communication over the life course. *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2018; 49: 8-30.
12. Leuner B, Gould E. Structural plasticity and hippocampal function. *Ann Rev Psychol*. 2010; 61: 111-140.
13. Kusiak AN, Selzer ME. Neuroplasticity in the spinal cord. In Barnes, Michael P.; Good, David C. (eds.). *Neurological Rehabilitation: Chapter 3. Neuroplasticity in the spinal cord*. 3rd. China: Elsevier Inc. Chapters. ISBN 978-0-12-807792-4. Archived from the original on 13 July 2020. 2013; Retrieved 3 June 2020.
14. Livingston RB Brain mechanisms in conditioning and learning. *Neurosciences Research Program Bulletin*. 2017; 4: 349-354.
15. Rakic P. Neurogenesis in adult primate neocortex: an evaluation of the evidence. *Nat Rev Neurosci*. 2002; 3 (1): 65-71.



Información general actualizada

El estrés en tiempos de pandemia del coronavirus

Stress in times of the coronavirus pandemic

Francisco Aguilar Rebolledo,* Artemio López García,† Hilario Campos Durán‡

RESUMEN

Hace más de 30 años, todos los pronósticos apuntaban a que los problemas de salud más importantes en el siglo XXI serían el estrés, la diabetes, la hipertensión y la obesidad, el día de hoy ellos interactúan convirtiéndose en serias amenazas para nuestra salud pero, en estos momentos en que hace su aparición la pandemia de COVID-19, esa primera condición se ha transformado en un tema central que debe ser comprendido y manejado adecuadamente a fin de evitar trastornos que pueden alterar nuestro estado de salud física y mental, incidiendo incluso en las esferas familiar, comunitaria y laboral.

Palabras clave: Estrés, trastornos físicos, psicológicos, sociales.

ABSTRACT

More than 30 years ago, all forecasts pointed to the fact that the most important health problems in the 21st century would be stress, diabetes, hypertension and obesity, today, all these interact becoming serious threats to our health but, in these times when the COVID-19 pandemic makes its appearance, stress has become a central issue that must be understood and managed properly to avoid disorders that can alter our physical and mental health, even affecting the family, social and work spheres.

Keywords: Stress, physical disorders, psychological, social.

*Ni tu peor enemigo puede hacerte tanto daño
como tus pensamientos.*

Buda

*Not even your worst enemy can hurt
you as much as your thoughts.*

Buddha

INTRODUCCIÓN

Los seres humanos occidentalizados gozamos del privilegio de llevar una vida bastante satisfactoria y larga, antes de morir de enfermedades ocasionadas por el cúmulo de diversos daños a diferentes órganos y sistemas del cuerpo humano, dígase diabetes, hipertensión,

* Rector de la Universidad Biomédica Rafael Guívar y Valencia. Director del CIMA.

† Investigador asociado.

Centro Integral de Medicina Avanzada (CIMA), A.C. México.

Correspondencia:

Acad. Dr. M en C. Francisco Aguilar Rebolledo

Universidad Biomédica Rafael Guívar y Valencia, Ángel Garrido No. 2, Colonia Represa del Carmen, C.P. 91050, Xalapa, Veracruz, México.

E-mail: fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx.

Recibido: 14-06-2021. Aceptado: 14-07-2021.

Citar como: Aguilar RF, López GA, Campos DH. El estrés en tiempos de pandemia del coronavirus. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 28-33.
<https://dx.doi.org/10.35366/101202>



cardiopatías, obesidad, cáncer y enfermedades cerebrovasculares.¹

En el tiempo en el que vivimos, eso depende, en gran medida, de una lotería biológica:

- ¿Tu hígado procesa bien el colesterol?
- ¿Tu páncreas secreta suficiente insulina?

La salud también podría depender de otras interrogantes aún más peculiares:

- ¿Comes más cuando sientes que no te quieren?
- ¿Crees tener el control de tu vida?
- ¿Cómo se desempeñan las personas que comparten tu condición social?

Todas estas preguntas tienen que ver con la forma como enfrentamos el estrés, las repercusiones de ese quebranto en la salud no estriban exclusivamente en la respuesta de nuestras células y órganos, sino en la forma como nuestra mente hace frente a las circunstancias de la vida:

1. Tal vez un jefe tiránico en el lugar de trabajo o,
2. Aunque es más común en la actualidad, la falta de un lugar de trabajo.

En última instancia, trátase de un campesino de la provincia de Alto Lucero, en el estado de Veracruz, o de una persona desempleada, influye la forma en

que se presentan las manifestaciones de este terrible flagelo del estrés, en buena parte, de igual modo determina las maneras en las cuales encajamos en la sociedad o, mejor dicho, por el lugar que creemos ocupar en la sociedad.

Empecemos por definir el término. El cuerpo trabaja constantemente buscando mantener su equilibrio en una condición idónea de temperatura, presión sanguínea, niveles de glucosa circulante que usa para proveer energía, etc. Un agente estresante es cualquier factor que rompa ese equilibrio. La condición **estresante** invoca una respuesta al estrés, produciendo una hormona o neurotransmisor llamada epinefrina, también conocida como adrenalina, la cual de inmediato transforma la energía almacenada en compuestos circulantes más simples: ácido graso y glucosa, además de aumentar la frecuencia cardíaca y respiratoria, al igual que la presión arterial. Si la energía llega a tus músculos en dos segundos en vez de tres segundos, es más factible que sobrevivas. Al mismo tiempo, las hormonas del estrés, en especial unas denominadas glucocorticoides, entran en tu cerebro, agudizan los sentidos y mejoran ciertos aspectos del lenguaje y la memoria, es decir, estás más alerta y te concentras mejor. Igualmente se inhibe la digestión, lo cual tiene lógica, ya que, en lugar de utilizar la energía para digerir el desayuno, mejor la aprovechamos procurando no convertirnos en almuerzo, si el argumento se trata del ataque de algún animal, como un león. Tampoco nos preocupamos por conseguir comida porque de la misma manera se suprime el apetito (*Figura 1*).²⁻⁴

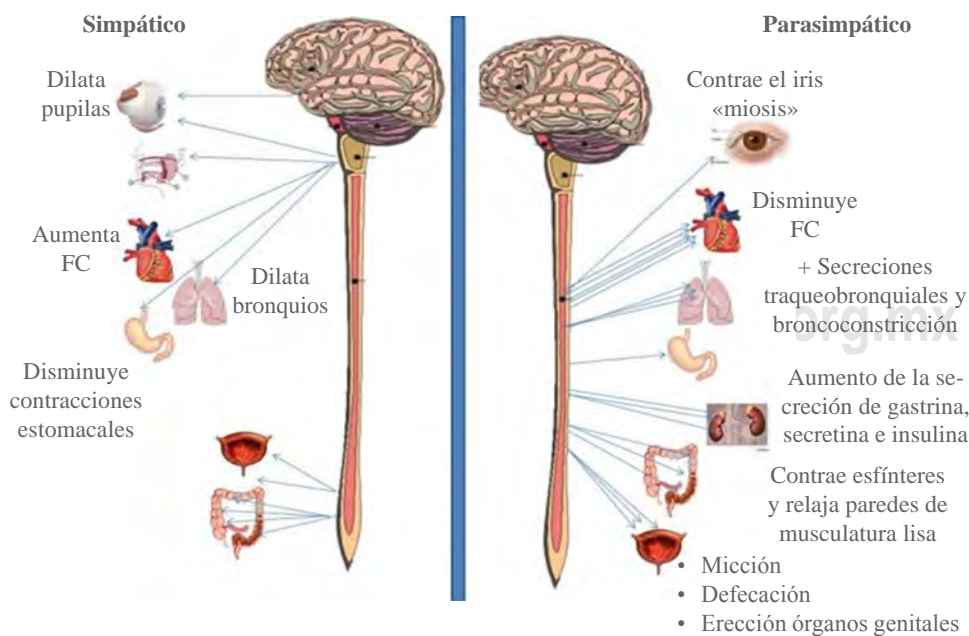


Figura 1:

Sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático).
FC = Frecuencia cardíaca.

¿Cuál será una forma común del estrés?

1. Cuando te acompañó alguien el día en que hiciste tu examen profesional.
2. El día que entregaste el reporte de ventas.
3. Esa vez que no te pagaron el préstamo.

El estrés es nuestro compañero en las más grandes hazañas, lo necesitamos y nos acompaña como una reacción física, mental y emocional ante cualquier situación de peligro o evento estimulante, algunos lo confunden con una enfermedad, pero de eso nada tiene, en realidad, esta aflicción es una respuesta natural, sana y nos ha servido para sobrevivir a lo largo de la historia del ser humano. Nos acompaña desde nuestros orígenes y nos ha ayudado a salir airoso de los ataques de nuestros depredadores; en resumen, es la manera en que responde nuestro sistema nervioso simpático ante alguna amenaza, es una réplica denominada de lucha o huida. Sin embargo, el cuerpo no puede mantenerse en estas condiciones de alarma de manera permanente, por lo que la contraparte del sistema nervioso simpático, denominada parasimpático, hace un esfuerzo enorme tratando de regresar al cuerpo a su condición natural, lo que es denominado homeostasis y que, en palabras sencillas, equivale a que el pulso, la respiración, la tensión arterial y todas las constantes y químicos de nuestro organismo, que se habían alterado, regresen a la normalidad.⁵

DESARROLLO

Ahora bien, lo más interesante es comprender que todo esto ocurre gracias a la recolección de la multitud de estímulos que percibimos mediante nuestros sentidos, de cómo los experimentamos e interpretamos en nuestro cerebro, y cómo éste hace que el propio cuerpo responda física y emocionalmente a esos impulsos, eso es lo que representa la respuesta individual al estrés. De cómo respondemos o no, de cuánto reaccionamos o no, de cuánto nos permitimos ser afectados o no por esos estímulos externos, de esa información que recibimos dependen por completo los efectos positivos o negativos que dicho agobio genere en cada uno.

¿Cómo puedo responder al estrés?

Existen dos tipos de estrés: el agudo, que es el estadio inicial producto de un evento que nos pone en alerta, por decir «un susto» como el que se nos aparezca un ratón, y el segundo es el crónico, que es por una sobrecarga del organismo a la exposición prolongada

cuando enfrentas una enfermedad crónica, por ejemplo un cáncer, otra muestra podría ser una persona que repentinamente es recluida en una institución penitenciaria o nosotros mismos en esta época en que nos hemos visto forzados a permanecer en nuestros hogares a consecuencia de la pandemia por el SARS-CoV-2.

Hay diversos estresores a los que nos vemos comúnmente expuestos:⁶

1. Sustancias como la cafeína, la nicotina y las anfetaminas.
2. Situaciones que resultan estresantes como la falta de sueño y lugares con climas extremos.
3. Las exigencias laborales, los largos trayectos en transporte público, el caminar por calles despobladas, los entornos familiares conflictivos, los problemas económicos, la inseguridad, la violencia familiar, el tráfico excesivo, las pérdidas familiares y, en este momento especial, la COVID-19.

Una amina con efectos de neurotransmisor llamada epinefrina (también denominada como adrenalina) transforma de inmediato la energía acumulada en el cuerpo en compuestos circulantes más simples: ácidos grasos y glucosa. Aumenta la frecuencia cardíaca y respiratoria, e incluso la presión arterial. Al mismo tiempo, las hormonas del estrés, en especial las denominadas glucocorticoides, entran en el cerebro y agudizan los sentidos y mejoran ciertos aspectos del lenguaje y la memoria.

De igual modo, la respuesta a esta angustia interrumpe actividades que podrían desperdiciar la energía almacenada. Se inhibe la digestión, proceso lento y costoso desde el punto de vista fisiológico; así mismo se inhiben procesos como el crecimiento y la regeneración de tejidos. Por otra parte, el cerebro recibe una descarga de dopamina, sustancia relacionada con el placer que ayuda a amortiguar el dolor.

Pensamientos negativos y conductas inadecuadas

Tenemos miedo a enfermarnos, miedo a morir, a no poder salir, a perder el trabajo... Existen estudios que hablan sobre las emociones que perciben los individuos ante estas situaciones y es importante identificar las fuentes de tales sensaciones. Lo primero es darnos cuenta de que mucho de lo que pensamos y sentimos nos ocurre porque tenemos una sobresaturación de información, esto ocurre en gran medida por el oleaje de reportajes que recibimos a lo largo del día, al permanecer «conectados» recibiendo noticias por todos los medios disponibles.

No es sana la sobresaturación de información

Durante el aislamiento, es importante tomar en cuenta que es posible que las personas que sufren de alguna enfermedad mental como ansiedad o depresión puedan desarrollar una exacerbación, incluso si no tenían diagnóstico podrían tener sus primeras manifestaciones, de tal forma que es importante estar atento a cualquier señal o síntoma.⁷⁻⁹

Síntomas de alarma durante el aislamiento:

1. Irritabilidad y llanto fácil.
2. Berrinches.
3. Aislamiento.
4. Dolores de estómago o de cabeza inexplicables
5. No disfrutar actividades que habitualmente eran gratas.
6. Alteraciones del patrón del sueño.
7. Cambios notables en las rutinas de alimentación.

El problema estriba en que tendemos a activar la reacción al estrés no sólo al momento en que pasamos por una crisis a corto plazo, sino también cuando, por ejemplo, estamos atascados en el tráfico y nos asalta la angustia de los impuestos, al tiempo en que realizamos actividades cognitivamente sofisticadas, o bien sufrir un trauma del pasado remoto o pensar en la muerte que finalmente nos dará alcance en el futuro. Somos tan inteligentes que incluso activamos la respuesta a tal tensión al mirar una película de horror (Figura 2).

Pero si activamos crónicamente el reflejo al estrés, a la larga nuestra salud paga las consecuencias. La tensión arterial se eleva varias veces, la turbulencia de esas oleadas de sangre ocasionará daños microscópicos en las paredes de los vasos sanguíneos. A causa de ello, la grasa, la glucosa y el colesterol movilizados por la contestación metabólica al padecimiento tienen mayores posibilidades de adherirse a la pared dañada. Las plaquetas se vuelven pegajosas logrando formar

coágulos, complicándose el problema, adhiriéndose al sitio dañado. Esta multiplicidad de efectos incrementa la probabilidad de formar placas arterioescleróticas, lo que puede provocar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Mientras las hormonas del estrés aumentan el estado de alerta en las primeras etapas de respuesta, un episodio importante y prolongado podría provocar un efecto contrario. La persona se vuelve más propensa a la ansiedad debido a los glucocorticoides que dilatan las neuronas en la amígdala, región cerebral responsable del temor y la angustia. De la misma manera, se debilitan las neuronas en el hipocampo, parte del encéfalo que interviene en el aprendizaje y la memoria, y en la corteza frontal, región cerebral relacionada con la recompensa, volviéndonos más susceptibles a la depresión.¹⁰

En las mujeres, la supresión continua de la función reproductora puede alterar la ovulación y hacer que un óvulo fecundado tenga dificultades para implantarse, mientras que los hombres podrían experimentar una disminución en los niveles de testosterona, la cuenta espermática y la firmeza de la erección.

En las personas con sobrepeso y obesidad (combinación muy común en la vida occidentalizada), el estrés crónico es capaz de ocasionar alteraciones en las células de grasa y glucosa en circulación que, a su vez, aceleran toda suerte de daños en los vasos sanguíneos y elevan el riesgo de desarrollar diabetes *mellitus* tipo dos. Diversos estudios han demostrado, de manera consistente, que esta opresión puede precipitar brotes de herpes e incrementar el riesgo de contraer enfermedades como el resfriado común y la mononucleosis, incluso reducir la función inmunológica de pacientes con sida.

No todas las psiques son iguales

En pequeña escala, si exponemos a un voluntario a un estresante leve, por ejemplo hablar en público, su presión arterial no se elevará tanto si hay un amigo

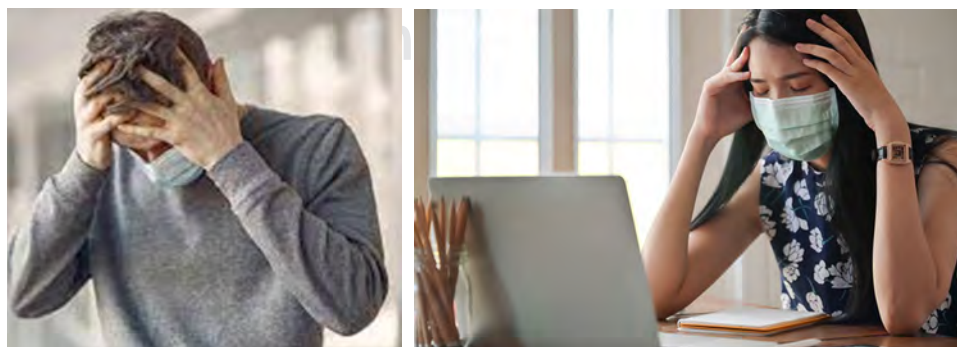


Figura 2:

Manifestaciones de angustia, miedo y aislamiento.



Figura 3:

Manifestaciones de frustración y angustia ante la pandemia.

presente; en gran escala, la tasa de mortalidad secundaria de gran variedad de enfermedades infecciosas se eleva en proporción directa con el grado de aislamiento social del individuo. En pocas palabras, nos estresamos mucho menos cuando creemos que las circunstancias son controladas y previsibles y disponemos de un vehículo para desahogar la frustración o contamos con apoyo emocional. ¿Por qué entonces hay prójimos que creen tener el control y otros no, si están en igualdad de circunstancias? ¿Por qué en momentos de estrés algunos aprovechamos el potencial apoyo comunitario, en tanto que otros ahuyentan a cuantos los rodean? (Figura 3).

Es allí donde entran en juego las diferencias de personalidad y temperamento. Por ejemplo la famosa personalidad tipo A, la cual interpreta cualquier acontecimiento como prueba de que vive en un mundo hostil. Este tipo de personalidad conlleva un riesgo importante de enfermedad cardiovascular, en tanto que dos de nuestros trastornos psiquiátricos más frecuentes, ansiedad y depresión, también se relacionan con respuestas excesivas de estrés y al riesgo asociado de enfermedad. Las personas ansiosas se creen rodeadas de agentes estresantes que no pueden controlar y tienden a estar en constante vigilancia aun cuando no existan amenazas reales.

En el caso de la depresión, el individuo es incapaz de percibir o aprovechar la información predictiva, los mecanismos de defensa y el apoyo de la comunidad. Lo anterior nos lleva a cuestionar por qué algunos tendemos más que otros a la ansiedad y la depresión. Es indudable que, en cierta medida, los genes influyen. Se sabe que el estado depresivo deriva de niveles anormales de un neurotransmisor llamado serotonina. Un individuo podría albergar una de las dos versiones de un gen que regula la cantidad de esa hormona que llega a las neuronas, y una de las versiones suele observarse con más frecuencia que la otra en individuos deprimidos. La presencia de un gen eleva el riesgo de depresión sólo con antecedentes de exposición retenida a agentes

estresantes importantes, acaso maltrato infantil. Es por ello que la variación del gen no causa ese trastorno, aunque influye en la susceptibilidad del individuo a un ambiente estresante.^{11,12}

CONCLUSIONES

Aunque no hay duda de que el estado estresante causa daños en el organismo, es nuestra mente la que determina cuáles de los desafíos que encaramos van a repercutir en el propio organismo.

Desde el inicio de la pandemia en diciembre de 2019 en Wuhan, China, se han hecho innumerables aseveraciones sobre tratamientos, medidas y medicamentos que se debían suspender, ya fuesen algunos antihipertensivos, la aspirina y el ibuprofeno. Para estos días, la información es completamente diferente, pero hubo personas que sufrieron consecuencias por seguir esos consejos, entonces, lo que deseamos sugerir es que sigamos las propuestas que están alineadas con un buen manejo del estrés y se centran en medidas muy sencillas que citamos a continuación:

¿Cómo reducir la ansiedad y estrés por COVID-19?

1. Enfoquémonos en tener «pensamiento basado en evidencia».
2. Autodiálogo positivo.
3. Informarse únicamente de fuentes confiables.
4. Reducir la exposición a noticias de dicha enfermedad (24 × 7).
5. Apego irrestricto a directrices dictadas por autoridades.
6. Salir de casa sólo para lo indispensable.
7. Estimular el diálogo dentro de casa.
8. Mantener una dieta sana y con horarios fijos.
9. Generar un tiempo dedicado al ejercicio físico.
10. Distraerse con un buen libro o una buena película.

Sin duda, a estas alturas, ante la ansiedad y el estrés se tendrá por objetivo tratar de contrarrestar los efectos adversos del estado crónico: con medicamentos en el nivel biológico y, en el nivel personal, con técnicas psicológicas de control de las situaciones cotidianas producidas por la COVID-19 que alteran la función mental; se debe dar entrada a la medicina alternativa, dígame la meditación, la oración, el ejercicio, la psicoterapia, los pasatiempos y las reuniones sociales.

Otro proceso psicosocial interpersonal de interés, como consecuencia de la pandemia, son los pensamientos y las reacciones que tenemos hacia los grupos ajenos. Desde el área de la psicología social interesada en las relaciones intergrupales, se sabe que a medida que surgen en un grupo ciertas emociones negativas (miedo, amenaza, vulnerabilidad, estrés) es probable que disminuya la empatía y aumente el nivel de intolerancia y distanciamiento frente a otros grupos de la sociedad y resulta posible la aparición de prejuicios y discriminación racial, por ejemplo, hacia colectivos o países donde se vieron los comienzos de la pandemia (como muestra, en los inicios algunos gobiernos denominaron al SARS-CoV-2 con el mote de «el virus chino»). Sería de interés abordar los prejuicios étnicos y raciales hacia colectivos externos y los mecanismos psicosociales implicados en tales actitudes durante esta crisis mundial, 2019-2020.

Por otro lado, la pandemia ha puesto de manifiesto nuestro potencial como especie humana. En momentos de crisis, los seres humanos pueden llegar a priorizar los comportamientos altruistas y prosociales ante aquellos que están afrontando la misma crisis vital, sin considerar raza, etnia, edad y/o sexo. Estamos viendo los esfuerzos de colaboración, apoyo y solidaridad entre personas, que requieren de habilidades interpersonales, entre ellas la compasión, la empatía y la sensibilidad interpersonal hacia el prójimo. Otras actividades contribuyen elevando el sentimiento de control y previsibilidad.

¿Cómo sucede?

Con numerosas prácticas religiosas que proporcionan contestación a lo absolutamente inexplicable. Y en el ámbito colectivo, también sería viable aportar beneficios, incluyendo los casos de sentirnos necesarios ayudando a otros. Finalmente, siendo seres humanos, con inteligencia superior, debemos ser cautelosos en inventar preocupaciones y a veces hasta paralizarnos, por miedos, angustias, porque la COVID-19 llegue a

la familia, a nosotros. Sigamos las indicaciones de las autoridades, seamos conscientes y responsables al salir a la calle evitando aglomeraciones, guardar la sana distancia, utilizar siempre el cubrebocas, no sólo por protección, sino por respeto a los demás, lavarnos las manos con alcohol o gel y de ser posible desinfectar los espacios. Y desde luego, evitar dentro de lo posible las inquietudes, temores y pensamientos negativos, intentando no caer en sus trampas; todos tenemos el potencial de ser lo bastante sabios para que en la época de la COVID-19 nuestra visión de la perspectiva de salud sea la correcta y se pueda lograr una vida sin sobresaltos, miedos y ansiedad.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Situation Report - 84 [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200413-sitrep-84-covid-19.pdf?sfvrsn=44f511ab_2
2. Zandifar A, Badrfam R. Iranian mental health during the COVID-19 epidemic. *Asian J Psychiatr*. 2020;51:101990.
3. Huremovic D. Social distancing, quarantine, and isolation. In: Huremovic D, editor. *Psychiatry of pandemics a mental health response to infection outbreak*. Switzerland: Springer; 2019. pp. 85-94.
4. Xiao C. A novel approach of consultation on 2019 novel coronavirus (COVID-19)-related psychological and mental problems: structured letter therapy. *Psychiatry Investig*. 2020;17(2):175-176.
5. Brooks SK, Webster RK, Smith LE, Woodland L, Wessely S, Greenberg N et al. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *Lancet*. 2020;395:912-920.
6. Bao Y, Sun Y, Meng S, Shi J, Lu L. 2019-nCoV epidemic: address mental health care to empower society. *Lancet*. 2020;395(10224):e37-e38.
7. Hossain MM, Sultana A, Purohit N. Mental health outcomes of quarantine and isolation for infection prevention: a systematic umbrella review of the global evidence. *Epidemiol Health*. 2020;42:e2020038.
8. Sun L, Sun Z, Wu L, Zhu Z, Zhang F, Shang Z et al. Prevalence and risk factors for acute posttraumatic stress disorder during the COVID-19 outbreak. *J Affect Disord*. 2021;283:123-129.
9. Qiu J, Shen B, Zhao M, Wang Z, Xie B, Xu Y. A nationwide survey of psychological distress among Chinese people in the COVID-19 epidemic: implications and policy recommendations. *Gen Psychiatr*. 2020;33(2):e100213.
10. Yang Y, Li W, Zhang Q, Zhang L, Cheung T, Xiang YT. Mental health services for older adults in China during the COVID-19 outbreak. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(4):e19.
11. Wang C, Pan R, Wan X, Tan Y, Xu L, Ho CS et al. Immediate psychological responses and associated factors during the initial stage of the 2019 coronavirus disease (COVID-19) epidemic among the general population in China. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(5):1729.
12. Sarabia S. La salud mental en los tiempos del coronavirus. *Rev Neuropsiquiatr*. 2020;83(1):3-4. Disponible en: <https://doi.org/10.20453/rnp.v83i1.3680>



Cultural

Xalapa y la virtud de la neblina

Xalapa and the virtue of fog

Sergio Vásquez Vásquez,* Francisco Aguilar Rebolledo†

RESUMEN

Xalapa (en náhuatl: *Xallapan* «manantial en la arena»), oficialmente denominada Xalapa-Enríquez, es una ciudad mexicana, cabecera del municipio homónimo y capital del estado de Veracruz. Recibe los nombres de «Atenas veracruzana», por las diversas instituciones educativas y culturales que en ella se han fundado, y «Ciudad de las flores», denominación que Alexander von Humboldt le dio durante su visita a la ciudad en 1804. Con el murmullo ciudadano del vigor de una región colmada de encantos y bondades, hipnotizada acaso por la noche y su pócima de estrellas, en un devenir que va concibiendo historias ideales y tendencias, Xalapa de Enríquez, Veracruz, primitivamente Xallapan, se descubre al aire que todos respiramos y nos da vida y nos envuelve, en el sagrado misticismo de una bocanada de aire y salud, tanto para el menester de propios y extraños, íntimo y transparente, la neblina se dibuja, toca y cae por las calles asfaltadas y aun algunas empedradas. Abajo, las araucarias se cubren por su manto blanquecino, se respira humedad que la delata. Anda entre calles y callejones.

Palabras clave: Xalapa Enríquez, Veracruz, neblina, cultura, ciudad de las flores.

ABSTRACT

Xalapa (in Nahuatl: Xallapan «spring in the sand»), officially called Xalapa-Enríquez, is a Mexican city, head of the homonymous municipality and capital of the state of Veracruz. It receives the names of «Atenas veracruzana», for the various educational and cultural institutions that have been founded in it, and «City of flowers», a name that Alexander von Humboldt gave it during his visit to the city in 1804. With the murmur city of the vigor of a region full of charms and benefits, hypnotized perhaps by the night and its potion of stars, in a future that is conceiving ideal stories and trends, Xalapa de Enríquez, Veracruz, originally Xallapan, is discovered in the air that we all breathe and it lives us and surrounds us, in the sacred mysticism of a breath of air and health, both for the needs of locals and strangers, intimate and transparent. , the mist is drawn, touches and falls through the paved streets and even some cobbled ones. Below, the araucarias are covered by their whitish mantle, humidity is breathed that gives it away. Walk between streets and alleys.

Keywords: Xalapa Enríquez, Veracruz, mist, culture, city of flowers.

* Poeta en ciernes

† Rector UNIBIO.

www.medigraphic.org.mx

Correspondencia:

Dr. Francisco Aguilar Rebolledo

Universidad Biomédica «Rafael Guizar y Valencia», Ángel Garrido Núm. 2,
Col. Represa del Carmen, 91050, Xalapa, Veracruz, México.

Recibido: 03-04-2021. Aceptado: 03-05-2021.

Citar como: Vásquez VS, Aguilar RF. Xalapa y la virtud de la neblina. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 34-38. <https://dx.doi.org/10.35366/101203>





Figura 1: Xallitic.

Desde la espesura del cerro del Macuiltépele, entre sus verdes indescifrables, en sus faldas y la planicie central hacia sus entrañas, la neblina se dibuja, toca y cae por las calles de asfalto en la ciudad y algunas empedradas.

Abajo, las araucarias se cubren por su manto blanquecino y se respira la humedad que le delata. Anda entre calles y callejones. Desciende hasta los suelos ancestrales donde otrora hubieron de conformar la ciudad del Tlalnecapan, Tecuanapan, Xallitic y Techacapan, poblados nacidos del ahínco de cuatro grupos indígenas:

1. Teochichimecas
2. Toltecas
3. Totonacas
4. Chichimecas

Los cuales sufrieron la sumisión al mandato del Imperio Mexicano.

Las aguas arenosas, errantes ya de caminos y hazañas, han sabido que, en el curso de los siglos, Xalapa se conserva intacta en sus historias y sus pasajes con calles de pendientes inclinadas y empedradas que sofocan al transeúnte, resplandeciendo y reflejando a contraluz al sol nuevo que le mira y la confirma (*Figura 1*).

La ciudad contiene en sus venas flujos de almas que han llevado entre sus adentros rimas, jolgorios y fiestas; arroyos que llevan nostalgias del trovador que las reinventa; en su corazón y al medio día con valor fervoroso

de quienes en ella creen por su antiguo y persistente arrojo; en su alma y certeza podemos adivinar que Xalapa posee la inefable respuesta de saberse viva.

Más allá del carácter histórico en el que el extremeño Hernán Cortés y su séquito combatiente pisan por primera vez las tierras húmedas del Xallapan, el 17 de agosto de 1519, hace ya la cantidad de 502 años. Alcanza el título de Villa el 18 de diciembre de 1791, 272 años después de ser fundada. Importante en la proeza de José María Alfaro al elevar el primer globo aerostático en América desde esta ciudad el 18 de mayo de 1784. Otras fechas trascendentales en su existencia son aquellas que relatan la cotidianidad de la población, el día a día en sus calles y callejones que suben y bajan, recorriendo parques, lagos y lagunas y que en su peregrinar encuentran el aletear de las palomas, incluso el vestigio incólume de aquella abundante flora otrora de su existencia. Y este nutrido caleidoscopio floral fue, de alguna manera, un buen motivo para que el Barón de Humboldt, quien la visitara todavía como Villa el 10 de Febrero de 1804, la denominara Ciudad de las Flores, ya que aquí no es intenso el calor, tampoco se siente el frío, por lo que abunda el rocío impregnado en tanta flor.



Figura 2: Calle de Enriquez.

Sin duda, basta ser oriundo o visitante de sus tierras para elevar un fragmento de recuerdos en la esencia que se envuelve palmo a palmo en cada una de sus sinuosidades, como lo hiciese el Gral. Juan de la Luz Enríquez; un hombre sensible entre tantos, que derramó y puntualizó, desde su peculiar idealismo, los beneficios para esta hermosa ciudad al declararla como la capital Veracruzana, declarada así en el año de 1824. Quedan nombres de xalapeños desaparecidos que se pronuncian a diario, por lo que insisten en saber de Xalapa de alguna manera y cuya pertinaz existencia son el eco honrado de las acciones de estos hombres y mujeres célebres, que enorgullecen la ciudad y la hicieron suya hasta que su vida les permitió. De tal manera, que algunas calles, escuelas, edificios, parques, y hasta leyendas ostentan hoy lo que les pertenecía para siempre, en sus letras conjugándose la leyenda con el recuerdo y que permanecen hoy: Manuel R Rodríguez, Manuel Boza, Manlio Fabio Altamirano, Luis F Nachón Flandes y el cargador «Juanote», prodigio de cultura en un hombre sencillo, Enrique C Rébsamen, Domingo Alvarado y Rafael Ramírez, ejemplo para muchos y otros más (Figura 2).

Sin embargo, nuestros individuos se destacan en el legado cultural de aquellos hombres que compartieron algo de sí mismos para las futuras generaciones. Una educación propulsora se sostiene en provecho de los jóvenes para abastecerlos de la cultura necesaria para hacer frente al mundo que les toca enfrentar, pero seguros por los saberes obtenidos. Xalapa es ahora, y desde hace mucho tiempo, sede de universidades públicas y privadas que pueden proyectar a su juventud creciente a niveles nacionales e internacionales de excelencia, como la Universidad de Xalapa y la Universidad Biomédica Rafael Guívar y Valencia. Con esto, células humanas de nuestra tierra se difunden como ramas de un pródigo árbol *Yaxché* (o Ceiba, eje del universo de los mayas) hacia los estados de la república y los países del orbe esparciendo sus habilidades y conocimiento con orgullo veracruzano.

En Xalapa se disfruta de esa aura provinciana que además confiere, acaso paradójicamente, el desarrollo en diversos ámbitos; cierto es que se ha envuelto con solidez en la cultura (motivo por el cual se le ha denominado la «Atenas Veracruzana») como parte de una gama inmensa de manifestaciones artísticas que la distinguen como forjadora y digna contendiente de artífices originarios y aquellos que la han elegido como suya para revelar sus perspectivas plásticas y artísticas. Distintivo ejemplo es la creación de la Orquesta Sinfónica de Xalapa, en el año de

1929, que al interpretar en su primer programa la Sinfonía Inconclusa de Franz Schubert, entre otras dos melodías, avanza ininterrumpidamente a través del tiempo, y de tal manera, continúa con su trayectoria hasta el presente. Ensayando su acervo melódico en su casa original del teatro del estado, cambiando de escenario a una sala especial y trasladando sus quehaceres en el año 2013 a la Universidad Veracruzana en su propio campus; al recinto denominado «Tlaqná». Así, notas musicales, las ensayadas, las que se poetizan furtivas en una serenata, las que se guarecen precisas en la partitura mental de su creador, vuelan simultáneamente en una noche de *Luna en Xalapa*, sabiéndose amas del oído que las poseerá (Figura 3).

Más no son sólo tañidos los que se aprecian en esta urbe, también se hallan, en vasta amalgama, texturas, figuras, colores, letras, cantos, danzas, dramatizaciones, imágenes (las que se eternizan en un instante o las que se suceden contando largas historias visuales). El espectador de semejantes manifestaciones podrá aislarse en el tiempo, dedicado al sosiego del alma, una tarde cualquiera, una noche con neblina caminando entre sus callejones de piedra, empedrados en cautivo reflejo de las profundidades del arte en Xalapa.



Figura 3: universidad.



Figura 4: Parroquia de San José.

En ella, además, se concentran fantasmas como parte de las leyendas que se diversifican solas con cada palabra distinta al narrarlas, pero estos espectros son los mismos a lo que en su principio fueron, sólo que ahora esperan, a la sombra del lenguaje que los describe, el recuerdo perpetuo de sus vivencias, algunas trágicas en desenlace, como la que se cuenta del callejón del diamante, donde a manos del celoso marido muere la pérfida esposa, quien olvidara su anillo de compromiso, lucentísima prenda portadora de un diamante negro, en casa de su amante. Otro de los espacios emblemáticos lo constituye el callejón de «Jesús te ampare», ubicado cerca del barrio de San José. Aquí vivía una joven cuyo novio, llamado Cosme, la visitaba diariamente. En una aciaga noche, un borracho lo apuñaló y la joven asustada sólo pudo gritar: «Cosme, que Jesús te ampare». O aquellas que por el misterio circundante divagan en razones de ser, pero abren una puerta hacia el empalme muy personal de la imaginación de cada individuo que, de alguna manera, casi siempre las conoce mediante la entrega verbal de sus narradores, y sobreviven como inalterable signo de que existieron (Figura 4).

Cierto es que alrededor del Cerro de Macuiltépeit baja y se extiende, en más de 100 kilómetros cuadrados y a 1,400 metros sobre el nivel del mar, esta ciudad portentosa, ineludible a la memoria de quien la visita y aún más de quien a ella pertenece. Sus encantos naturales, entre el clima que la caracteriza en cada estación del año hasta los prodigios paisajes que puede ofrecer desde la fastuosidad de contenerse bella,

inclusive la arquitectura colonial conservadora aún en varias calles del centro histórico, precede todo un contenido multiforme que empapa, desde una estética original, donde en profundidad de nuestra visión se enriquece de factores tróficos, neurotransmisores y salud en la retina.

Con el murmullo urbano del vigor de una región colmada de encantos y bondades, hipnotizada acaso por la noche y su pócima de estrellas, en un devenir que va concibiendo historias ideales y tendencias, Xalapa de Enríquez, Veracruz, primitivamente Xallapan, se descubre al aire que todos respiramos, nos da vida y nos envuelve, en el sagrado misticismo de una bocanada de aire y salud, tanto para el menester de propios y extraños, íntima y transparente.

Visitar una ciudad tan amable puede asemejarse a unas nubes, a veces delgadas, que no limitan el brillo de la ciudad ni del sol, esto nos brinda serenidad y el disfrute de la brisa transformada en neblina, transformada en salud para nuestro cuerpo y espíritu, aunque presagia tormenta.

Xalapa nos produce emociones que representan la energía motivadora de la vida y que son el combustible necesario para avanzar en nuestro propio camino de la vida, enriqueciendo las visiones a nuestro sistema nervioso, de un cerebro que sana y se renueva.

Ven a Xalapa, conoce universidades maravillosas como la UNIBIO dedicada a san Rafael Guívar y Valencia y disfruta de una ciudad donde el misticismo de las flores y la cultura nos disipan a un cerebro que sana.

Xalapa, Atenas veracruzana.

***...Una ciudad, un lago
y una verde cordillera,
que le cubre como halago
la universidad con nueva era...***

Tu efluvio de cafetales refleja
que del lugar se enseñoarea
Ahí, donde el gusto aflora
en tus casas de arcilla y teja.

El frijol se cuece en leña
y el café se toma en jarro
de callejones halagüeña
y de su juventud bizarro.

Ciudad de cuevas y valles,
en tu amable arquitectura
plena de historia y cultura
el saber cunde en tus calles

En la universidad histórica
al igual que en tu normal
se gestan, en lo universal
conocimiento y retórica;
pero también la poesía,
que corre con algarabía
por tus aceras empedradas
dando al amor, pinceladas.

Y flotan por los balcones,
de tus callejuelas empinadas

valladares de ilusiones
de parejas enamoradas.

Pensil de mujeres divinas,
al numen de tus neblinas
con aroma de lluvia y narciso,
prendando al visitante de tu hechizo.

Francisco Aguilar Rebolledo

Agradecimientos: Dr. Héctor Montes de Oca por sus
excelentes fotografías para ilustrar el artículo.



Nuevos horizontes en la restauración neurológica

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Revisión actualizada

Attention deficit disorder and hyperactivity. Updated review

Francisco Aguilar Rebolledo,* Miguel Alfredo Jiménez Ortiz[†]

RESUMEN

Introducción: El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una de las enfermedades psiquiátricas más frecuentes en la infancia y puede persistir durante la edad adulta. **Objetivo:** Analizar de manera actualizada el TDAH. El TDAH presenta importantes consecuencias en el funcionamiento social, académico y ocupacional. El diagnóstico es clínico y se basa en el cumplimiento de unos criterios que pueden variar en función de la clasificación diagnóstica que se utilice. Las manifestaciones clínicas del trastorno presentan una gran variabilidad entre pacientes y se han relacionado principalmente con alteraciones en los circuitos frontoestriatales y mesolímbicos. La interacción de múltiples factores genéticos y ambientales parece que podría generar una vulnerabilidad a desarrollar el trastorno, aunque no se ha establecido todavía una asociación causal clara con ninguno de ellos. **Comentario:** El tratamiento habitualmente recomendado incluye la combinación de tratamiento farmacológico y psicosocial. Aun así, el tratamiento farmacológico ha aumentado exponencialmente durante las dos últimas décadas, coincidiendo con la comercialización de nuevos medicamentos.

Palabras clave: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, diagnóstico, neurobiología, tratamiento farmacológico, tratamiento psicosocial.

ABSTRACT

Introduction: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most common childhood psychiatric disorders and can persist into the adulthood. **Objective:** We make a revision of new knowledge of ADHD. The ADHD has important social, academic and occupational consequences. ADHD diagnosis is based on the fulfillment of several clinical criteria, which can vary depending on the diagnostic system used. The clinical presentation can show great between-patient variability and it has been related to a dysfunction in the fronto-striatal and meso-limbic circuits. Recent investigations support a model in which multiple genetic and environmental factors interact to create a neurobiological susceptibility to develop the disorder. However, no clear causal association has yet been identified. **Discussion:** Although multimodal treatment including both pharmacological and psychosocial interventions is usually recommended, pharmacological treatment has fundamentally shown to improve ADHD symptoms in the short term. Yet, drug treatment is increasingly popular and the last two decades have witnessed a sharp increase in the prescription of anti-ADHD medications coinciding with the marketing of new drugs to treat ADHD.

Keywords: Attention deficit hyperactivity disorder, diagnosis, neurobiology, pharmacological treatment, psychosocial treatment.

* Profesor Titular Posgrado UNAM. Director de Clínica CIMA, Xalapa, Veracruz. Jefe Clínica de Neuropatía y Pie Diabético. Presidente de la Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C. Rector de la Universidad Biomédica Rafael Guizár y Valencia.

[†] Coordinador de la Licenciatura en Psicología, Universidad Biomédica-UNIBIO. México.

Correspondencia:

M. en C. Acad Dr. Francisco Aguilar Rebolledo

Universidad Biomedica Rafael Guizár y Valencia, Angel Garrido No. 2, Colonia Represa del Carmen.

E-mail: fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx

Recibido: 10-04-2021. Aceptado: 08-06-2021.

Citar como: Aguilar RF, Jiménez OMA. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Revisión actualizada. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 39-49. <https://dx.doi.org/10.35366/101204>



INTRODUCCIÓN

El síndrome de déficit de atención con hiperactividad (SDAHA) es actualmente uno de los diagnósticos más frecuentes en neuropsiquiatría y neurología infantil y también uno de los más estudiados. Sin embargo, es uno de los que más polémicas generan. Su frecuencia real es controvertida, pero de acuerdo con estudios conservadores en el diagnóstico, la frecuencia es de 3-6% en niños de diferentes culturas y regiones geográficas. Es 3:1 veces más frecuente en varones que en niñas.¹ El SDAHA se manifiesta en la infancia, pero persiste a lo largo de toda la vida del individuo; no obstante, las manifestaciones clínicas pueden variar de acuerdo con la edad y el sexo.² Constituye un modelo psicobiológico, a partir del cual se origina un sinnúmero de preguntas con relación a las influencias neurales, genéticas y ambientales en este trastorno. Esta entidad ha despertado un inmenso interés en los investigadores de una amplísima gama de disciplinas científicas. Aunque existen muchas preguntas sin respuesta, hoy está claro que el SDAHA corresponde a un trastorno neurobiológico real, en él se entremezclan factores biológicos y ambientales que moldean así las manifestaciones finales y la presentación de la clínica del trastorno en cada individuo.

Uno de los problemas fundamentales para el estudio científico del SDAHA es la gran variabilidad de la clínica dentro de los diferentes fenotipos descritos. Esta variabilidad de los fenotipos de SDAHA hace muy difícil la comparación de resultados en los diferentes estudios. Por ejemplo, los criterios clínicos para el diagnóstico del trastorno hiperactivo (TH), de acuerdo con el ICD-10,³ coinciden con un solo subtipo, si el diagnóstico se realiza de acuerdo con el DSM V y con los criterios necesarios para el diagnóstico del SDAHA.⁴

Estas diferencias en los diagnósticos se deben a variaciones en los criterios de inclusión y exclusión utilizadas.⁵ Asimismo, debido al alto grado de comorbilidad asociado con SDAHA,⁶ se necesita que los estudios neurobiológicos de dicho síndrome se enfoquen inicialmente a la selección de individuos con un fenotipo muy bien definido de SDAHA que podría ser el tipo combinado, ya que éste se ha considerado el más «refinado» en este trastorno. Para propósitos de este capítulo, nos referiremos fundamentalmente a este fenotipo de SDAHA tipo mixto, sin dejar de lado los otros fenotipos menos frecuentes.

Se reconoce ampliamente en muchas latitudes y áreas del conocimiento que el SDAHA es un trastorno de origen neurobiológico. Recientes avances en neuropsicología y genética molecular, así como importantes estudios clínicos y de neurociencias básicas, han proporcionado

una evidencia científica razonablemente sólida para la existencia de un «circuito neural» definido que se relaciona con las manifestaciones del SDAHA.^{7,8} Las modernas aproximaciones cognitivas al TDAH hacen referencia, de forma prácticamente unánime, a las funciones ejecutivas derivadas de la actividad del córtex prefrontal y estructuras vinculadas al mismo. Las funciones atribuidas a los circuitos frontoestriados permiten entender tanto el déficit cognitivo del TDAH como la de los procesos comórbidos. Se considera que el córtex prefrontal se necesita para apoyar las funciones expuestas: memoria, atención y razonamiento. Los circuitos motores, orbitofrontales, visuoespaciales, prefrontal y el circuito cingulado anterior también están involucrados en estas funciones (Figura 1).

DEFINICIÓN

El TDAH ha recibido un gran número de denominaciones desde que se describió por primera vez en 1902. A pesar de que este trastorno no suele diagnosticarse hasta

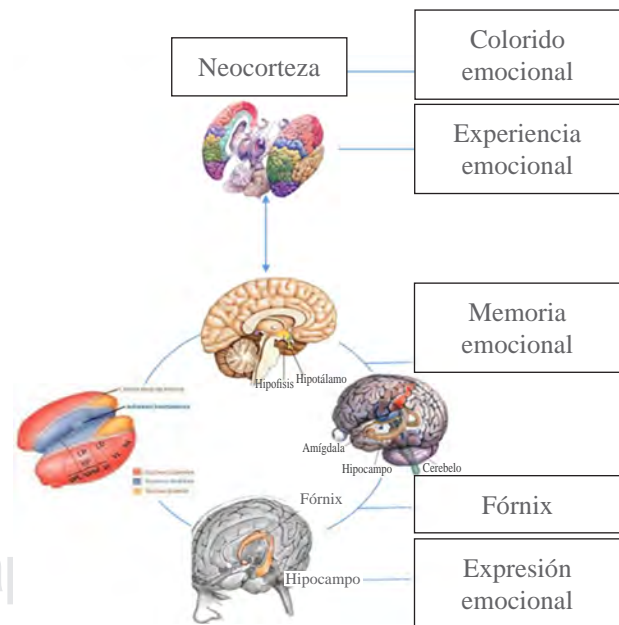


Figura 1: A pesar de que nuestro modelo es teórico se propone que los factores genéticos primarios tienen fuertes efectos sobre el desarrollo del vermis del cerebelo, el cual se ha considerado la cabeza del ganglio aferente del sistema de catecolaminas. Las aferencias inadecuadas del vermis podrían llevar a una excesiva e irregular transmisión catecolaminérgica durante la infancia y la adolescencia, así como a una inervación prefrontal y estriatal deficiente.

los nueve años de edad, en general, los síntomas comienzan antes de que el niño ingrese a la escuela, es preciso que algunos de los síntomas se presenten antes de los 12 años. Los progenitores refieren que desde el embarazo los niños se movían y pateaban más frecuentemente más que otros de sus hijos, así mismo, los hijos con TDAH lloraban más que otros bebés, que tendían a presentar cólicos o mostrarse irritables, o que dormían menos.

Las metas del desarrollo se alcanzan pronto; se puede decir que estos niños corren antes de poder caminar como «conducidos por un motor», tienen dificultad simplemente para sentarse en silencio. Por lo menos, un estudio encontró que necesitan más atención de urgencia por lesiones y envenenamientos accidentales que los niños sin TDAH. Con frecuencia no pueden concentrarse en el trabajo escolar; por ende, si bien su inteligencia suele ser normal, tienen un desempeño escolar deficiente, tienden a ser impulsivos, decir cosas que lastiman los sentimientos de otros y no ser populares, por lo cual se aíslan y si quieren jugar fútbol siempre los ponen de porteros o los invitan a hacer los que llevan el agua.

La definición del trastorno, según el DSM V, menciona que se ha ido elevando el punto de corte de la edad inicio del trastorno, reduciendo el número de síntomas necesarios para su diagnóstico y permitiendo el diagnóstico en presencia de comorbilidades. La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) también reconoce el TDAH, aunque establece unos criterios diagnósticos más restrictivos que el DSM V. Hay que subrayar que **los criterios del DSM V son más populares que los de la CIE, y la mayoría de las investigaciones científicas utilizan los primeros.**⁵⁻¹⁰

EPIDEMIOLOGÍA

La falta de unanimidad en la definición del SDAHA, como ya se mencionó, se ha reflejado en la inclusión de pacientes dentro de este proceso patológico. Así, según las series y los métodos diagnósticos empleados, la prevalencia de este trastorno se situaría entre 1 y 24%, aunque la mayoría de los estudios más recientes la establecen en alrededor de 6%.¹¹

La relación según el sexo presenta una mayor prevalencia en niños que en niñas. Los estudios reflejan de 1:2 a 1:6 (niñas:niños). Las diferencias más significativas se encuentran en el subtipo mixto impulsivo-hiperactivo (1:4), mientras que en el subtipo intencional es menor (1:2). En estudios realizados en adolescentes o adultos, en los cuales el componente de hiperactividad disminuye considerablemente, la relación entre mujeres y varones llega a igualarse o incluso a descompensarse, con una mayor prevalencia del SDAHA en niños que en niñas.⁶

ETIOLOGÍA

La etiología de este trastorno es desconocida, aunque es probable que influyan factores genéticos y ambientales. Tradicionalmente, se han atribuido a diversos factores en su patogenia: perinatales, etiología infecciosa, traumática, tóxica, etc. Las drogas, el tabaco y el alcohol ocupan un lugar especial (Figura 2).

El SDAHA tiene un gran componente genético, con una transmisión hereditaria de 0.6-0.9. Estudios de análisis familiar revelan que los padres de hijos con SDAHA tienen un riesgo de dos a ocho veces más que la población general de sufrir también este trastorno.⁸

La genética molecular apunta hacia una transmisión dopaminérgica anormal como responsable de este trastorno. El defecto podría situarse en el gen del transportador de la dopamina (DAT1) situado en el cromosoma 5p15.3 o en el gen del receptor de la dopamina (DRD4) localizado en el cromosoma 11p15.5.⁸

Esta teoría explicaría, desde el punto de vista terapéutico, el beneficio alcanzado por estos pacientes con dopaminérgicos como los estimulantes.



Figura 2: El uso de drogas durante el embarazo es una etiología común por su permisividad.

El punto de vista diagnóstico y neurorradiológico explica las diferencias observadas entre los niños con SDAHA y la población general. Los estudios tradicionales (SPECT, PET) revelan una actividad reducida en las vías frontoestriales, ricas en terminaciones dopaminérgicas.

Los estudios volumétricos mediante resonancia magnética (RM) cerebral tienen un volumen menor de los lóbulos frontales, los ganglios basales y alguna región del cuerpo calloso en los niños hiperactivos respecto a los controles sanos.⁸

Numerosos aspectos psicosociales modulan la sintomatología del niño hiperactivo. Diferentes estudios señalan la mala relación entre los padres, el bajo nivel socioeconómico, el nivel cultural de los padres, las familias numerosas, entre otros, como factores de riesgo para la presencia de trastornos del comportamiento, incluido el SDAHA.¹²

Integración de atención, memoria y conducta

Otra cuestión que no debe perderse de vista en el niño con TDAH son las dimensiones cognitivas que pueden alterarse y que se han denominado fenómenos-conmovidos: conducta, memoria, organización, actividad motora. Lo cual representa para este trastorno dificultades en el aprendizaje y la relación con sus maestros y compañeros. El trastorno exige conocer a cada individuo para poder apoyarlo en la exigencia disciplinaria y académica. Por tanto, el límite entre el trastorno y la normalidad a veces es muy corto. Sin embargo, en cada caso de niño con TDAH, preferentemente con falta de atención, deben buscarse otras comorbilidades asociadas como habilidades sociales, motoras, pragmáticas de lenguaje y rasgos obsesivos que en no menos de los casos pueden llegar a impulsividad que semeja un síndrome de Asperger leve (Figura 3).³⁻⁵

Todas estas consideraciones deben integrarse en el abordaje clínico, para entender que existen diversas alteraciones en varios centros cerebrales relacionados con el comportamiento, aprendizaje y conducta. Estas estructuras se encuentran localizadas en el lóbulo prefrontal y en los circuitos frontoestriados.³⁻¹⁹

Funciones del lóbulo prefrontal

1. Planificación Memoria de trabajo.
2. Mantener y manipular la información a corto plazo necesaria para llevar a cabo actividades: «recordar información reciente producto de la atención».
3. Bloques de memoria temporal para cada tipo de modalidad sensitiva Manipular los datos que se guardan en la memoria de trabajo.

4. Espacio donde se combinan los datos Control de la atención.
5. Pensamiento divergente.
6. Inhibición de respuestas inadecuadas.
7. Marcar dónde está la intersección entre el razonamiento y la emoción Experiencia de la emoción Incorporación de los sentimientos en la toma de decisiones.

Circuitos frontoestriados

1. Circuito esqueleto-motor
2. Circuito oculomotor
3. Circuito dorsolateral prefrontal
4. Circuito lateral orbitofrontal
5. Circuito cingulado anterior

ESTUDIOS BIOLÓGICOS

1. Un estudio de tomografía por emisión de positrones (PET) en adultos que sufrían SDAHA desde la niñez mostró bajo metabolismo de glucosa cerebral en la corteza premotora y en la corteza prefrontal superior. Estas áreas cerebrales están involucradas en el control de la conducta motora y la atención. Otro estudio similar con adolescentes dio resultados menos concluyentes (Tabla 1).
2. Actualmente, se considera que estos hallazgos de imagenología son excitantes, pero no constituyen un marcador biológico del SDAHA; además, aún se desconoce su especificidad, por lo cual no entran en la evaluación clínica habitual. Alteraciones volumétricas en el córtex prefrontal, el cingulado anterior y posterior, los ganglios de la



Figura 3: La integración con otros niños es parte complementaria de su tratamiento.

Tabla 1: Distintas investigaciones de 1988 al 2002, donde se ha intentado encontrar anomalías estructurales de las estructuras cerebrales involucradas.

Autores	Medición	Hallazgos	Lateralización
Schulz et al. (1994)	Superficie de las circunvoluciones incluyendo longitud y contenido temporo/parietal	Izquierda mayor que la derecha	Patrón normal
Galaburda (1988)	Área y superficie	Simetría	Mayor el derecho
Castellanos et al. (1996 y 1998)	Volumen de hemisferios cerebrales Lóbulo frontal/parietal, posterior-occipital Núcleos grises: núcleo caudado y cabeza del núcleo caudado	Derecho mayor que izquierdo Mayor que frontal Izquierdos mayores que del lado derecho	Asimétricos Hemisferios simétricos Lóbulos cerebrales asimétricos
Overmeyer et al. (2001)	Hemisferios cerebrales, sustancia blanca y gris	Disminución de la sustancia gris en el giro frontal derecho y disminución de la sustancia blanca en la región central izquierda	Asimétricas
Van der Meere et al. (2002)	Corteza orbitofrontal y cerebelo	Sin diferencia significativa	Asimetría

base (pálido, caudado y putamen), el cuerpo calloso, el cerebelo y las regiones parietotemporales.

- Menor volumen de los lóbulos frontales, el volumen de los ganglios basales, disminución de las conexiones cerebelosas y el grosor del cuerpo calloso.

Estudios neuroquímicos actuales del SDAH

Según la hipótesis basada en las catecolaminas desde 1970, su papel real permanece todavía incierto. Las recientes teorías enfatizan el papel primario de la dopamina y norepinefrina. Una teoría unitaria propone la existencia de diferentes anomalías en dos o más regiones dopaminérgicas:

- Una hipoactivación de las regiones corticales (cíngulo anterior). Lo cual ocasiona, por un lado, alteraciones cognitivas y, por otro, una hiperactividad de las regiones subcorticales (núcleo caudado) que se traducen clínicamente como un exceso de actividad motora.
- Se postula que existen diferentes anomalías en las regiones noradrenérgicas:
 - Disminución de la actividad cortical (prefrontal dorsolateral), lo cual produce trastornos primarios de atención (memoria de trabajo).
 - Una sobreactividad en los sistemas subcorticales (*locus coeruleus*), que da como resultado un estado de sobrealerta.

Viñeta clínica típica

Paquito, afirman los padres, es un niño que desde que se encontraba en el útero se movía tanto en

comparación con los otros embarazos, que su madre pensaba que sería futbolista. Posteriormente, desde que empezó a caminar, no ha vuelto a parar jamás en sus 8 años de vida. Incansable, muy inquieto, investigador por excelencia, no puede permanecer más de 15 a 20 minutos sentado o quieto en sitio alguno. Sube y baja lo mismo en los sillones de la sala, que de los árboles de los parques o de las bardas y azoteas, por lo que con frecuencia sufre caídas y accidentes, y ha estado a punto de ser atropellado en varias ocasiones, puesto que no mide el peligro y actúa sin pensar. Así se le conoce como un sujeto pediátrico «muy aventado».

Desordenado en su cuarto que mantiene en un eterno caos, lo es también con sus libros y cuadernos, generalmente deshojados, rotos y rayados. En forma similar descuida y mancha su ropa y sus juguetes, que tiende a desarmar en cuanto los recibe, en esa continua inquietud que lo invade y esa eterna curiosidad por explorar.

Su comportamiento no se limita sólo al hogar, pues igual sucede cuando visita a los abuelos, tíos o demás familiares, quienes lo catalogan como un remolino desastroso que evitan por lo mismo. De igual forma se conduce en la iglesia, los viajes, los paseos, las fiestas infantiles, el circo o más aún en los sitios muy concurridos, en donde esa inquietud y excitación parece intensificarse.

Naturalmente, la escuela no es una excepción, sus maestros observan que le es imposible estar quieto en su pupitre y mantenerse sentado; tamborilea con las manos, pateo a los compañeros o les avienta papelititos, se levanta y se entromete en los cuadernos y pertenencias

de los demás; necesita salir muchas veces al baño o definitivamente escapar del salón para ir a recorrer el patio o los otros salones, por lo que frecuentemente es llevado a la dirección.

Su atención divaga y le es muy difícil concentrarse y mantenerla, ya que todos los estímulos a su alrededor lo distraen constantemente o incluso sus propios pensamientos, como consecuencia y a pesar de su inteligencia normal o encima del promedio.

Esta deficiencia de atención y concentración determinan el que poco a poco Paquito se atrase en la escuela y en los círculos donde se mueve. Golpes y regaños, amenazas y castigos, premios y regalos no parecen dar resultado para corregirlo; padres, maestros, hermanos y compañeros se desesperan y enojan con él; por lo que le llueven las etiquetas de «burro», «tonto», «desordenado», «rebelde», etc.

Esto genera, verdaderamente, serios problemas a falta de una información adecuada, se cree que Paquito es voluntariamente todo eso que dicen de él y las etiquetas, sin reconocer que se trata de un trastorno neurobiológico y sin duda asociado a un trastorno emocional (Figura 4).

En esta viñeta clínica se ilustran aspectos principales presentes en la vida diaria de estos niños. Aunque de acuerdo al criterio del Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales V son tres de los síntomas primarios o básicos: hiperactividad, impulsividad e inatención.

A lo largo de la experiencia clínica, se ha encontrado que estos síntomas pueden acompañarse, además, de otras manifestaciones clínicas no menos importantes para llegar a un diagnóstico preciso.



Figura 4: Los niños algunas veces presentan más trastorno de la atención que hiperactividad.

Diagnóstico

El diagnóstico es exclusivamente clínico, aunque determinamos que exámenes psicométricos y exploraciones complementarias pueden ser útiles para apoyar el mismo.

Para la orientación diagnóstica y su calificación empleamos generalmente el DSM V; aunque para este propósito pueden emplear el CIE-10, ya que ésta muestra una menor universalización y empleo, lo cual dificulta la comparación con otros estudios. Los criterios diagnósticos, según el DSM V, se mencionan a continuación, es obligado descartar otros trastornos de índole psiquiátrico o neurológico que puedan simular una sintomatología similar al SDAHA.¹³

Criterios del DSM V para el diagnóstico de SDAHA¹⁴

Presencia de uno, dos o ambos de los criterios siguientes:

1. Seis o más de los síntomas siguientes de inatención, que hayan persistido durante seis meses, como mínimo, hasta alcanzar un grado de mal adaptación e incongruencia con el nivel de desarrollo.

Inatención (falta de atención)

- a. El niño casi nunca presta atención minuciosa a los detalles, o comete errores por descuido en sus tareas escolares, trabajo u otras actividades.
- b. A menudo tiene dificultad para conservar la atención en tareas o juegos.
- c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente.
- d. A menudo no cumple las instrucciones ni termina sus tareas escolares, deberes caseros u obligaciones en su trabajo (no debido a comportamiento de oposición o imposibilidad de entender las instrucciones).
- e. A menudo tiene dificultad para organizar tareas y actividades.
- f. Suele evitar, muestra aversión o rechazo a emprender tareas que exigen esfuerzo mental sostenido, como tareas escolares u hogareñas.
- g. A menudo pierde cosas necesarias para tareas o actividades (como juguetes, asignaciones escolares, lápices, libros o herramientas).
- h. Con frecuencia lo distraen con facilidad estímulos extraños.
- i. Suele ser olvidadizo en actividades de la vida diaria.

2. Seis o más de los síntomas siguientes de hiperactividad-impulsividad que hayan persistido por seis

meses, como mínimo, a un grado que ocasione mala adaptación e incongruencia con el nivel de desarrollo.

- a. A menudo muestra inquietud con las manos o los pies, o se contorsiona en su asiento.
- b. Con frecuencia abandona su sitio en el salón de clase o en otras situaciones en que se espera deba estar sentado.
- c. A menudo «vagabundea» o asciende a planos superiores, en forma excesiva en situaciones inapropiadas (en adolescentes o adultos puede limitarse a sensaciones subjetivas de intranquilidad).

Frecuentemente siente dificultad para jugar o emprender de manera tranquila actividades de distracción.

Diagnóstico del trastorno de déficit de atención/hiperactividad¹⁴

1. Los síntomas de SDAHA deben estar presentes en al menos dos contextos para establecer el diagnóstico (p. ej., en el hogar y en la escuela).
2. La aparición de los síntomas debe producirse antes de los siete años de edad. Si se manifiestan con posterioridad, deben considerarse otros diagnósticos alternativos.
3. Aunque el diagnóstico puede formularse si los síntomas aparecen antes de los siete años de edad, es más fiable cuando al inicio de los mismos se describen en la primera infancia.
4. La presencia de ansiedad o depresión puede sugerir una alteración de la atención o la concentración en relación con un trastorno del estado de ánimo o que puede ser indicativo de un TDAH/SDAHA.

Si usted lee con cuidado los criterios actuales del DSM V, encontrará esta anomalía: el criterio D especifica que los síntomas «interfieren con, o reducen la calidad del» desempeño del paciente (p. 60), en tanto que en casi todos los otros trastornos mencionados en el libro se especifica «disfunción», recibía demasiada influencia de la cultura. Esto, por supuesto, sugiere la pregunta: ¿por qué el diagnóstico de TDAH debe prestarle más atención a las influencias culturales que cualquier otro trastorno del DSM V?

La respuesta es, por supuesto, que no debe hacerlo, y que nosotros tampoco debemos. Apéguese a las características esenciales: bien pudieran ayudarle a conservar la cordura.

1. A menudo está activo o actúa como si fuera impulsado por un motor.
2. Suele hablar excesivamente.
3. A menudo pronuncia atropelladamente la respuesta antes de que se le exponga en forma completa la pregunta.
4. Suele tener dificultades para esperar su turno.
5. A menudo interrumpe o se inmiscuye con los demás (p. ej., interfiere en conversaciones o juegos).

Criterios adicionales (Figura 5):

1. Desde antes de los siete años de edad aparecieron algunos síntomas de hiperactividad/impulsividad o inatención que causaron perturbaciones o deficiencias.
2. Ha presentado perturbaciones o deficiencias a causa de los síntomas, en dos o más circunstancias o sitios (como escuela, trabajo, hogar).
3. Debe haber una prueba neta de una deficiencia clínicamente importante en las funciones sociales, académicas u ocupacionales.
4. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el curso de una perturbación muy manifiesta, esquizofrénica y otro cuadro psicótico y no son explicados mejor por otro trastorno psíquico (p. ej., perturbaciones del ánimo o ansiedad, trastorno de distorsión o de la personalidad).

Diagnóstico diferencial

Hasta 60% de los niños presentan una patología psiquiátrica asociada al SDAHA. Un 10-20% asocian problemas emocionales, principalmente ansiedad y



Figura 5: El profesional ya sea profesor, médico o psicólogo debe establecer el diagnóstico basados en el DSM V.

depresión. Hasta 40% de los mismos presentan un trastorno negativista desafiante. Con la adolescencia, la presencia de una conducta disocial se observa hasta en 20% de los casos (Figura 6).¹⁵

Observamos también, con frecuencia, la asociación con dispraxia de la motricidad fina o gruesa, enuresis, dificultades de aprendizaje, etc. La asociación de este trastorno con la presencia de tics, e incluso en forma del síndrome de Tourette (7%), es también elevada.^{16,17} Hasta 50-80% de los pacientes con SDAHA están asociados con tics crónicos.

Uno de los aspectos más graves y preocupantes para los padres es la mayor frecuencia de abuso de sustancias tóxicas no alcohólicas al llegar sus hijos a la adolescencia (16%). Estos pacientes representan un riesgo cuatro veces mayor de sufrir este problema que la población general. Los factores que predicen esta evolución catastrófica son la coexistencia de patología psiquiátrica, la existencia de familiares con SDAHA y el descontrol terapéutico del paciente. Este problema queda prácticamente relegado a los SDAHA en su forma combinada o de predominio hiperactivo-impulsivo (Figura 7).¹⁸

Un 40-80% de los niños presentarán SDAHA en la adolescencia y 30-70% de los pacientes con SDAHA serán

sintomáticos en la edad adulta. La hiperactividad, tal como se observa en el niño mejorará. Persistirá, sin embargo, la impulsividad y la impaciencia. La baja tolerancia a la frustración, etc. En estudios de seguimiento a largo plazo se ha constatado un menor nivel académico y socioeconómico en estos pacientes, así como una menor estabilidad emocional, social y familiar, siendo frecuentes los problemas laborales y conyugales, tales como el divorcio.

Comorbilidad en el TDAH

Procesos neurocognitivos asociados. Con poco que se reflexione sobre las distintas funciones neuropsicológicas y la especial involucración del sistema ejecutivo en la estructura cognitiva del TDAH, se hace evidente la proximidad y solapamiento que existe con diversos trastornos del desarrollo.¹⁹ Los trastornos de ansiedad se han considerado los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la edad infantil, además de rasgos de trastorno autistas, trastornos generalizados del desarrollo, trastornos del aprendizaje, dislexia, discalculia, disgrafía. Trastornos de desarrollo de la coordinación, trastornos de conducta e incluso ansiedad, depresión y retraso mental.

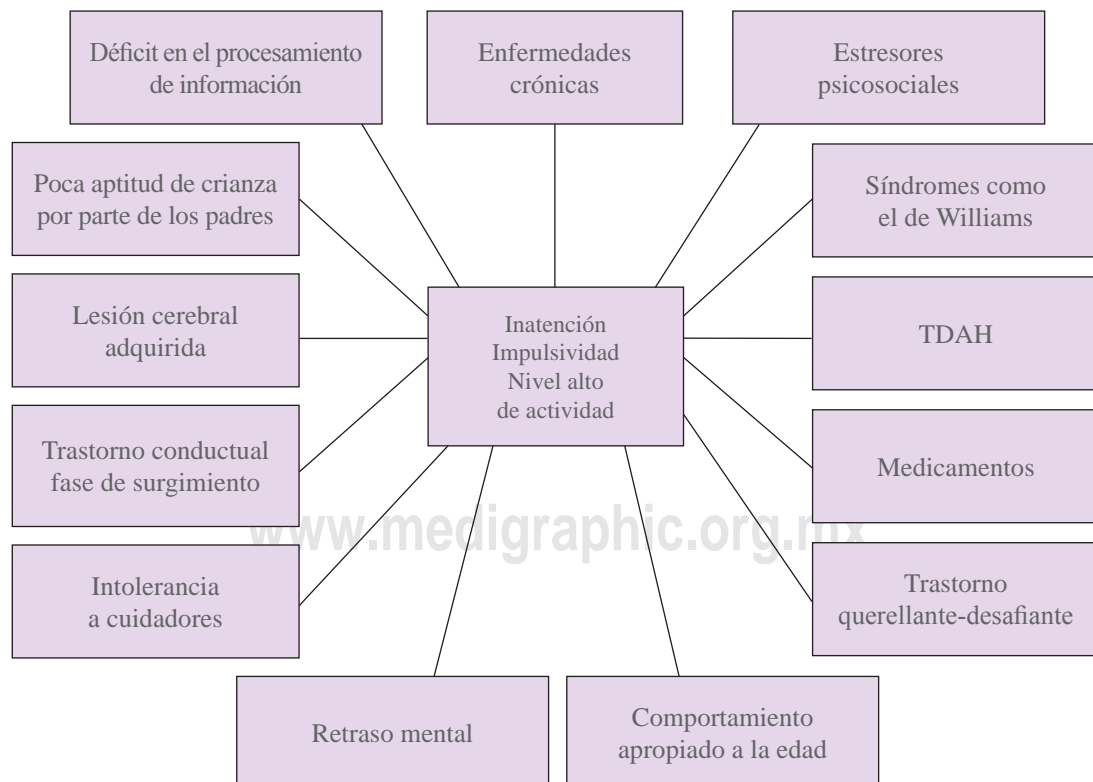


Figura 6: Diagnóstico diferencial de SDAHA con otros trastornos que presentan síntomas semejantes en preescolares.



Figura 7: Todos los niños con TDAH deben ser investigados para evaluar la asociación de trastornos comórbidos asociados.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos utilizados para tratamiento del TDAH comparten un mecanismo de acción parecido. Todos son, directa o indirectamente, agonistas dopaminérgicos y/o noradrenérgicos, por lo que corregirían los déficits en la neurotransmisión catecolaminérgica que se supone caracteriza la neurobiología del TDAH.

Opciones terapéuticas para tratar del TDAH

1. Metilfenidato convencional (desde 1981)
 - a. Preparados de liberación inmediata (efecto en 30 minutos) dosis 0.2-1 mg/kg.
 - b. Preparados de liberación intermedia (desde 2009).
 - c. Preparación de liberación prolongada (desde 2004) sistema osmóticos Oros.
2. Atomoxetina (España julio 2007) dosis 0.5-1.2 mg/kg por día.
3. Bupropión asociado con comorbilidades impulsivas.
4. Antidepresivos tricíclicos.
5. Reboxetina, inhibidor de la recaptura de la noradrenalina -antidepresivo-.
6. Alfa adrenérgicos: clonidina.
7. Risperidona asociada a comorbilidad-conductual.

8. Pimozide, inhibidor selectivo de la dopamina.

Intervenciones educativas

En 1991, el Departamento de Educación de los Estados Unidos hizo público un memorando normativo, en el que consideraba a los niños con SDAHA candidatos a ser atendidos por los servicios de educación especial según la ley pública 94-142. Ley de individuos con discapacidades, parte B (otras alteraciones a la salud) y la sección 504 de la Ley de rehabilitación de 1973, en la sección 504. Donde se define a la persona con discapacidades como aquella que presenta una alteración física o mental que limite de manera considerable una actividad importante de su vida (como el aprendizaje). Depende de la gravedad del SDAHA el que un niño se incluya o no en esta definición. Sin embargo, el conocimiento de esta política es crucial para asegurar que los niños sean atendidos de manera apropiada en las escuelas públicas.²⁰

El profesor tiene un papel muy importante en la intervención educativa. Generalmente, la intervención es positiva cuando atiende al niño y negocia algunos beneficios por su buen comportamiento (Figura 8).

Las consecuencias negativas que pueden derivar de la actitud del profesorado van desde el hecho de ignorar la conducta del niño y reprimirlo verbalmente, hasta expulsarlo de clase. Existen dos tipos de preocupación en el aula: cómo controlar la conducta del niño y cómo obtener un rendimiento académico.

Sin embargo, los efectos combinados (conducta y aprendizaje) son especialmente positivos para poder modificar el comportamiento del aula. Además, las intervenciones conductuales pueden reducir la dosis de medicación



Figura 8: Los maestros en la escuela y los padres en su hogar deben intervenir de manera positiva negociando actitudes positivas con elogio y las negativas con observaciones, nunca por medios punitivos.

estimulante necesaria para mejorar el comportamiento en la clase y el rendimiento académico a corto plazo.¹⁸⁻²²

¿Qué hacer con un niño hiperactivo en la escuela?

Algunas sugerencias son:²³

1. Promover el entendimiento sobre su padecimiento y cómo intervienen en sus clases.
2. Evitar comentarios que afectan la autoestima del niño.
3. Siempre que sea posible, ignorar conductas provocativas y reforzar conductas apropiadas.
4. Minimizar estímulos distractores como son: salón de clases abierto, evitar que el niño tenga mucho material en la mesa, la plática de otros niños, etc.
5. Preferentemente sentar al niño al frente y al centro del salón.
6. El profesor debe utilizar material didáctico para evitar la monotonía en clase y así contrarrestar los problemas de atención.
7. Las tareas dentro del salón de clase deben ser programadas.
8. Escribir las instrucciones en el pizarrón y asegurarse de que el niño las entienda.
9. Dar un tiempo específico para cada tarea.
10. Revisar periódicamente el avance de la tarea y asegurarse de que se termine.
11. No pasar a otra tarea si no se ha terminado la anterior.
12. Planear actividades que permitan liberar energía como las actividades manuales y actividades físicas, deportivas planeadas.
13. Marcar los límites dentro del salón de clases.
14. Definir rutinas: crear un cronograma con todas las actividades de la semana les ayuda a ordenarlos y, de paso, a calmar la ansiedad.
15. Hablar claro: utilizar un lenguaje sencillo y hablar despacio facilitan la comunicación y refuerzan la confianza en los niños, pues se sienten escuchados.
16. Demostrar afecto: a los niños con hiperactividad sentirse entendidos y no criticados es muy importante en su crecimiento. Se recomienda tener momentos sólo con ellos que permitan afianzar su relación y confianza con las personas más cercanas.
17. Principios de la terapia para buen comportamiento.
18. Confiarle encargos y responsabilidades y no permitir que deje esa actividad sin concluir.
19. Reforzar las habilidades socioemocionales mediante estrategias escolares.
20. La asignación de un tutor especializado en esta tipología de alumnos. Brindando mejores herramientas a los mismos docentes –padres de familia– y niños.

¿Qué pueden hacer los padres con un niño hiperactivo en casa?

Estas son algunas recomendaciones:²⁴

1. Explicarle al niño su padecimiento.
2. Evitar comentarios que afecten la autoestima del niño.
3. Siempre que sea posible ignorar las conductas provocativas y reforzar las conductas apropiadas, como son las conductas que requieren concentración.
4. Evitar la repetición de “no...no...no...no y no lo hagas” antes de escuchar qué es lo que se desea.
5. Mantener siempre la voz baja y pausada, tratando de contener el enojo, piense y cuente hasta 10 antes de tomar una conducta punitiva.
6. Dar una tarea a la vez para que el niño la complete.
7. Las actividades del niño deben ser programadas, establecer una rutina con horarios bien definidos.
8. Evitar reuniones cuando sea posible, ya que pueden crear demasiados estímulos para el niño.
9. Tratar de ser muy conscientes en las reglas y la disciplina.
10. Revisar periódicamente el avance de la tarea y asegurarse de que se termine.
11. No pasar a otra actividad o tarea si no se ha terminado la anterior.
12. Planear actividades que permitan liberar energía.
13. Advertir con anticipación las consecuencias de sus actos.
14. Discutir los brotes de mal genio durante los periodos de calma.
15. Cuando el niño se sobreexcite, distraerlo hacia otras actividades, como dibujar, contarle un cuento, platicar sobre algún tema que le interese, emplear técnicas de relajación, entre otras cosas.
16. Fomentar el ejercicio, mejora y disminuye la impulsividad.
17. Limitar las distracciones como la televisión, los videojuegos, el celular, etc.
18. Cree en tu hijo: es probable que tu hijo no se dé cuenta del estrés que su condición puede causar. Es importante mantenerte positivo y alentador. Elogia su buen comportamiento para que sepa cuándo hizo algo bien. Quizá tu niño tenga dificultades con el TDAH ahora, pero no durará para siempre. Ten confianza en él y sé positivo sobre su futuro.
19. Encuentra asesoramiento: no puedes hacer todo solo. Tu hijo necesitará de ti, pero también requerirá de un profesional. No tengas miedo de buscar ayuda si la necesitas.
20. Toma descansos: no puedes ser solidario el 100% del tiempo. Es normal que a veces te sientas abrumado o frustrado contigo mismo. Así como tu hijo

necesitará tomar descansos mientras estudia, tú también querrás tiempo para ti.

Prográmate tiempo a solas; esto es importante para cualquier padre. Algunas opciones para relajar tu mente incluyen:

1. Salir a caminar.
2. Ir al gimnasio.
3. Tomar un baño relajante.

REFERENCIAS

1. Curatolo P, Paloscia C, D'Agati E, Moavero R, Pasini A. The neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur J Paediatr Neurol.* 2009;13(4):299-304.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014.
3. Rubia K. "Cool" inferior frontostriatal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder versus "hot" ventromedial orbitofrontal- limbic dysfunction in conduct disorder: a review. *Biol Psychiatry.* 2011;69(12):e69-e87.
4. Wolraich ML, Wibbelsman CJ, Brown TE, Evans SW, Gotlieb EM, Knight JR et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics.* 2005;115(6):1734-1746.
5. López SIM, Rodillo B E, Kleinsteuber SK. Neurobiología y diagnóstico del trastorno por déficit de atención. *Rev Med Clin Condes.* 2008;19(5):511-524.
6. Cortese S. The neurobiology and genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): what every clinician should know. *Eur J Paediatr Neurol.* 2012;16(5):422-433.
7. Castellanos FX, Acosta MT. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol.* 2004;38(Suppl 1):S131-S136.
8. Arco Tirado JL, Fernández Martín FD, Hinojo Lucena FJ. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: intervención psicopedagógica. *Psicothema [Internet].* 2004;16(3):408-414. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72716312>
9. Cunill R, Castells X. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Med Clin (Barc).* 2015;144:370-375.
10. Cardon LR, Smith SD, Fulker DW. Quantitative-trait locus for specific language and reading deficits on chromosome 6. *Science.* 1994;266:276-279.
11. Feldman HM, Reiff MI. Clinical practice. Attention deficit-hyperactivity disorder in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2014;370(9):838-846.
12. Irwin I, Siddigi A, Hertzman C. Desarrollo de la primera infancia: un potente equalizador. Global Knowledge for Early Child Development/Human Early Learning Partnership. Informe final de la Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud de la Organización Mundial de la Salud; 2007.
13. Organización Mundial de la Salud. Determinantes sociales de la salud. [Última consulta 12 de febrero de 2014]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/determinantes-sociales-salud>
14. Morrison J. DSM-5: guía para el diagnóstico clínico [traductor Gabriela Enríquez Coterá]. México, D.F.: Editorial El Manual Moderno; 2015.
15. Krieger N. A glossary for social epidemiology. *J Epidemiol Community Health.* 2001;55(10):693-700.
16. Raphael D. Social determinants of health: canadian perspectives. Toronto: Canadian Scholars' Press; 2004.
17. Dahlgren G, Whitehead M. Policies and strategies to promote social equity in health. Stockholm: Institute of Futures Studies; 1991.
18. Poza Diaz MP, Valenzuela Moreno MV, Becerra Alcantara D. Guía Clínica. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en: Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro". Guías Clínicas. México, DF: Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro"; 2011.
19. Figueroa-Duarte AS. Estudio exploratorio del trastorno del déficit de la atención hiperactividad en la ciudad de Hermosillo, Sonora. En: Mercado MFJ, Robles L (comp.). Investigación cualitativa en salud. Perspectivas desde el occidente de México. Guadalajara: Universidad de Guadalajara; 1998.
20. Figueroa-Duarte AS. Estudio exploratorio del trastorno del déficit de la atención-hiperactividad en la ciudad de Hermosillo, Sonora, 1994 y 1995 [Tesis]. Hermosillo: El Colegio de Sonora; 1996.
21. Barkley R. Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press; 1990.
22. Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico. Madrid: Meditor; 1992.
23. Artigas PJ. Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/ hiperactividad. *Rev Neurol.* 2003;36:68-78.
24. Walsh G, Gwinner KP, Swanson SR. What makes mavens tick? Exploring the motives of market mavens' initiation of information diffusion. *Journal of Consumer Marketing.* 2004;21(2):109-122.



Nuevos horizontes en la restauración neurológica

Deficiencia de vitamina D. Conceptos actuales

Vitamin D deficiency. Current concepts

Daniel Sánchez Ruiz,* Francisco Aguilar Rebolledo†

RESUMEN

Antecedentes: La vitamina D es una hormona liposoluble que existe en dos formas moleculares. Ergocalciferol (vitamina D-2) y colecalciferol (vitamina D-3). La vitamina D-3 se produce en la piel por la acción de la radiación UVB. Ambas formas son metabolizadas por el hígado a 25-hidroxi-Vit D (25OHD) y luego en el riñón a la forma activa 1,25-dihidroxi-Vit D. Esta forma promueve la mineralización ósea mediante la absorción intestinal de calcio y fosfato. Los niveles normales de 25OHD se asocian con menos fracturas, función neuromuscular e inmunológica normal y posiblemente tengan un efecto preventivo sobre ciertos tipos de cáncer. Recomienda que los niveles plasmáticos óptimos de 25OHD estén por encima de 30 ng/mL, la insuficiencia entre 21 y 29 ng/mL y la deficiencia por debajo de 20 ng/mL. **Resultados:** La tasa de prevalencia del déficit de 25OHD es de aproximadamente 2 a 90% en diferentes poblaciones. Los factores de riesgo del déficit de vitamina D como la estación del año, la pigmentación de la piel, la exposición al sol, el uso de bloqueador solar y la ingesta inadecuada de vitamina D, junto con las diferentes técnicas de medición, explican la variabilidad de los resultados entre los estudios epidemiológicos. Un grupo de riesgo importante son los profesionales de la salud que no están expuestos a la luz solar. Un estado bajo de vitamina D, medido como el nivel plasmático de la forma de transporte de vitamina D, 25 (OH) D.

Palabras clave: Vitamina D, deficiencia, acciones en hueso, sistema inmune.

ABSTRACT

Background: Vitamin D is a liposoluble hormone that exists in two molecular forms. Ergocalciferol (vitamin D-2) and colecalciferol (vitamin D-3). Vitamin D-3 is produced in the skin by the action of UV-B radiation. Both forms are metabolized by the liver to 25-hydroxy-Vit D (25OHD) and later in the kidney to the active form 1,25-dihydroxy-Vit D. This form promotes bone mineralization by intestinal absorption of calcium and phosphate. Normal levels of 25OHD are associated with less fracture, normal neuromuscular and immune function and possibly have a preventive effect on certain types of cancer. Recommends that optimal plasma levels of 25OHD are above 30 ng/mL, insufficiency between 21 and 29 ng/mL and deficiency below 20 ng/mL. **Results:** The prevalence rate of 25OHD deficit is about 2 to 90% in different populations. Risk factors of Vitamin D deficit like year season, skin pigmentation, sunlight exposition, use of sunblock and inadequate Vitamin D ingestion, together with different measurement techniques explain the variability of results between epidemiological studies. An important risk group is the health professionals that are not exposed to sunlight. A low vitamin D status, measured as the plasma level of the transport form of vitamin D, 25 (OH) D.

Keywords: Vitamin D, deficiency, actions in bone, immune system.

* Coordinador de la Licenciatura de Nutrición UNIBIO.
† Rector de la Universidad Biomédica «Rafael Guívar y Valencia».

Correspondencia:

Daniel Sánchez Ruiz

E-mail: nutricion@universidadbiomedicaryv.com

Recibido: 17-07-2021. Aceptado: 31-07-2021.

Citar como: Sánchez RD, Aguilar RF. Deficiencia de vitamina D. Conceptos actuales. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 50-53. <https://dx.doi.org/10.35366/101205>



INTRODUCCIÓN

La vitamina D pertenece a la familia de las vitaminas liposolubles, pero es considerada una hormona dada su obtención a través de la síntesis cutánea en presencia de exposición a la luz solar. Hay dos formas moleculares con diferentes fuentes de obtención:

1. La vitamina D-2 (ergocalciferol) se encuentra en plantas y en suplementos de fortificación y no es sintetizada por el hombre.
2. La vitamina D-3 (colecalfiferol), de origen animal, que proviene principalmente de la bioconversión cutánea que se genera por la radiación ultravioleta UVB.
3. También se puede ingerir a través de fuentes animales y suplementos.¹⁻³

La síntesis cutánea representa aproximadamente 90% del total de vitamina en plasma.² Ambas formas se hidroxilan a nivel hepático para obtener la 25-hidroxi-vitamina D (25OHD), la cual es utilizada por consenso para establecer los niveles plasmáticos de vitamina D.

Finalmente, a través de una segunda hidroxilación enzimática a nivel renal y en varios otros tejidos, se obtiene la 1,25-dihidroxi-vitamina D, que es la forma biológicamente activa.¹⁻³

La acción principal de la vitamina D tiene relación con el metabolismo calcio-óseo, promoviendo la mineralización del hueso a través de la absorción de calcio y fósforo a nivel intestinal y renal para mantener niveles de calcio y de hormona paratiroidea (PTH) adecuados. Clásicamente el déficit de vitamina D en adultos se asocia a osteomalacia y miopatía proximal por vitamina D.

La vitamina D juega un papel clave en la respuesta del huésped contra las infecciones, incluido el refuerzo de las acciones antimicrobianas y la modulación de la respuesta inflamatoria. Este último está mediado por varias vías que involucran directamente al sistema inmunológico, pero también por la regulación del sistema renina-angiotensina y de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2).

La osteomalacia se define como una alteración de la matriz ósea con un aumento de tejido no mineralizado u osteoide, lo que determina una alteración en la calidad del hueso con aumento de la hidratación del tejido óseo. En los niños, el déficit de vitamina D afecta el cartílago de crecimiento y genera signos típicos que configuran el raquitismo. Una severa y prolongada deficiencia de 25OHD (completas o pseudofracturas a nivel de pelvis, costillas y escápula).⁴

Los efectos del envejecimiento y el aumento de la comorbilidad asociado se traducen en una interacción compleja de los mecanismos causales de morbilidad y mortalidad en el subconjunto de pacientes de mayor edad con COVID-19 que es difícil de interpretar. Además, el envejecimiento conlleva una disfunción de las respuestas inmunitarias normales y una profunda desregulación de las vías inflamatorias.

Desarrollo

En relación a los beneficios de mantener un estatus adecuado de vitamina D, hay evidencia en metaanálisis que reporta asociación de los niveles plasmáticos óptimos de 25OHD (> 24 ng/mL) con un menor riesgo de fractura de cadera, no vertebrales y de caídas, además de una adecuada función neuromuscular.⁵

Por otra parte, hay estudios observacionales que sugieren que la vitamina D sería un potencial regulador de otras funciones celulares, confiriéndole un rol en la mantención de la inmunidad innata, en la inhibición de la proliferación celular, angiogénesis, inhibición de la síntesis de renina y estimulación de la síntesis de insulina. Se asociaría, de esta manera, a la prevención de algunas enfermedades, por ejemplo: cáncer de mama y colorrectal, patología cardiovascular, diabetes y síndrome metabólico, entre otros. Sin embargo, falta evidencia de ensayos clínicos que sustenten estos efectos, siendo actualmente objeto de continua investigación.⁵⁻⁸ Aproximadamente, un billón de personas tiene déficit de vitamina D,⁹ con una prevalencia que oscila entre 2 y 90%, dependiendo del punto de corte utilizado y la población seleccionada.¹⁰

Se reporta una prevalencia de deficiencia (≤ 20 ng/mL) de 37.3% e insuficiencia de vitamina D de 88.1%. Hasta el 2010, la ingesta diaria recomendada (RDA) de vitamina D para adultos es:

1. De 7-dehidrocolesterol luz UV en la piel dieta
2. Suplementos colecalfiferol (vitamina D3)
3. Ergocalciferol (vitamina D2)
4. Hígado calcidiol (25-hidroxivitamina D)
5. Riñón calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D)
6. Metabolito inactivo (24,25-dihidroxivitamina D) ↓
7. Excreción renal de calcio y fósforo ↑
8. Resorción ósea ↑ Absorción intestinal de calcio

Vías de síntesis de vitamina D³ 400 UI; los niveles fueron aumentados a 600 UI, pero siguen estando lejos de lo necesario en grupos de alto riesgo para mantener niveles adecuados de 25OHD. En nuestro país se fortifican algunos alimentos como aceites, leches

descremadas, mantequillas, productos de los programas de alimentación complementaria y los cereales. Así, sólo una pequeña cantidad (30%) de vitamina D puede ser obtenida de la dieta.¹¹ El objetivo de nuestra revisión es describir la magnitud del déficit de vitamina D en América Latina incluido nuestro país y los factores de riesgo que determinan este problema mundial.

DISCUSIÓN

Vitamina D y sistema inmunitario. La vitamina D juega un papel esencial en el sistema inmune. La vitamina D interfiere con la mayoría de las células del sistema inmunitario, como los macrófagos, los linfocitos B y T, los neutrófilos y las células dendríticas, que expresan VDR. La catelicidina, un péptido formado por la expresión estimulada por la vitamina D, ha mostrado actividad antimicrobiana contra bacterias, hongos y virus envueltos, como los coronavirus.¹² Además, la vitamina D inhibe la producción de citocinas proinflamatorias y aumenta la producción de citocinas antiinflamatorias.^{13,14}

Definición del déficit de vitamina D

En el año 2011 se publica la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad de Endocrinología de Estados Unidos (EUA) sobre la evaluación, tratamiento y prevención de la deficiencia de vitamina D. En esta guía, se definen los distintos grados de déficit de vitamina D, y considera deficiencia un valor de 25OHD plasmática ≤ 20 ng/mL; insuficiencia valores, entre 21 y 29 ng/mL y niveles óptimos, aquellos ≥ 30 ng/mL. Por otra parte, el Instituto de Medicina de EUA (IOM), basado en otros estudios en relación a niveles de PTH, sugiere que aproximadamente 97.5% de la población sana a través de diversos grupos etarios, alcanzan sus requerimientos de vitamina D con valores por sobre 20 ng/mL.^{5,10} Por lo tanto, no se ha establecido un consenso acerca del "umbral" para definir un estatus adecuado de vitamina D.

Estado de vitamina D En América Latina. La población de América Latina y el Caribe es de 583 millones de habitantes al año 2010 con diversos orígenes étnicos. La expectativa de vida promedio actual es de 74 años y se estima un crecimiento significativo de la población de personas de edad avanzada en la región. Los estudios de algunos países abordaron el estado de la vitamina D en muestras pequeñas de poblaciones diversas. Es común la prevalencia de niveles bajos de vitamina D en los grupos de adultos mayores, sobre todo en los países de América Latina, especialmente en el grupo de mujeres adultas y adolescentes.

Déficit de vitamina D en profesionales de la salud

Entre los grupos en riesgo de sufrir déficit de vitamina D, se encuentran los profesionales que pasan una mayor parte del día privados de exposición solar, con una consecuente disminución de su síntesis, siendo los profesionales de la salud un potencial grupo con mayor prevalencia a dicho déficit. Un estudio en el Hospital Pediátrico en Boston realiza mediciones de vitamina D junto a una encuesta alimentaria a un grupo de residentes de Pediatría a fines de invierno. De un total de 102 participantes, 25% tuvo niveles menores a 20 ng/mL y un 3% niveles menores a 10 ng/mL. Como factores relacionados con niveles adecuados de vitamina D se encontraron: sexo femenino, raza blanca, viajar a latitudes ecuatoriales y alto consumo diario de suplementos.¹⁵⁻²⁰ El metabolito activo de la vitamina D en los macrófagos y las células dendríticas, derivado del precursor 25 (OH) D, conduce a la activación de VDR que, después de la heterodimerización de receptor por retinoide (RXR), da como resultado la expresión de varias proteínas del sistema inmune innato y adaptativo^{22,23} (Células Tregs, citocinas, defensinas, receptores de reconocimiento de patrones, etcétera) y modulación de inmunoglobulinas.^{15,21,22}

Otro estudio en México evalúa la prevalencia de déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario en médicos residentes del Hospital de Porto Alegre.^{23,24} Se realizan mediciones a 73 médicos, con edad promedio de 26.4 años. Como resultado, se obtiene un nivel promedio de 25OHD de 17.9 ± 8 ng/mL, con 57.4% de individuos con niveles de deficiencia (≤ 20 ng/mL). Como resultado, 25% de los participantes tuvo niveles deficientes (mL) y 61.3% niveles insuficientes.

CONCLUSIONES

El déficit de vitamina D parece ser un problema mundial en diferentes etapas de la vida, no sólo en los grupos de riesgo, por lo tanto, los estudios deben incluir diferentes poblaciones y estados fisiológicos.

Además, las comparaciones entre los países adquieren validez al utilizar un laboratorio central estandarizado para su medición.

Es necesario un consenso del mejor umbral para determinar qué pacientes con COVID-19 grave desarrollan una respuesta inflamatoria exagerada que finalmente pone en peligro su propia integridad. La vitamina D promueve el movimiento y la capacidad fagocítica en los macrófagos e induce la síntesis de sustancias químicas bactericidas como la catelicidina y la beta-defensina. Pero la vitamina D también modula

la respuesta inflamatoria al reducir la expresión de citocinas proinflamatorias a través de la inducción de la diferenciación del macrófago M2 y la promoción de las células T-helper tipo 2 y T-reguladoras. Además, se ha demostrado que la vitamina D regula el sistema renina-angiotensina y la expresión de ACE2 en modelos animales. El ACE2 es el receptor del huésped para el SARS-CoV-2 y está regulado negativamente por él. La desregulación del sistema renina-angiotensina aumenta la permeabilidad pulmonar y puede conducir al desarrollo de un síndrome respiratorio agudo severo. Además, los datos clínicos observacionales indican que la deficiencia de vitamina D (VDD) confiere un mayor riesgo de infecciones respiratorias y la suplementación con esta vitamina reduce este riesgo. En conjunto, todos estos datos proporcionan una justificación para considerar a la vitamina D como un factor importante implicado en la fisiopatología del SARS en COVID-19.

Es recomendable determinar el estatus de vitamina D basados en las implicaciones biológicas (óseas y extra óseas) de su déficit en los diferentes grupos, incluyendo su relación con la ingesta nutricional y los hábitos de exposición a luz ultravioleta.

REFERENCIAS

1. Norman AW. Sunlight, season, skin pigmentation, vitamin D, and 25-hydroxyvitamin D: integral components of the vitamin D endocrine system. *Am J Clin Nutr.* 1998; 67 (6): 1108-1110.
2. Trincado MP. Hipovitaminosis D. *Rev Med Clin Condes.* 2013; 24: 813-817.
3. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96 (7): 1911-1930.
4. Vuolo L, Di Somma C, Faggiano A, Colao A. Vitamin D and cancer. *Front Endocrinol.* 2012; 3: 58.
5. Sun Q, Shi L, Rimm EB, Giovannucci EL, Hu FB, Manson JE et al. Vitamin D intake and risk of cardiovascular disease in US men and women. *Am J Clin Nutr.* 2011; 94 (2): 534-542.
6. Chagas CE, Borges MC, Martini LA, Rogero MM. Focus on vitamin D, inflammation and type 2 diabetes. *Nutrients.* 2012; 4 (1): 52-67.
7. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007; 357 (3): 266-281.
8. Hilger J, Friedel A, Herr R, Rausch T, Roos F, Wahl D et al. A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. *Br J Nutr.* 2014; 111 (1): 23-45.
9. Morales-Torres J. Vitamin D deficiency across Latin America. *Osteoporos Int.* 2012; 23 (Suppl 4): S464-466.
10. Oliveri B, Plantalech L, Bagur A, Wittich AC, Rovai G, Pusiol E et al. High prevalence of vitamin D Insufficiency in healthy elderly people living at home in Argentina. *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58: 337-342.
11. Lips P, Hosking D, Lippuner K, Norquist JM, Wehren L, Maalouf G et al. The prevalence of vitamin D inadequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation. *J Intern Med.* 2006; 260: 245-254.
12. Saraiva GL, Cendoroglo MS, Ramos LR, Araújo LM, Vieira JG, Maeda SS et al. Prevalence of vitamin D deficiency, insufficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly in patients and living in the community of the city of Sao Paulo, Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007; 51: 437-442.
13. Qu G, Li X, Jiang G. An imperative need for research on the role of environmental factors in transmission of novel coronavirus (COVID-19). *Environ Sci Technol.* 2020; 12: 22-30.
14. Laird E, Rhodes J, Kenny RA. Vitamin D and inflammation: potential implications for severity of COVID-19. *Ir Med J.* 2020; 113: 81.
15. Sajadi MM, Habibzadeh P, Vintzileos A et al. Temperature, Humidity, and Latitude Analysis to Predict Potential Spread and Seasonality for COVID-19. 2020. SSRN Electronic Journal. Available in: <https://doi.org/10.2139/ssrn.3550308>
16. Price-Haywood EG, Burton J, Fort D, Seoane L. Hospitalization and mortality among black patients and white patients with COVID-19. *N Engl J Med.* 2020; 382: 2534-2543.
17. Kohlmeier M. Avoidance of vitamin D deficiency to slow the COVID-19 pandemic. *BMJ Nutr Prev Health.* 2020. Available in: <https://doi.org/10.1136/bmjnph-2020-000096>
18. Rhodes JM, Subramanian S, Laird E, Kenny RA. Editorial: low population mortality from COVID-19 in countries south of latitude 35 degrees North supports vitamin D as a factor determined severity. *Aliment Pharmacol Ther [On Line].* 2020; 51 (12): 1434-1437. Available in: <https://doi.org/10.1111/apt.15777>
19. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, Bikle D, White JH, Dawson-Hughes B et al. Skeletal and extraskeletal actions of vitamin D: current evidence and outstanding questions. *Endocr Rev.* 2019; 40: 1109-1151.
20. Prietl B, Treiber G, Piber TR, Amrein K. Vitamin D and immune function. *Nutrients.* 2013; 5: 2502-2521.
21. Di Rosa M, Malaguarnera M, Nicoletti F, Malaguarnera L. Vitamin D3: a helpful immune-modulator. *Immunology.* 2011; 134 (2): 123-139.
22. Adams JS, Ren S, Liu PT, Chun RF, Lagishetty V, Gombart AF et al. Vitamin D-directed rheostatic regulation of monocyte antibacterial responses. *J Immunol.* 2009; 182 (7): 4289-4295.
23. Liu PT, Stenger S, Li H, Wenzel L, Tan BH, Krutzik SR et al. Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. *Science.* 2006; 311: 1770-1773.
24. Gombart AF, Pierre A, Maggini S. A review of micronutrients and the immune system-working in harmony to reduce the risk of infection. *Nutrients [On Line].* 2020; 12 (1): 236. Available in: <https://doi.org/10.3390/nu12010236>

Nació el 24 de septiembre de 1954, en Xalapa, Veracruz. Doctor en Plataformas Digitales (ITESM, Campus Estado de México). Egresado de la Facultad de Artes Plásticas de la Universidad Veracruzana, con Licenciatura en Cinematografía, Fotografía y TV, Xalapa, Ver. Licenciado en Artes Visuales, con la tesis El sistema de zonas (1998).



Realizó estudios de arquitectura en la UV (1971-1975). Maestro en fotografía en blanco y negro; en historia del arte por la Scuola Nazionale de Arte, Florencia, Italia (1977-1979). Doctor en plataformas digitales por el ITESM, campus ciudad de México (2004-2005).

HECTOR PEDRO MONTES DE OCA

Hector Montes
Fotógrafo



Instrucciones para los autores

La revista **Plasticidad y Restauración Neurológica** publica textos en español o en inglés de estudios, informes y trabajos relacionados con los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina. Los manuscritos se evalúan mediante un sistema de arbitraje por pares para su publicación en forma de artículos originales, artículos de revisión, comunicaciones breves, informes de casos clínicos y quirúrgicos, ensayos, novedades terapéuticas, noticias y cartas al editor. Las notas editoriales son por invitación directa del Editor y a propuesta del cuerpo editorial de la Revista.

Los manuscritos deben ajustarse a los requerimientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas, disponible en: www.medigraphic.com/requisitos. La versión oficial más reciente puede ser consultada en: www.icmje.org

Sólo serán considerados los manuscritos inéditos (trabajos aún no publicados en extenso), los cuales no podrán ser sometidos a ninguna otra revista o medio de difusión durante el proceso de evaluación (desde su recepción hasta su dictamen). La propiedad de los manuscritos será transferida a la Revista, por lo que no podrán ser publicados en otras fuentes, ni completos o en partes, sin previo consentimiento por escrito del Editor.

El Comité Editorial decidirá cuáles manuscritos serán evaluados por árbitros expertos en el tema y no se admitirán los manuscritos presentados de manera inadecuada o incompleta. El dictamen del Comité para publicación es inapelable y podrá ser: Aceptado, Aceptado con modificaciones, No aceptado.

Los artículos deberán enviarse a la revista **Plasticidad y Restauración Neurológica**, a través de los siguientes correos: elenarg@universidadbiomedicargyv.com / aguilar_rector@universidadbiomedicargyv.com

En este sitio, el autor podrá informarse sobre el estado de su manuscrito en las fases del proceso: recepción, evaluación y dictamen.

I. Artículo original: Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control).
- Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y

conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y keywords.

- Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental).
- Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
- Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 10. Figuras: 5-7 máximo.

II. Caso clínico o quirúrgico (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos):

- Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- Resumen:** Con palabras clave y abstract con keywords. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.
- Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.

III. Artículo de revisión y ensayos:

- Título:** que especifique claramente el tema a tratar.



- b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y keywords.
- c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos. Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- e) **Número de cuartillas:** 6 máximo.

IV. Comunicaciones breves: Informes originales cuyo propósito sea dar a conocer una observación relevante y de aplicación inmediata a la medicina. Deberá

seguir el formato de los artículos originales y su extensión no será mayor de cuatro páginas.

V. Novedades terapéuticas, noticias y cartas al editor: Estas secciones son para documentos de interés social, bioética, normativos, complementarios a uno de los artículos de investigación. No tiene un formato especial.

VI. Artículo de historia: Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina. Se aceptan cinco imágenes como máximo.



Los requisitos se muestran a continuación en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medigraphic.com/pdfs/plasticidad/prn-instr.pdf (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.

LISTA DE VERIFICACIÓN

Aspectos generales

- Los artículos deben enviarse a través de los siguientes correos:**
elenarg@universidadbiomedicargyv.com / aguilar_rector@universidadbiomedicargyv.com
- El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.

Título, autores y correspondencia

- Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres.
 - 2) Nombre(s) de los autores en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto.
 - 3) Créditos de cada uno de los autores.
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo.
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono y dirección electrónica del autor responsable.

Resumen

- En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.

- Estructurado conforme al orden de información en el texto:
 - 1) Introducción,
 - 2) Objetivos,
 - 3) Material y métodos,
 - 4) Resultados y
 - 5) Conclusiones.
- Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

Texto

- El manuscrito no debe exceder de 10 cuartillas (18,000 caracteres). Separado en secciones: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.
- Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen. En el caso de las abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano no se requiere especificar su significado.
- Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico; la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

Reconocimientos

- En el caso de existir, los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias.

Referencias

- Incluir de 10 a 20. Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al Catálogo de la National Library of Medicine (NLM): disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (accesado 2/Ago/2019). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura et al.

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Torres-Rodríguez ST, Herrera-Cruz D, López-Yepes L, Lainfiesta-Moncada E. Biopsia pulmonar por minitoracotomía. ¿Es necesario el drenaje pleural? *Neumol Cir Torax* 2019; 78 (2): 133-138.

Siete o más autores:

Flores-Ramírez R, Argüello-Bolaños J, González-Perales K, Gallardo-Soberanis JR, Medina-Viramontes ME, Pozos-Cortés KP et al. Neumonitis lúpica: manejo con oxigenoterapia de alto flujo y posición prono. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Neumol Cir Torax* 2019; 78 (2): 146-151.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Broadbush VC, Mason RJ, Ernst JD, King TE Jr., Lazarus SC, Murray JF, Nadel JA, Slutsky AS (eds). *Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine*. 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2016.

Capítulos de libros:

Gutierrez CJ, Marom EM, Erasmus JJ, Patz EF Jr. Radiologic imaging of thoracic abnormalities. In: Sellke FW, Del Nido PJ, Swanson SJ. *Sabiston & Spencer surgery of the chest*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010. p 25-37.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar

https://www.nlm.nih.gov/bsd/policy/cit_format.html (accesado 2/Ago/2019).

Tablas

- La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más uno del total de páginas del texto.
- Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- El título de cada tabla por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de páginas del texto.
- La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones serán concisos y explícitos.

Fotografías

- Serán de excelente calidad, en color o blanco y negro. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 dpi (ppp). Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm), (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.
- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapado sobre la fotografía.
- Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- Señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en las leyes del país donde se realicen [en México: Ley General de Salud (Título Quinto): <https://mexico.justia.com/federales/leyes/ley-general-de-salud/titulo-quinto/capitulo-unico/>], así como con las normas del Comité Científico y de Ética de la institución donde se efectúen.
- Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del National Research Council y a las de la institución donde se realicen.
- Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.

Conflicto de intereses

Los autores deben declarar si existe o no conflicto de intereses:

No Sí

- Conflicto de intereses de los autores.
- Fuentes de apoyo para el trabajo. En caso de existir apoyo, deberán incluirse los nombres de los patrocinadores junto con explicaciones del papel de esas fuentes, si las hubiera, en el diseño del estudio; la recolección, análisis e interpretación de los datos; la redacción del informe; la decisión de presentar el informe para su publicación.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo: _____

Autor (es): _____

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la revista **Plasticidad y Restauración Neurológica**, los derechos de autor serán propiedad de la Revista.

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha: _____



DR. RAÚL MÁRQUEZ FERNÁNDEZ

PEDIATRA

Postgraduado en el Centro Médico Naval Armada de México
Profesor de la Universidad Biomédica Rafael Guívar y Valencia

Teléfono consultorio: 9982419048
Cédula Prof. 795294

raulmarqu@hotmail.com
Cédula especialidad 0023136

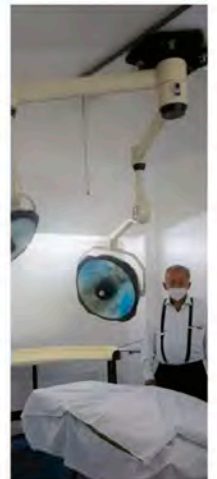
SERVICIOS MÉDICOS INTEGRALES



¡Medicina excelente en su localidad!



- CONSULTA EXTERNA
- MEDICINA FAMILIAR
- URGENCIAS MÉDICAS
- CIRUGÍA DE URGENCIA
- URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS
- VIGILANCIA Y ATENCIÓN DEL PARTO
- ATENCIÓN DE URULOGÍA, MEDICINA Y CIRUGÍA
- NUTRICIÓN Y ATENCIÓN A DIABETES
- ÚLCERA Y PIE DIABÉTICO
- ATENCIÓN SOBRE OBESIDAD
- ATENCIÓN A PROBLEMAS NEUROLÓGICOS: SEFALEA
- NEUROLOGÍA, PARKINSON, ALZHEIMER, EPILEPSIA
- DOLOR DE CABEZA, DEPRESIÓN Y PARÁLISIS CEREBRAL
- EMBOLIA Y TRAUMA DEL CEREBRO



AV. 4 ESQ. CALLE 3 COL. CENTRO
C.P. 94100. HUATUSCO, VER



273-111-09-82

Dr. Víctor Hugo Vargas Perales
Dra. Silvia María Sánchez Guzmán



LABORATORIOS

Calidez, Confianza y Calidad

**Solo
para**

mañaneros

15%

de descuento

**Aplica cualquier forma de pago
No se suma a otras promociones
No aplica en tomas a domicilio**

TELÉFONO: 2281658436 **CELULAR: 2288308601**



En beneficio de su salud, este Laboratorio participa en el



Puede verificarlo en www.pacal.org

BM Laboratorios Análisis Clínicos
Cuenta de empresa de WhatsApp



Like Us



Aceptamos Tarjetas



En *TODOS* los análisis clínicos

que realizamos si usted llega al laboratorio entre 7:00 y 9:00 A.M.





UNIBIO

Universidad Biomédica Rafael Guizar y Valencia

Licenciaturas:

- Nutrición
- Enfermería
- Psicología Clínica
- Terapia Física
y Rehabilitación
- Optometría
y Rehabilitación Visual

Diplomados:

- Diabetes Mellitus (DM)
- Neuropatía,
úlceras y pie diabético
- Neurodesarrollo
- Trastorno de la atención
(TDAH)
- Espectro autista:
problemas de aprendizaje

“El primer paso a tu futuro”

📍 Calle Ángel Garrido No. 2 Col. Represa del Carmen. C.P. 91050. Xalapa, Veracruz.
🌐 <http://universidadbiomedicargyv.com/>
☎ (228) 203 45 39 o (228) 155 53 32
📠 (228) 236 13 25

✉ info@universidadbiomedicargyv.com
📘 Universidad Biomedica Rafael Guizar y Valencia
🐦 @soyunibio
📷 @soyunibio