

# ADCUSPPYMA

## REVISTA INFORMATIVA/EDUCATIVA DE CONSUMO, SANIDAD Y MEDIO AMBIENTE DE ESPAÑA

Nº. -43-MAYO/JUNIO - 2021 - Nº. D.L.T 494-2014 (Es) ISSN2604 - 1049



**SANIDAD**



**NATURALEZA Y MEDIO AMBIENTE**



**UNIÓN EUROPEA Y DERECHOS HUMANOS**



**PUEBLOS DE ESPAÑA**

## DONDE SE ENVÍA LA REVISTA:

Mapa de actividad



Mapa de actividad



Mapa de actividad



Mapa de actividad



EDITA: FRANCISCO OLIVA MARTINEZ  
C./RIO LLOBREGAT-BLQ. 2 ESCA. 9-5º-2ª  
43006-TARRAGONA /ESPAÑA/

<https://usuaris.tinet.cat/aduspyma/>  
<https://usuaris.tinet.cat/aduspyma/revistas.html>  
[revistaadcusppyma@gmail.com](mailto:revistaadcusppyma@gmail.com)  
[aduspyma@tinnet.cat](mailto:aduspyma@tinnet.cat)  
[defensordh@tinnet.cat](mailto:defensordh@tinnet.cat)

MÓVIL: 616718313

ISSN 2604 – 1049--- N°. DL.T 494-2014 (Es)

Consecutivo No. 901-2017 (Co)

**Periodicidad: BIMENSUAL**

TEF/FAX: 34+977550030

**N°. DL.T 494-2014 (Es) ISSN2604 - 1049**

**CANAL ADSYME**

[https://www.youtube.com/channel/UCi0m](https://www.youtube.com/channel/UCi0mYUIGgJIVKIJXO2DPsDA)

[YUIGgJIVKIJXO2DPsDA](https://www.youtube.com/channel/UCi0mYUIGgJIVKIJXO2DPsDA)

**DIRECCIÓN Y MONTAGE DE LA REVISTA**

FRANCISCO OLIVA MARTINEZ

**INFORMÁTICO:** FRANCISCO OLIVA DOMINGUEZ

## **CONTENIDO DE LA REVISTA**

ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

INFORMACIÓN SANITARIA

NATURALEZA Y MEDIO AMBIENTE

DERECHO Y SENTENCIAS JUDICIALES

LA DENUNCIA

PUEBLOS DE ESPAÑA

EUROPA INFORMA

ENFERMEDADES RARAS

INVESTIGACIÓN MÉDICA

REDACCIÓN

MEDICINA HOMEOPÁTICA

CONTAMINACIÓN

# INFORMACIÓN SOBRE ALIMENTACIÓN Y



## NUTRICIÓN

*(En este apartado, informaremos a las personas, de todo lo relacionado con la Alimentación y Nutrición)*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez/

## **LA COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS LÍPIDOS O GRASAS**



(Redacción)

Al igual que los glúcidos, las grasas se utilizan en su mayor parte para aportar energía al organismo, pero también son imprescindibles para otras funciones como la absorción de algunas vitaminas (las liposolubles), la síntesis de hormonas y como material aislante y de relleno de órganos internos. También forman parte de las membranas celulares y de las vainas que envuelven los nervios.

Están presentes en los aceites vegetales (maíz, girasol, cacahuete, etc.), que son ricos en ácidos grasos insaturados, y en las grasas animales (tocino, mantequilla, manteca de cerdo, etc.), ricas en ácidos grasos saturados. Las grasas de los pescados contienen mayoritariamente ácidos grasos insaturados.





A pesar de que al grupo de los lípidos pertenece un grupo muy heterogéneo de compuestos, la mayor parte de los lípidos que consumimos proceden del grupo de los **triglicéridos**. Están formados por una molécula de glicerol, o glicerina, a la que están unidos tres ácidos grasos de cadena más o menos larga. En los alimentos que normalmente consumimos siempre nos encontramos con una combinación de **ácidos grasos saturados e insaturados**. Los ácidos grasos saturados son más difíciles de utilizar por el organismo, ya que sus posibilidades de combinarse con otras moléculas están limitadas por estar todos sus posibles puntos de enlace ya utilizados o “saturados”. Esta dificultad para combinarse con otros compuestos hace que sea difícil

romper sus moléculas en otras más pequeñas que atraviesen las paredes de los capilares sanguíneos y las membranas celulares. Por eso, en determinadas condiciones pueden acumularse y formar placas en el interior de las arterias (arteriosclerosis).

Siguiendo en importancia nutricional se encuentran los **fosfolípidos**, que incluyen fósforo en sus moléculas. Entre otras cosas, forman las membranas de nuestras células y actúan como detergentes biológicos. También cabe señalar al **colesterol**, sustancia indispensable en el metabolismo por formar parte de la zona intermedia de las membranas celulares e intervenir en la síntesis de las hormonas.

Los lípidos o grasas son la reserva energética más importante del organismo en los animales (al igual que en las plantas son los glúcidos). Esto es debido a que cada gramo de grasa produce más del doble de energía que los demás nutrientes, con lo que para acumular una determinada cantidad de calorías sólo es necesaria la mitad de grasa que sería necesaria de glucógeno o proteínas.

#### **Necesidades diarias de lípidos**

Se recomienda que las grasas de la dieta aporten entre un 30% y un 35% de las necesidades energéticas diarias. Pero nuestro organismo no hace el mismo uso de los diferentes tipos de grasa, por lo que este 30-35% deberá estar compuesto por un 7-8% de grasas saturadas (grasa de origen animal), un 15-20% de grasas monoinsaturadas (aceite de oliva) y un 5% de grasas poliinsaturadas (aceites de semillas, frutos secos y pescado). Además, hay ciertos lípidos que se consideran esenciales para el organismo, como el ácido linoleico o el linolénico, que si no están presentes en la dieta en pequeñas cantidades pueden producir enfermedades y deficiencias hormonales. Éstos son los llamados **ácidos grasos esenciales o vitamina F**.

Si consumimos una cantidad de grasas mayor de la recomendada, el incremento de calorías en la dieta que esto supone nos impedirá tener un aporte adecuado del resto de nutrientes energéticos sin sobrepasar el límite de calorías aconsejable. En el caso de que este exceso de grasas esté formado mayoritariamente por ácidos grasos saturados (como suele ser el caso si consumimos grandes cantidades de grasa de origen animal), aumentamos el riesgo de padecer **enfermedades cardiovasculares** como la arteriosclerosis, los infartos de miocardio o las embolias.

//Fuente: UNED. Facultad de Ciencias. Nutrición y Dietética//.

## LA COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS: HIDRATOS DE CARBONO



(Redacción)

Estos compuestos están formados por carbono, hidrógeno y oxígeno. Estos dos últimos elementos se encuentran en los glúcidos en la misma proporción que en el agua, de ahí su nombre clásico de hidratos de carbono, aunque su composición y propiedades no se corresponden en absoluto con esta definición.



La principal función de los glúcidos es aportar energía al organismo. De todos los nutrientes que se puedan emplear para obtener energía, los glúcidos son los que producen una combustión más limpia en nuestras células y dejan menos residuos en el organismo. De hecho, el cerebro y el sistema nervioso solamente utilizan glucosa para

obtener energía. De esta manera se evita la presencia de residuos tóxicos (como el amoníaco, que resulta de quemar proteínas) en contacto con las delicadas células del tejido nervioso.

Una parte muy pequeña de los glúcidos que ingerimos se emplea en construir moléculas más complejas, junto con grasas y proteínas, que luego se incorporarán a nuestros órganos. También utilizamos una porción de estos carbohidratos para conseguir quemar de una forma más limpia las proteínas y grasas que se usan como fuente de energía.

### **Clasificación de los glúcidos**

Desde un punto de vista estrictamente nutricional, y considerando sólo los elementos con mayor representación cuantitativa en nuestra dieta, podemos considerar que hay tres tipos de glúcidos:

**Almidones (o féculas):** son los componentes fundamentales de la dieta del hombre.

Están presentes en los cereales, las legumbres, las patatas, etc. Son los materiales de reserva energética de los vegetales, que almacenan en sus tejidos o semillas con objeto de disponer de energía en los momentos críticos, como el de la germinación.



Químicamente pertenecen al grupo de los **polisacáridos**, que son moléculas formadas por cadenas lineales o ramificadas de otras moléculas más pequeñas y que a veces alcanzan un gran tamaño. Para asimilarlos es necesario partir los enlaces entre sus componentes fundamentales: los monosacáridos. Esto es lo que se lleva a cabo en **el proceso de la digestión** mediante la acción de enzimas específicas.

Los almidones están formados

por el encadenamiento de moléculas de glucosa, y las enzimas que lo descomponen son llamadas **amilasas**, presentes en la saliva y en los fluidos intestinales. Para poder digerir los almidones es preciso someterlos a un tratamiento con calor previo a su ingestión (cocción, tostado, etc.). El almidón crudo no se digiere y produce diarrea. El grado de digestibilidad de un almidón depende del tamaño y de la complejidad de las ramificaciones de las cadenas de glucosa que lo forman.

**Azúcares:** se caracterizan por su sabor dulce. Pueden ser azúcares sencillos (monosacáridos) o complejos (disacáridos). Están presentes en las frutas (fructosa), leche (lactosa), azúcar blanco (sacarosa), miel (glucosa + fructosa), etc.

Los **azúcares simples** o **monosacáridos: glucosa, fructosa y galactosa** se absorben en el intestino sin necesidad de digestión previa, por lo que son una fuente muy rápida de energía. Los azúcares complejos deben ser transformados en azúcares sencillos para ser asimilados.

El más común y abundante de los monosacáridos es la glucosa. Es el principal nutriente de las células del cuerpo humano, a las que llega a través de la sangre. No suele encontrarse en los alimentos en estado libre, salvo en la miel y algunas frutas, sino que suele formar parte de cadenas de almidón o disacáridos.

Entre los **azúcares complejos** o **disacáridos** destaca la **sacarosa** (componente principal del azúcar de caña o de la remolacha azucarera), formada por una molécula de glucosa y otra de fructosa. Esta unión se rompe mediante la acción de una enzima llamada sacarasa, liberándose la glucosa y la fructosa para su asimilación directa. Otros disacáridos son la **maltosa**, formada por dos unidades de glucosa, y la **lactosa** o azúcar de la leche, formada por una molécula de glucosa y otra de galactosa. Para separar la lactosa de la leche y poder digerirla en el intestino, es necesaria una enzima llamada **lactasa**. Normalmente esta enzima está presente sólo durante la lactancia, por lo que muchas personas tienen problemas para digerir la leche.

**Fibra:** está presente en las verduras, frutas, frutos secos, cereales integrales y legumbres enteras. Son moléculas tan complejas y resistentes que no somos capaces de digerirlas y llegan al intestino grueso sin asimilarse.

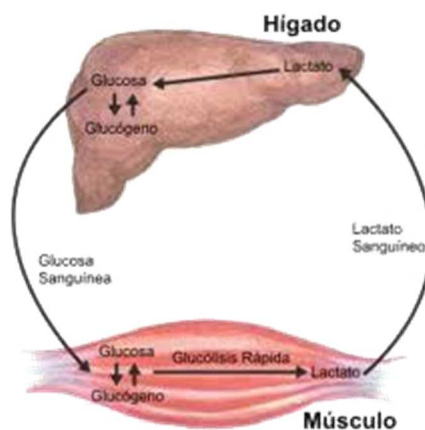


El componente principal de la fibra que ingerimos con la dieta es la **celulosa**. Es un polisacárido formado por largas hileras de glucosa fuertemente unidas entre sí. Es el principal material de sostén de las plantas, con el que forman su esqueleto. Se utiliza para hacer papel. Otros componentes habituales de la fibra dietética son la hemicelulosa, la lignina y las sustancias pécticas.

Algunos tipos de fibra retienen varias veces su peso de agua, por lo que son la base de una buena movilidad intestinal al aumentar el volumen y ablandar los residuos intestinales. Debido al efecto que provoca al retrasar la absorción de los nutrientes, es indispensable en el tratamiento de la **diabetes** para evitar rápidas subidas de glucosa en sangre. También aporta algo de energía al absorberse los ácidos grasos que se liberan de su fermentación bajo la acción de la flora intestinal. Por último, sirve de lastre y material de limpieza del intestino grueso y delgado.

Al cocer, la fibra vegetal cambia su consistencia y pierde parte de estas propiedades, por lo que es conveniente ingerir una parte de los vegetales de la dieta crudos.

### Las reservas de glúcidos: el glucógeno



Prácticamente la totalidad de los glúcidos que consumimos son transformados en glucosa y absorbidos por el intestino. Posteriormente pasan al hígado, donde son transformados a **glucógeno**, que es una sustancia de reserva de energía para ser usada en los períodos en que no hay glucosa disponible (entre comidas). Según se va necesitando, el glucógeno se convierte en glucosa, que pasa a la sangre para ser utilizada en los diferentes tejidos.

También se almacena glucógeno en los músculos, pero esta reserva de energía sólo se utiliza para producir energía en el propio músculo ante situaciones que requieran una rápida e intensa actividad muscular

(situaciones de huida o defensa).

El glucógeno se almacena hasta una cantidad máxima de unos 100 gr. en el hígado y unos 200 gr. en los músculos. Si se alcanza este límite, el exceso de glucosa en la sangre se transforma en grasa y se acumula en el tejido adiposo como reserva energética a largo plazo. A diferencia de las grasas, el glucógeno retiene mucha agua y se mantiene hinchado en el cuerpo. Al consumir el glucógeno, tras un periodo de ayuno o ejercicio físico intenso, también se pierde el agua que retiene—aproximadamente un kilo—, por lo que puede parecer que se ha disminuido de peso.

Esta agua se recupera en cuanto se vuelve a comer.

Todos los procesos metabólicos en los que intervienen los glúcidos están controlados por el sistema nervioso central, que a través de la **insulina** retira la glucosa de la sangre cuando su concentración es muy alta. Existen otras hormonas, como el glucagón o la adrenalina, que tienen el efecto contrario. Los diabéticos son personas que, o bien han perdido la capacidad de segregar insulina, o las células de sus tejidos no son capaces de reconocerla. Los diabéticos no pueden utilizar ni retirar la glucosa de la sangre, por lo que caen fácilmente en estados de desnutrición celular y están expuestos a múltiples afecciones.

### El índice glucémico

Cuando tomamos cualquier alimento rico en glúcidos, los niveles de glucosa en sangre se incrementan progresivamente según se van digiriendo y asimilando los almidones y azúcares que contienen. La velocidad a la que se digieren y asimilan los diferentes alimentos depende del tipo de nutrientes que los componen, de la cantidad de fibra presente y de la composición del resto de alimentos presentes en el estómago e intestino durante la digestión.



Para valorar estos aspectos de la digestión se ha definido el índice glucémico de un alimento como la relación entre el área de la curva de la absorción de 50 gr. de glucosa pura a lo largo del tiempo, con la obtenida al ingerir la misma cantidad de dicho alimento. Este índice es de gran importancia para los diabéticos, ya que deben evitar las subidas rápidas de glucosa en sangre.

En el apartado dedicado al **tratamiento y control de la diabetes a través de la alimentación**, puedes encontrar la **tabla de índices glucémicos** de diferentes alimentos.

#### **Necesidades diarias de glúcidos**

Los glúcidos deben aportar el 50% o 55% de las calorías de la dieta. Sería posible vivir durante meses sin tomar carbohidratos, pero se recomienda una cantidad mínima de unos 100 gr. diarios, para evitar una combustión inadecuada de las proteínas y las grasas (que produce amoniaco y cuerpos cetónicos en la sangre) y pérdida de proteínas estructurales del propio cuerpo. La cantidad máxima de glúcidos que podemos ingerir sólo está limitada por su valor calórico y nuestras necesidades energéticas, es decir, por la obesidad que podamos tolerar.

//Fuente: *UNED. Facultad de Ciencias. Nutrición y Dietética*//.

## **COCCIÓN DEL MARISCO, GRAMOS DE SAL Y TIEMPO SEGÚN EL TIPO**



(Redacción)





(Redacción)

### Consejos para la cocción del marisco y su preparación

\*Es recomendable **cocer los mariscos en agua con abundante sal**, en la proporción que se indica en la tabla de tiempos de cocción (una cucharada sopera de sal = 15-20 gramos).

\*Podemos **añadir a la cocción unas hojas de laurel** al gusto, para aprovechar su toque aromático y su sabor suave.

\*La forma de cocción varía dependiendo del tamaño del crustáceo y de si está vivo o muerto: **si el marisco es de gran tamaño o está vivo**, lo pondremos directamente en el agua fría, boca abajo e iremos subiendo el fuego poco a poco. Si, por el contrario, **el marisco es de menor tamaño o está muerto**, lo echaremos al agua cuando ésta hierva.

\***Langostino, bogavante y langosta**: tal como indica la tabla, una vez cocido echar rápidamente en un recipiente con agua muy fría (si es posible con hielo) y le añadimos un poco más de sal.

\***Almejas, berberechos y mejillones**: tal como indica la tabla, cocer al vapor, con medio dedo de agua y, según se vayan abriendo, retirar.

\***Buey, nécora y centollo**: cocer en una olla grande de unos 5 litros. Si se desea, el buey podemos dejarlo atemperar y consumir frío, y el centollo está delicioso en caliente.

\*Se puede acompañar los mariscos con **salsa cóctel**, una combinación perfecta.

### NUTRICIÓN

El marisco, ese increíble manjar, bocado de mar, no solo es delicioso sino también un alimento rico en proteínas, vitaminas y minerales. Es nutritivo y bajo en calorías. Contiene del orden del 20% de las proteínas de alta calidad de las carnes rojas. Es bajo en grasas y la mayoría de las que contiene son poli-insaturadas. Contiene vitaminas A y B y es rico en minerales, sobre todo hierro, fósforo, potasio zinc y yodo. El nivel de colesterol de la mayoría de los moluscos (marisco de concha) es bajo y, aunque los crustáceos tienen un nivel más alto, su grasa es poli-insaturada, por lo que el marisco no es un alimento desaconsejable en las dietas bajas en colesterol siempre y cuando no se tome más de dos o tres veces a la semana. Pero digo yo ¿quién se puede permitir el lujo de tomar marisco tres veces por semana?.

### CLASIFICACIÓN

El marisco se clasifica en tres grupos:

**Crustáceos**, como la langosta, el bogavante, la cigala, el langostino, la gamba, el centollo, la nécora, el cangrejo... y un largo etcétera.

# Crustáceos



Cigala



Buey de mar



Gambas y langostinos



Nécora



Percebes



Langosta



Bogavante



Bellotas de mar

(Redacción)

**Moluscos**, como la ostra, el ostión, la almeja, el berberecho, el mejillón, la cañafla, el burgaillo... y otro largo etcétera.

## Los moluscos

## Cefalópodos

### Gasterópodos o univalvos

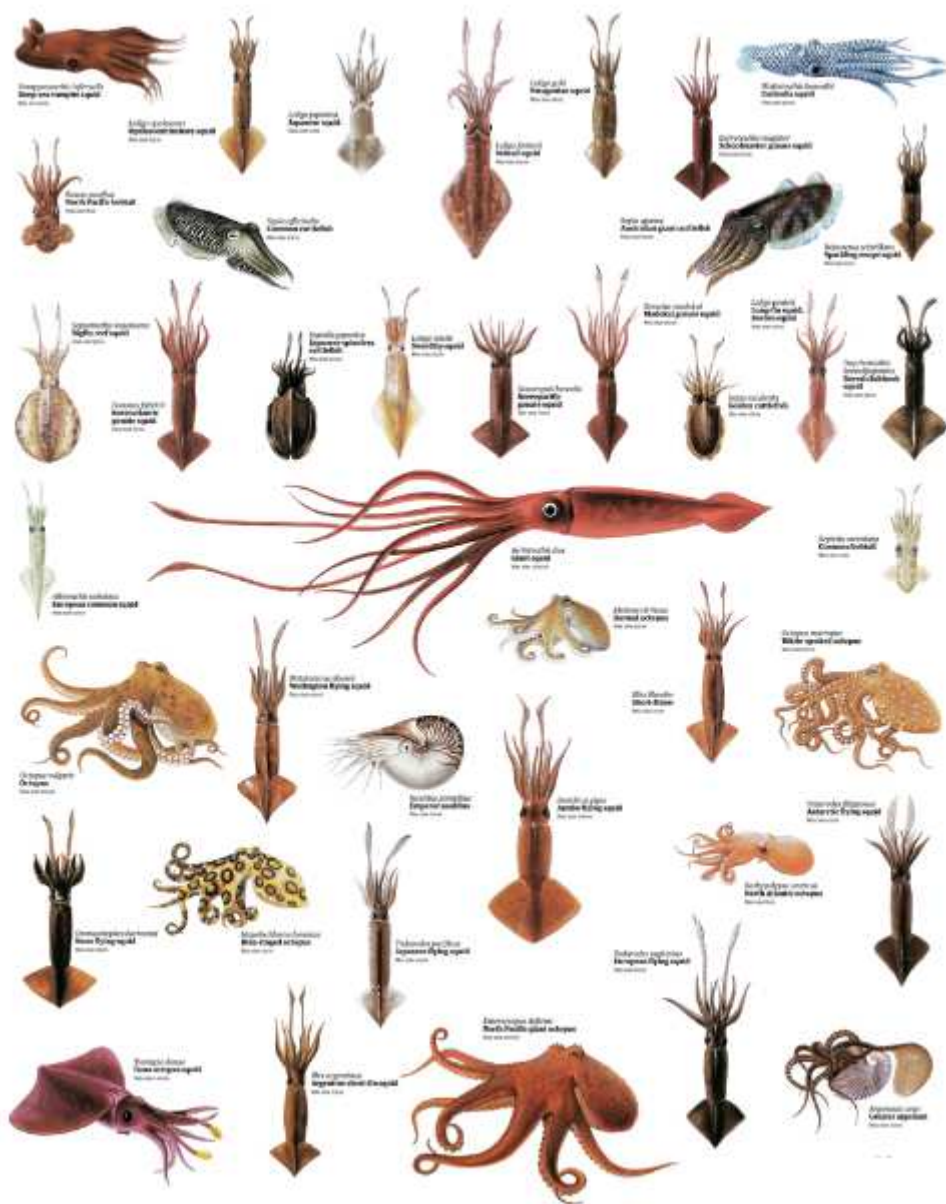


### Bivalvos



(Redacción)

**Cefalópodos**, como el calamar, el chipirón, la sepia, el pulpo, el choco... y un montón más.



(Redacción)

Algunos no consideran a los cefalópodos como mariscos ya que no tienen concha ni caparazón, pero técnicamente lo son y además están muy ricos.

## CULINARIA

La mayoría de los mariscos se pueden cocinar de variadas formas: cocidos (hervidos), fritos, a la plancha, guisados, etc. solos o con otros alimentos y se pueden comer fríos o calientes. No obstante, la experiencia y las costumbres han creado una "cultura del marisco" según la cual hay preparaciones específicas para cada tipo de marisco y se considera una atrocidad prepararlos o comerlos de otra manera. Por ejemplo, los percebes deben comerse hervidos y calientes y para ciertas personas se consideraría pecado anti-natura comerlos de otra forma.



Aunque esto depende en gran medida de las zonas geográficas, la mayoría de los gourmets estarían de acuerdo con el siguiente esquema:(1)

**Crudos:** Ostra, ostión, berberecho, almeja fina, concha fina, erizo.

**Cocidos y fríos:** Gamba, langostino, galera, camarón, cigala, nécora, mejillón, centollo, buey, bogavante, langosta, cañailla.

**Cocidos y calientes:** Percebe, berberecho, pulpo, gamba.

**A la plancha:** Gamba, cigala, bogavante, langosta, navaja, chipirón, carabinero.

**Fritos:** Gamba, galera, calamar, , calamar, ostión, choco, chopito, chipirón

**Guisados:** Mejillón, almeja, vieira, berberecho, galera, pulpo, jibia, choco, calamar.

**En empanada:** Berberecho, zamburiña, vieira, mejillón.

En el esquema anterior no están todos los mariscos ni todas las formas de prepararlos pero nos da una visión general de cuales son las reglas que rigen en este maravilloso mundo del marisco. No quiere decir que no se puedan preparar de otras formas si no que así se le saca el máximo sabor.

Asimismo, intentando generalizar, he incluido mariscos en ciertas formas de cocción que no son correctas en algunas zonas. Por ejemplo, las gambas no se fríen en Galicia y si en Andalucía, no es corriente hacer empanadas de mariscos en Andalucía y si en Galicia etc.

## CUANDO COMERLOS

La sabiduría popular dice que el marisco debe comerse en los meses que tengan erre, y no le falta razón ya que la mayoría de las especies tienen su ciclo reproductor entre los meses de Mayo y Agosto y, durante este periodo, el marisco pierde peso, sus carnes, e incluso su caparazón, en el caso de los crustáceos, se vuelve blanda y pierde sabor y textura y las hembras, al desovar, pierden los "corales" que es la parte más sabrosa de la mayoría de las especies. En el decir de los entendidos, el marisco se queda *vacío*.

Muchos entendidos en la materia son más conservadores y aseguran que el marisco cuando está mejor para comerlo es de Noviembre a Marzo.

No obstante lo anterior, no todas las especies tienen el mismo periodo reproductivo y su posterior tiempo de recuperación y por lo tanto siempre tendremos alguno para comer en cualquier mes. En algunos como la langosta la pérdida de calidad durante la época de reproducción es insignificante y se puede comer todo el año.

El dato fiable que nos indica cuando no se deben comer mariscos es la época de veda.

## LA COCCION



(Redacción)

Aunque cocer un alimento es un término bastante amplio que designa la acción de transformar un alimento *crudo* en otro *cocinado*, cuando hablamos de cocer marisco nos

referimos casi siempre a la acción de hervirlo, es decir, cocinarlo en un líquido (en este caso agua) calentado hasta el punto de ebullición.

La cocción del marisco es muy fácil en teoría, pero la obtención de resultados óptimos requiere el conocimiento de ciertas técnicas (bastante sencillas) y de cierta práctica, ya que pequeñas variaciones en el tiempo de cocción y en la cantidad de sal aplicada, pueden ser la diferencia entre un exquisito bocado y un pasable alimento.

### **¿Agua de mar o agua con sal?**

El agua de mar tiene la salinidad perfecta para la cocción del marisco, pero no es fácil tener agua de mar a mano y, lo que es peor, tenemos el riesgo de que esté contaminada. El agua potable, con la debida proporción de sal disuelta, es la alternativa más empleada y con ella se obtienen unos resultados más que satisfactorios.

### **¿Echarle laurel?**

Añadir unas hojas de laurel a la cocción del marisco es un tema muy controvertido entre los degustadores de mariscos (que los hay). Algunos consideran que el marisco debe comerse lo más natural posible y por lo tanto el sabor del laurel enmascara el del marisco. Otros dicen que el laurel es la gracia del marisco cocido. Ante esta disparidad de opiniones, no queda más que una solución, probarlo de las dos formas y decidir por uno mismo.

### **¿Cuándo se incorpora el marisco al agua de cocción?**

Hay una regla general que dice: *"El marisco vivo debe echarse cuando el agua está fría. El muerto cuando esté hirviendo"*. Esta regla es aplicable a los grandes crustáceos (langosta, centollo, buey, nécora, etc.), los langostinos, gambas, camarones etc. estén vivos o muertos, se echan cuando el agua esté hirviendo.

El motivo de esta regla es bastante lógica. Si el crustáceo está vivo, al notar el agua hirviendo soltará las patas y, por la zona de unión de las patas con el cuerpo, perderá la parte interior y se quedará vacío o le entrará agua de la cocción que estropeará el gusto del marisco. Al ir calentando el agua poco a poco el animal no soltará sus extremidades. Hay quien dice que este sistema es una crueldad, y puede que lleven razón. Si el crustáceo está muerto el motivo es parecido. Si lo echamos desde que el agua esté fría, estará mucho tiempo en fase de cocción y se corre el riesgo de que pierda sus patas. Cuando el crustáceo está vivo, hay una alternativa para no cocerlo vivo que, al fin de cuentas, es una crueldad. Se trata de matarlo de frío, mucho menos doloroso (dicen) que quemarlo vivo. Por ello, simplemente meterlo en el congelador hasta que muera. Ojo, no se trata de congelarlo sino de que muera.

### **Tiempos de cocción y cantidades de sal**

Es la parte fundamental de la cocción. A continuación expongo una tabla donde se indica la cantidad de sal a disolver en el agua de cocción y el tiempo que hay que mantener el marisco en cocción. Esta tabla es bastante general y, aunque da buenos resultados, recomiendo que se adapte a los gustos particulares de cada uno, aumentando o reduciendo tiempos y cantidades. En cocina lo más importante es la práctica.

**Ojo:** El tiempo indicado en la tabla se cuenta a partir del primer hervor después de echado el marisco.

Para cierto tipo de mariscos, concretamente la gamba, langostino, camarón, cigala pequeña y percebe, la mejor forma de controlar el tiempo es la siguiente: Se pone a hervir el agua con la sal correspondiente disuelta. Cuando esté hirviendo, se echan los mariscos (el agua dejará de hervir). Cuando el agua comience a hervir de nuevo se sacan. En la tabla he indicado estos mariscos con un asterisco (\*) en la columna de tiempos.

TABLA DE COCCIÓN DE MARISCOS

TIPO DE MARISCO	Gramos de sal por litro de agua	Tiempo en minutos
Bocas	45	10
Bogavante grande	60	30
Bogavante mediano	60	20
Buey grande	60	20
Buey mediano	60	18
Burgaillos	60	1/2
Camarones	60	0
Cangrejos	45	6
Cañailas	60	15
Caracolas	45	10
Centollo grande	60	18
Centollo mediano	60	15
Cigala grande	60	8
Cigala mediana	60	5
Gambas	60	(*)
Galeras	50	2
Langosta	60	10
Langostinos	50	(*)
Lapas	60	10
Nécora grande	60	7
Nécora pequeña	60	5
Percebes	70	0

(Redacción)

## INFORMACIÓN SANITARIA



*(Se informará de los diversos temas que afectan a la salud de las personas).*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez/

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS





(Redacción)

## Descripción general

Las enfermedades infecciosas son trastornos causados por organismos, como bacterias, virus, hongos o parásitos. Muchos organismos viven dentro y fuera de nuestros cuerpos. Normalmente son inofensivos o incluso útiles. Pero bajo ciertas condiciones, algunos organismos pueden causar enfermedades.

Algunas enfermedades infecciosas pueden transmitirse de persona a persona. Algunas son transmitidas por insectos u otros animales. Y puedes contagiar a otras personas consumiendo alimentos o agua contaminados o estando expuesto a organismos en el medio ambiente.

Los signos y síntomas varían dependiendo del organismo causante de la infección, pero a menudo incluyen fiebre y fatiga. Las infecciones leves pueden responder al reposo y a los remedios caseros, mientras que algunas infecciones potencialmente mortales pueden requerir hospitalización.

Muchas enfermedades infecciosas, como el sarampión y la varicela, pueden prevenirse con vacunas. El lavado frecuente y minucioso de las manos también ayuda a protegerte de la mayoría de las enfermedades infecciosas.

## Síntomas

Cada enfermedad infecciosa tiene sus signos y síntomas específicos. Entre los signos y síntomas generales que son frecuentes en muchas enfermedades infecciosas se incluyen:

- Fiebre
- Diarrea

- Fatiga
- Dolores musculares
- Tos

Busca atención médica si:

- Te ha mordido un animal
- Tienes problemas para respirar
- Has estado tosiendo por más de una semana
- Tienes dolor de cabeza intenso con fiebre
- Presentas un sarpullido o hinchazón
- Tienes fiebre inexplicable o prolongada
- Tienes problemas de visión repentinos

### Causas

Estas pueden ser las causas de las enfermedades infecciosas:

- **Bacterias.** Estos organismos unicelulares son responsables de enfermedades como faringitis estreptocócica, infecciones del tracto urinario y tuberculosis.
- **Virus.** Incluso más pequeños que las bacterias, los virus causan una multitud de enfermedades que van desde el resfriado común hasta el SIDA.
- **Hongos.** Los hongos causan muchas enfermedades de la piel, como la tiña y el pie de atleta. Otros tipos de hongos pueden infectar los pulmones o el sistema nervioso.
- **Parásitos.** Un pequeño parásito que se transmite por la picadura de un mosquito causa la malaria. Otros parásitos pueden transmitirse a los seres humanos a través de las heces de los animales.

### Contacto directo

Una manera fácil de contraer la mayoría de las enfermedades infecciosas es entrar en contacto con una persona o un animal infectado. Las enfermedades infecciosas pueden transmitirse a través del contacto directo, por ejemplo:

- **De una persona a otra.** Las enfermedades infecciosas normalmente se transmiten a través de la transferencia directa de bacterias, virus u otros gérmenes de una persona a otra. Esto puede suceder cuando una persona con la bacteria o el virus toca o besa a alguien que no está infectado, o tose o estornuda muy cerca de este.

Estos gérmenes también pueden transmitirse a través del intercambio de fluidos corporales por contacto sexual. La persona que transmite el germen puede no tener síntomas de la enfermedad, pero puede ser simplemente portador.

- **De animal a persona.** Si te muerde o araña un animal infectado (incluso una mascota), te puede enfermar y, en circunstancias extremas, puede ser mortal. La manipulación de los desechos de los animales también puede ser peligrosa. Por ejemplo, puedes infectarte de toxoplasmosis al recoger la caja sanitaria de tu gato.
- **De la madre al feto.** Una mujer embarazada puede transmitir gérmenes que causan enfermedades infecciosas al feto. Algunos gérmenes pueden pasar a través de la placenta o de la leche materna. Los gérmenes de la vagina también se pueden transmitir al bebé durante el parto.

#### Contacto indirecto

Los organismos causantes de enfermedades también se pueden transmitir por contacto indirecto. Muchos gérmenes permanecen en objetos inanimados, como mesadas, picaportes o llaves de grifo.

Al tocar un picaporte que tocó alguien que, por ejemplo, padecía influenza o resfrío, puedes llevar contigo los gérmenes que dejó esa persona. Si te tocas los ojos, la boca o la nariz antes de lavarte las manos, es posible que te infectes.

#### Picaduras de insectos

Algunos gérmenes dependen de insectos portadores, como mosquitos, pulgas, piojos o garrapatas, para desplazarse de un huésped a otro. Estos portadores son conocidos como vectores. Los mosquitos pueden ser portadores del parásito de la malaria o del virus del Nilo Occidental. Las garrapatas del venado pueden ser portadoras de la bacteria que causa la enfermedad de Lyme.

#### Contaminación de alimentos

Los gérmenes que causan enfermedades también pueden infectarte a través de alimentos y agua contaminados. Este mecanismo de transmisión permite que los gérmenes se propaguen a muchas personas a través de una sola fuente. La *Escherichia coli* (*E. coli*), por ejemplo, es una bacteria presente en o sobre ciertos alimentos, como las hamburguesas mal cocidas o los jugos de frutas sin pasteurizar.



## Complicaciones

La mayoría de las enfermedades infecciosas solo tienen complicaciones menores. Pero algunas infecciones, como la neumonía, el sida y la meningitis, pueden poner en peligro la vida. Algunos tipos de infecciones se han relacionado con un aumento a largo plazo del riesgo de cáncer:

- El virus del papiloma humano está relacionado con el cáncer de cuello uterino
- El *Helicobacter pylori* está relacionado con el cáncer de estómago y las úlceras pépticas
- Las hepatitis B y C se han relacionado con el cáncer de hígado

Además, es posible que algunas enfermedades infecciosas se silencien y vuelvan a aparecer en el futuro, a veces incluso décadas más tarde. Por ejemplo, alguien que ha tenido varicela puede desarrollar culebrilla mucho más tarde en su vida.

## Prevención

Sigue estos consejos para disminuir el riesgo de infección:

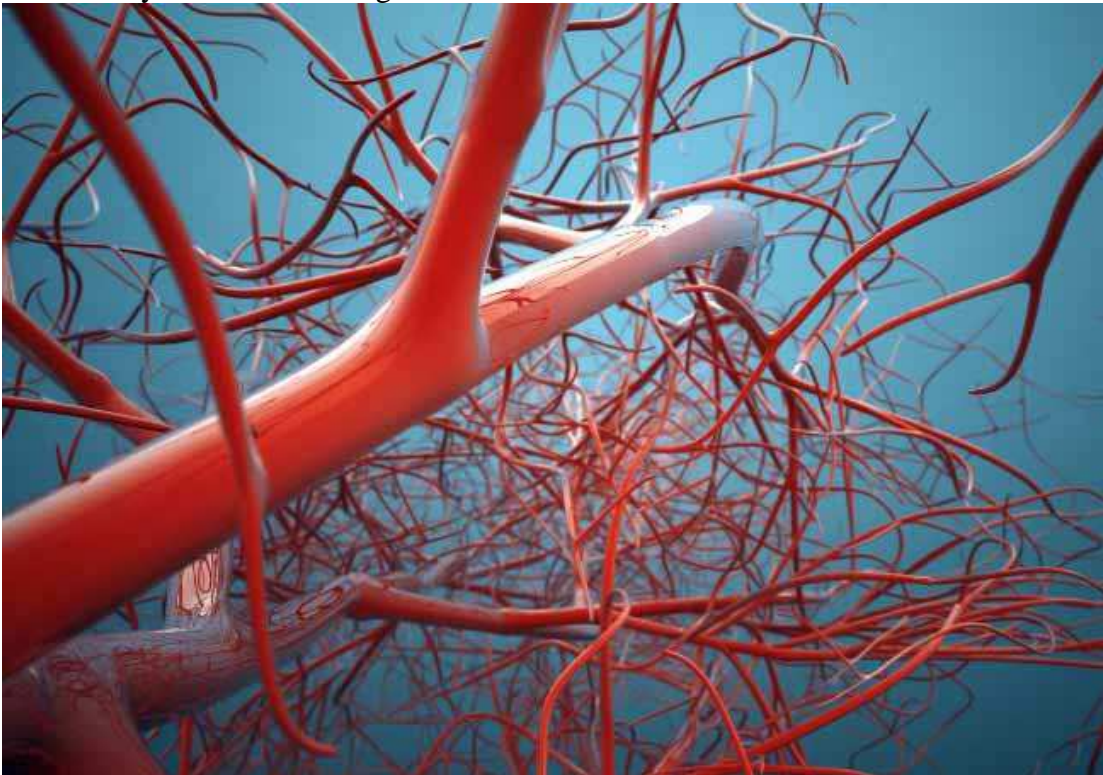
- **Lávate las manos.** Esto es especialmente importante antes y después de preparar comida, antes de comer y después de ir al baño. Y trata de no tocarte los ojos, la nariz o la boca con las manos, ya que esa es una forma común para que los gérmenes entren en el cuerpo.
- **Vacúnate.** La vacunación puede reducir drásticamente tus probabilidades de contraer muchas enfermedades. Asegúrate de estar al día con tus vacunas recomendadas, así como con las de tus hijos.
- **Quédate en casa cuando estés enfermo** y no vayas a trabajar si tienes vómitos, diarrea o fiebre. No envíes a tu hijo a la escuela si él o ella tienen estos signos, tampoco.
- **Prepara los alimentos de manera segura.** Mantén los mostradores y otras superficies de la cocina limpios cuando prepares las comidas. Cocina los alimentos a la temperatura adecuada, y usa un termómetro para alimentos para verificar si están bien cocidos. Para las carnes molidas, esto significa al menos 160 °F (71 °C); para las carnes de aves, 165 °F (74 °C); y para la mayoría de las demás carnes, al menos 145 °F (63 °C).

También pon rápidamente las sobras en la nevera; no dejes que los alimentos cocinados permanezcan a temperatura ambiente por largos períodos de tiempo.

- **Mantén relaciones sexuales seguras.** Siempre usa preservativos si tú o tu pareja tienen antecedentes de infecciones de transmisión sexual o de comportamiento de alto riesgo.
- **No compartas los elementos personales.** Usa tu propio cepillo de dientes, peine y navaja de afeitar. Evita compartir vasos o utensilios para comer.
- **Viaja con prudencia.** Si vas a viajar al extranjero, habla con tu médico sobre cualquier vacuna especial, como la de la fiebre amarilla, cólera, hepatitis A o B o fiebre tifoidea, que puedas necesitar.

## **ENFERMEDAD CEREBRAL DE PEQUEÑOS VASOS**

Numerosas personas son asintomáticas, pero cuando el número y el tipo de lesiones aumenta, se asocian con deterioro cognitivo, demencia, depresión, problemas de movilidad y aumento del riesgo de accidente cerebrovascular



*Autor/a: Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M Lancet Neurol 2019 Vol18*

Resumen

La enfermedad de pequeños vasos es un trastorno de los microvasos cerebrales que causa hiperintensidad de la sustancia blanca y otras alteraciones frecuentes, como pequeños infartos subcorticales y lagunas recientes, que se pueden ver en estudios por imágenes cerebrales.

A pesar de ser una causa frecuente de accidente cerebrovascular (ACV) y demencia vascular, la patogenia subyacente no se conoce bien.

La relación entre lesión y síntomas son muy variables, pero se les conoce poco.

## **Introducción**

La enfermedad de pequeños vasos es un trastorno de las pequeñas arteriolas perforantes, capilares y probablemente vénulas cerebrales, que causa diversas lesiones observables en el examen anatomopatológico, en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) del cerebro.

**Las lesiones típicas de los pequeños vasos son hiperintensidades de la sustancia blanca** de presunto origen vascular, lagunas, microhemorragias, siderosis superficiales, espacios perivasculares y microinfartos.

Numerosas personas afectadas permanecen asintomáticas, pero el aumento del número y el tipo de lesiones y la combinación de las mismas se asocian con deterioro cognitivo, demencia, depresión, problemas de movilidad, aumento del riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y peor evolución tras un ACV.

Otras lesiones típicas de la enfermedad de pequeños vasos son pequeños **infartos subcorticales** (o lagunares) y **hemorragia cerebral**, que se manifiestan con ACV. Estos diversos cuadros clínicos en general se han considerado por separado en las investigaciones y en la clínica.

El daño relacionado con la enfermedad de pequeños vasos no se limita a las lesiones visibles. Métodos de RMN más sensibles muestran que los cambios anatomopatológicos se producen en la sustancia blanca y la sustancia gris aparentemente normales, que empeoran a medida que las lesiones de pequeños vasos aumentan y que las fibras de sustancia blanca que pasan a través de las lesiones visibles se necrosan y conducen a degeneración secundaria de la corteza distal o el tronco encefálico.

Algunos métodos de RMN son exquisitamente sensibles a pequeños cambios en el contenido de los líquidos y estudios sugieren que las hiperintensidades de la sustancia blanca al menos en parte o en sus primaras etapas representan no solo desmielinización, sino zonas de aumento del líquido intersticial.

La enfermedad de pequeños vasos es cada vez más diversa e incluye formas familiares raras y formas esporádicas frecuentes, con subtipos aparentemente diferentes.

En este artículo se analiza la enfermedad de pequeños vasos esporádica (no familiar), la forma clínica más frecuente, con atención en las causas consecuencias de las hiperintensidades y lagunas de la sustancia blanca, pequeños infartos subcorticales recientes y datos subvisibles.

### **La enfermedad de pequeños vasos como trastorno dinámico de todo el cerebro.**

Estudios anatomopatológicos de la enfermedad de pequeños vasos describen anomalías de las arteriolas (arteriolosclerosis, lipohialinosis o necrosis fibrinoide) y factores de riesgo, especialmente hipertensión. En la arteriolosclerosis y la necrosis fibrinoide, la pared arteriolar está engrosada y la luz puede estar estrechada, ocluida o dilatada.

Los **capilares y vénulas** también pueden estar alterados y las lesiones de la enfermedad de pequeños vasos se pueden hallar en personas no hipertensas. Estos datos sugieren que la patogenia de la enfermedad de pequeños vasos es más compleja de lo que se pensaba. Se discute acerca de qué es lo que inicia las alteraciones microvasculares y de qué manera la disfunción de la pared arteriolar o capilar causa daño cerebral.

El endotelio arteriolar continúa en el capilar y la lesión cerebral hallada en la enfermedad de pequeños vasos no es solo periarteriolar. Por consiguiente, es importante también considerar cómo las células endoteliales de los capilares y los pericitos interactúan con los astrocitos, los oligodendrocitos y la microglía, que entre todos forman la unidad neuro-glio-vascular.

El mejor conocimiento de los mecanismos de la enfermedad de pequeños vasos es esencial para hallar la manera de prevenir el daño cerebral, retrasar el empeoramiento o incluso revertir el daño o intensificar la reparación para prevenir o rechazar las consecuencias clínicas negativas de la enfermedad.

### **La barrera hematoencefálica**

Comenzando a nivel celular, el endotelio vascular, junto con una membrana basal especializada, los pericitos y los podocitos de los astrocitos, forma la barrera hematoencefálica.



El **endotelio vascular** también afecta la oxigenación cerebral, el transporte de metabolitos y el equilibrio del líquido intersticial a través de efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral, transportadores activos y pasivos y depuración de los líquidos, la mayor parte de los cuales dependen de las interacciones entre las células endoteliales, los pericitos, los astrocitos y las células de la oligodendroglía.

Los **oligodendrocitos** forman mielina, que acelera la conducción de señales axónicas, están muy interconectados y proporcionan energía a los axones. Evidencia de la enfermedad de pequeños vasos tanto esporádica como monogénica sugiere que las células endoteliales disfuncionales pueden obstaculizar la formación y la reparación de mielina además de causar daño directo a la mielina debido a disfunción de los microvasos.

Los **astrocitos** conectan las neuronas con los capilares; con sus podocitos los astrocitos rodean la parte externa de las células endoteliales en un extremo y sus procesos sostienen las dendritas en el otro extremo. Ante la actividad neuronal, los astrocitos envían señales a las células endoteliales para aumentar el flujo sanguíneo local y asegurar el suministro de energía.

Los **podocitos** de los astrocitos tienen proteínas especiales de los canales de agua, llamados aquaporina-4. Se cree que las moléculas de aquaporina-4 son importantes para regular el flujo de líquidos a través del espacio intersticial, ayudando así a mantener el ámbito intersticial necesario para la función neuronal normal. En zonas dañadas, las moléculas de aquaporina-4 se podrían reubicar en la parte externa del podocito de los astrocitos como se observa en las hiperintensidades de la sustancia blanca.

A nivel tisular, la **disfunción de la barrera hematoencefálica** podría tener varios efectos adversos: el derrame de líquidos, proteínas y otros constituyentes del plasma en los tejidos perivasculares podría aumentar el líquido intersticial (edema) y engrosar y endurecer las paredes de las arteriolas, afectando la vasodilatación, y el transporte de oxígeno y nutrientes. Los constituyentes de la sangre podrían ser perjudiciales de múltiples maneras, entre otras favoreciendo la inflamación.

El **fibrinógeno** bloquea la maduración del precursor de los oligodendrocitos, inhibiendo el mantenimiento y la reparación de la mielina. Favorece la formación de placas de amiloide- $\beta$  y la pérdida de pericitos.

Los depósitos de fibrina perivascular están aumentados en pacientes con enfermedad de Alzheimer, proporcionando un posible vínculo mecanicista entre la enfermedad de pequeños vasos y la anatomía patológica de la enfermedad de Alzheimer.

La disfunción sutil de la barrera hematoencefálica se produce con el envejecimiento normal, pero podría acelerarse por predisposición genética.

La disfunción de la barrera hematoencefálica es peor en pacientes con demencia vascular y con enfermedad de Alzheimer.

Numerosos estudios clínicos muestran que hay disfunción de la barrera hematoencefálica en la enfermedad de pequeños vasos en pacientes con ACV, trastornos cognitivos o características de esta enfermedad en los análisis de sangre o en los estudios por imágenes. La disfunción de la barrera hematoencefálica aumenta con el aumento de la carga de hiperintensidad de la sustancia blanca. La pérdida de impermeabilidad de la barrera hematoencefálica se observa en la sustancia blanca de aspecto normal de pacientes con enfermedad de pequeños vasos, empeora con la proximidad a la hiperintensidad de la sustancia blanca.

Tres estudios hallaron que la evolución a largo plazo se asociaba con alteración de la barrera hematoencefálica en la evaluación inicial.

### **Flujo sanguíneo cerebral**

La alteración del flujo sanguíneo cerebral es otra manifestación de disfunción endotelial, pero la relación entre el flujo sanguíneo cerebral y la formación de las lesiones de la enfermedad de pequeños vasos es compleja.

Por ejemplo, en un metaanálisis de 38 estudios (n=4006), los pacientes con hiperintensidades de la sustancia blanca tuvieron menor flujo sanguíneo cerebral de reposo que los pacientes sin hipereintensidades, pero esta asociación desaparecía con el emparejamiento según la edad y la exclusión de los pacientes con demencia.

Este dato refleja que la alteración del flujo sanguíneo cerebral se produce tempranamente en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Además, la disminución del flujo sanguíneo cerebral en reposo podría reflejar la pérdida de tejido viable, en lugar de ser la causa de daño tisular.

El flujo cerebral en reposo **no es un buen indicador** del consumo de oxígeno o de la capacidad para ajustar el suministro a los tejidos según la demanda.

Un mejor indicador del nivel tisular adecuado de flujo sanguíneo cerebral en pacientes con enfermedad de pequeños vasos podría ser la **reactividad cerebrovascular**, que es la capacidad de las arteriolas y los capilares para dilatarse en respuesta al aumento de la actividad neuronal o a un desafío metabólico o vasodilatador, como respirar anhídrido carbónico al 6% en el aire inspirado.

Por ejemplo, pacientes con CADASIL tuvieron flujo sanguíneo cerebral en reposo relativamente normal, pero menor aumento local del flujo sanguíneo de la corteza cerebral en respuesta a la actividad neuronal.

Estudios transversales de participantes  $\geq 65$  años, personas con hiperintensidades de la sustancia blanca y personas con ACV leve muestran que la reactividad cerebrovascular disminuye con la edad, la hipertensión, en el ACV lagunar, y con la carga creciente de hiperintensidad de la sustancia blanca.

En estudios longitudinales, la reducción de la reactividad cerebrovascular podría pronosticar la progresión de la sustancia blanca de aspecto normal a las hiperintensidades de la sustancia blanca.

La reactividad cerebrovascular disminuyó en la sustancia gris y blanca profunda con el aumento de la presión sistólica, la presión del pulso y la pulsatilidad vascular endocraneal, pero la reducción de la reactividad cerebrovascular no se asoció con el flujo sanguíneo cerebral en reposo, lo que es similar a la disociación entre la reactividad cerebrovascular y el flujo sanguíneo cerebral observada en pacientes con CADASIL.

Aún se ignora la relación entre los diferentes componentes de la disfunción endotelial (disfunción de la barrera hematoencefálica, reactividad cerebrovascular, pulsatilidad endocraneal y flujo sanguíneo cerebral) y el orden en que se producen. Están en marcha estudios que miden todos estos parámetros simultáneamente.

### **Espacios perivasculares**

Los líquidos y compuestos que penetran en el cerebro y los residuos generados se deben eliminar para mantener la función cerebral normal. Los principales conductos de drenaje son el perivascular o el paravascular, espacios que rodean los microvasos cerebrales y forman parte del sistema linfático.

Los espacios perivasculares son visibles en la RM con imágenes ponderadas en T1 y T2 como estructuras finas lineales o estructuras redondas con la intensidad del LCR paralelas a los vasos perforantes que se mostró que son arteriolas en la RM 7T.

Debido a las limitaciones de la tecnología de las RM en el pasado hay menos estudios de los espacios perivasculares que de las demás características de la enfermedad de pequeños vasos; por consiguiente estos espacios aún no se aceptan universalmente como un marcador de la enfermedad de pequeños vasos.

Sin embargo, los espacios perivasculares tal como se ven en la RM se asocian con varios factores relacionados con la enfermedad de pequeños vasos —hipertensión, marcadores de inflamación circulantes y deterioro cognitivo— que tiene gran tendencia hereditaria.

Además, la visibilidad del espacio perivascular aumentó con el aumento de las hiperintensidades de la sustancia blanca, de las microhemorragias en la angiopatía amiloide cerebral y en el ACV lagunar, intervino en la asociación entre marcadores inflamatorios del plasma e hiperintensidades de la sustancia blanca, podría pronosticar la progresión de las hiperintensidades de la sustancia blanca, y se asoció con disfunción de la barrera hematoencefálica y aumento endocraneal y extracraneal de la pulsatilidad vascular (rigidez).

Estos datos indican que los espacios perivasculares son **marcadores importantes** de varios procesos patológicos asociados con disfunción vascular que conducen al daño cerebral y, por lo tanto, no se deben ignorar en las investigaciones a futuro.

La asociación entre la pulsatilidad vascular endocraneal y la visibilidad del espacio perivascular sugiere que esta visibilidad en la RM podría ser un marcador de flujo perivascular disfuncional y, por consiguiente, de deficiencia del lavado intersticial.

El flujo perivascular disfuncional podría afectar el drenaje del líquido intersticial e impedir la eliminación de metabolitos (incluidos el  $\beta$ -amiloide y otras proteínas) de los tejidos.

El aumento del líquido intersticial también aumentaría la distancia a través de la que el oxígeno y los nutrientes se deben difundir para llegar a las neuronas y propagan así un círculo de empeoramiento del daño tisular.

Aunque la secuencia precisa de las disfunciones endoteliales no se conoce, los autores sugieren que la disfunción de la barrera hematoencefálica podría aumentar el líquido intersticial y el daño de la pared arteriolar y de los tejidos.

El engrosamiento y la rigidez de la pared arteriolar aumenta la pulsatilidad, limita la vasodilatación, y afecta la irrigación líquida perivascular normal y la eliminación de los



residuos. Juntos estos efectos reducen el suministro de oxígeno y nutrientes, pero se necesitan más investigaciones para confirmar esta hipótesis.

### **Progresión de las hiperintensidades de la sustancia blanca**

Se considera que las lesiones de la enfermedad de pequeños vasos son permanentes.

Las hiperintensidades de la sustancia blanca representan desmielinización, pérdida de axones y gliosis, las lagunas son cavidades que reemplazan a los tejidos destruidos y las microhemorragias son hemorragias fijas.

Dos estudios clínicos longitudinales muestran que las lesiones de la enfermedad de pequeños vasos se pueden reducir o desaparecer, así como también pueden crecer. En uno de ellos, con participantes con una media de edad de 62,5 años, el volumen de la hiperintensidad de la sustancia blanca disminuyó en el 9,4% de los participantes entre dos evaluaciones separadas por 5,4 años.

Las lagunas desaparecieron en el 2,6% de los participantes y las microhemorragias en el (5,7%) a lo largo de tres evaluaciones separadas por 9 años. En el otro estudio, de 190 pacientes con ACV lagunar o ACV cortical isquémico leve, el 37% tuvo algún grado de disminución de la hiperintensidad de la sustancia blanca en el transcurso de 1 año.

En ambos estudios se halló que la progresión de la hiperintensidad de la sustancia blanca se asociaba con aumento de la edad y del volumen de la hiperintensidad de la sustancia blanca.

Las lesiones de la enfermedad de pequeños vasos progresan en parte por expansión en el tejido adyacente. El mapeo espacial longitudinal con RM muestra nuevas hiperintensidades de la sustancia blanca que forman de infartos superficiales a pequeños infartos subcorticales y nuevas lagunas formadas en el borde proximal de las hiperintensidades de la sustancia blanca (con respecto a las arteriolas perforantes).

Centrar las investigaciones sobre la enfermedad de pequeños vasos en las lesiones visibles de la RM quizás haya distraído la atención sobre los efectos de la enfermedad de pequeños vasos en todo el cerebro. Estos efectos incluyen cambios difusos de la sustancia blanca y la sustancia gris de aspecto normal y pérdida secundaria de materia gris y blanca en las regiones cerebrales conectadas.

Se produce así adelgazamiento de la corteza, atrofia cerebral y neurodegeneración. Las imágenes con tensores de difusión y la RM funcional también muestran pérdida de la

conectividad de la red general y disminución de la eficiencia de la red al aumentar la carga de hiperintensidad de la sustancia blanca.

Considerar las lesiones visibles y subvisibles juntas en lugar de por separado, podría pronosticar mejor la conversión a demencia, las relaciones con el riesgo vascular, la cognición y la movilidad.

### **Consecuencias clínicas**

Los síntomas iniciales y el curso de la enfermedad de pequeños vasos son sumamente variables.

Están bien comprobadas las asociaciones entre los síndromes motor lagunar agudo y los síndromes sensitivos (por ejemplo hemiparesia motora pura, hemiparesia sensitiva pura, hemiparesia atáxica, ACV sensitivo motor y síndrome disartria-mano torpe) y pequeños infartos subcorticales recientes con ubicaciones anatómicas específicas y entre deficiencias cognitivas repentinas e infartos estratégicos del tálamo. Las asociaciones lesión-síntoma podrían reflejar la carga total de lesiones, la preponderancia en subzonas cerebrales específicas o cambios subvisibles.

La **carga total de lesiones**, ya sea de tipo individual (como las hiperintensidades de la sustancia blanca) o en conjunto, se asocia con deterioro cognitivo, de la marcha, el equilibrio y el estado de ánimo. El mapeo lesión-síntoma basado sobre el voxel sugiere que las lesiones en estructuras subcorticales visibles de sustancia gris y blanca se asocian con deficiencias cognitivas o apatía. Aunque el tipo y la extensión de la lesión afectan los síntomas, los cambios tisulares subvisibles podrían también explicar los efectos clínicos. La disminución de la estructura de la sustancia blanca, como se detecta con estudios por imágenes con tensor de difusión en sustancia blanca de aspecto normal, se relaciona con deterioro cognitivo. Asimismo, los microinfartos subcorticales, que por definición son invisibles, se relacionan con patología arteriolar y empeoramiento cognitivo.

No obstante, son necesarios más estudios para determinar los efectos de las enfermedades concomitantes y si esto se aplica también a los pacientes que concurren a los consultorios de cognición o de movilidad.

Varios estudios destacaron la importancia de la neurodegeneración secundaria para determinar el estado clínico.

Pequeños infartos subcorticales inducen pérdida de la corteza conectada alejada del infarto a través de la degeneración de los tractos de sustancia blanca. La carga creciente de hiperintensidad de la sustancia blanca se asocia con más atrofia cerebral, adelgazamiento de la corteza que cubre zonas de alta densidad de gran hiperintensidad de la sustancia blanca.

La atrofia cerebral es un fuerte factor pronóstico independiente del estado clínico y la progresión en pacientes con enfermedad de pequeños vasos. En los efectos sobre el estado clínico de las lesiones vasculares relacionadas con la enfermedad de pequeños vasos intervienen en parte los cambios en la atrofia cerebral y la morfología de la corteza.

Prevenir la atrofia secundaria podría contribuir a retrasar los efectos clínicos de la enfermedad de pequeños vasos. Otro factor que contribuye a los síntomas clínicos de la enfermedad de pequeños vasos es la resiliencia, que es la capacidad para afrontar la patología cerebral.

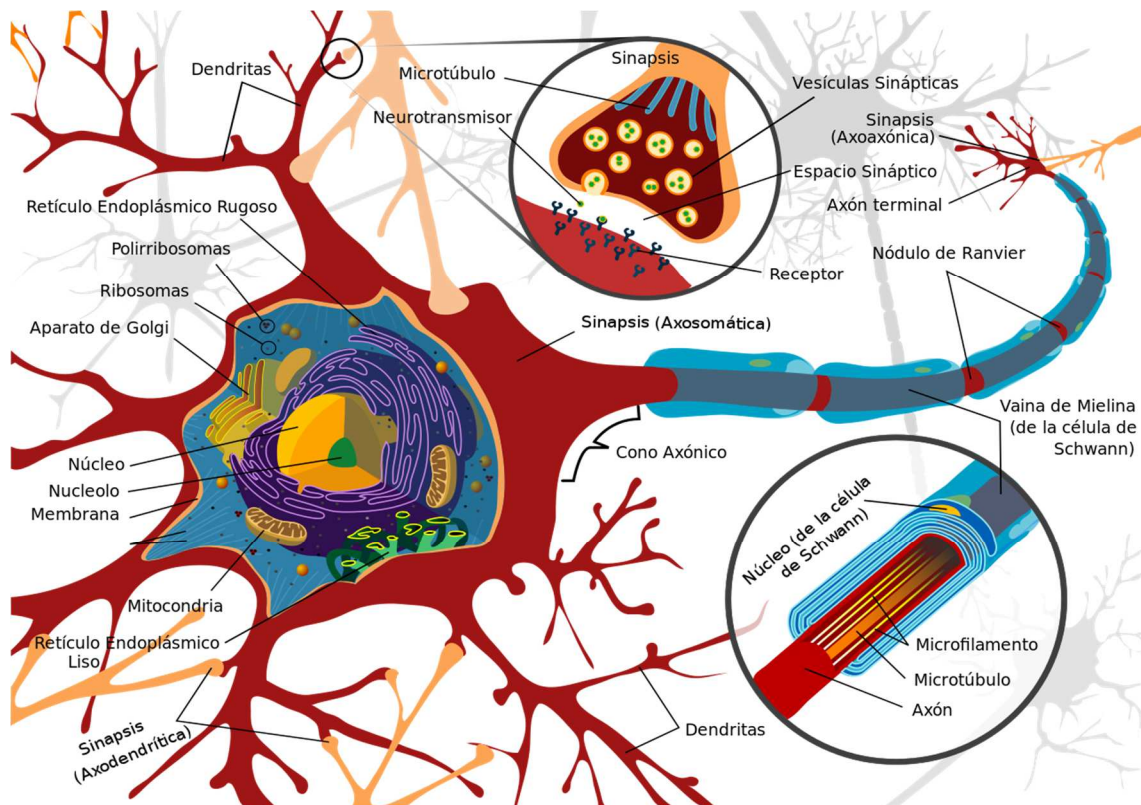
La **reserva cerebral** se refiere a las diferencias individuales de la estructura cerebral. La reserva cognitiva se refiere a las diferencias en cómo el cerebro procesa tareas específicas. Ambas reservas están influidas por las experiencias, incluso las de la juventud y suelen estar interrelacionadas.

La reserva cognitiva alta, en general expresada cuantitativamente como logro educativo y coeficiente intelectual, atenúa los efectos de la carga de enfermedad de pequeños vasos sobre la cognición, afecta las funciones motoras y la edad en que ocurre el ACV. La resiliencia cerebral podría depender de la integridad estructural y la conectividad de la red.

La capacidad cognitiva previa a la enfermedad influye sobre el riesgo de lesiones de los pequeños vasos más adelante y podría explicar en parte la variación entre la enfermedad de pequeños vasos y la función cognitiva.

Las **enfermedades concomitantes** son comunes en los pacientes ancianos, en especial en los que sufren demencia. La más frecuente en pacientes con demencia es la patología vascular junto con la patología tipo enfermedad de Alzheimer. Es así como la enfermedad neurodegenerativa u otras lesiones vasculares podrían también modificar los síntomas de la enfermedad de pequeños vasos. Estos temas se están investigando intensivamente.

# LAS NEURONAS



(Redacción)

**¿Qué son las neuronas?** Son diminutas células encargadas de participar en las funciones relacionadas con el sistema nervioso. En nuestro cerebro, existen millones de neuronas, se calcula que poseemos alrededor de 80 millones, al menos en el momento del nacimiento. Conforme vamos creciendo, el número de neuronas comienza a decrecer y a **partir de los 80 años, el 30% de nuestras neuronas se habrá perdido**. A lo largo del día, perdemos y regeneramos neuronas constantemente. Mediante los procesos de regeneración que lleva una neurona, se generan nuevas conexiones, y esto provoca el proceso llamado **neurogénesis**, que da lugar al nacimiento de nuevas neuronas a lo largo de la vida de la persona.

Las personas diariamente realizamos numerosas conductas que nos provocan el deterioro neuronal y por lo tanto el deterioro cognitivo. Estas conductas como el beber, fumar, no comer o dormir bien, la tensión o el estrés, llevará a la persona a la disminución de neuronas más temprano. Desde CogniFit queremos ayudarte a regenerar tus neuronas, creando nuevas conexiones y entrenando tu capacidad cognitiva.

Seguro que la mayoría de las personas conocen la frase '**usarlo o perderlo**', que se aplica al ejercicio físico, pues en el caso de nuestras neuronas cerebrales ocurre lo mismo. A continuación se presentan las razones por las que es necesario mantener las células cerebrales activas:

- **Las células activas del cerebro reciben más sangre.**



Los científicos saben que las áreas activas del cerebro utilizan más energía y por tanto exigen un mayor suministro de oxígeno y glucosa. De esta forma, más sangre se dirige a estas zonas con el fin de satisfacer la demanda de las neuronas activas. A medida que activas tu cerebro, la sangre fluye a las células cerebrales que están trabajando, llevando el valioso oxígeno con ella. Las imágenes de resonancia magnética se utilizan para estudiar el flujo sanguíneo en el cerebro. Estas imágenes han demostrado que nuestras células cerebrales, también conocidas como neuronas, son muy dependientes del suministro de oxígeno. Así que cuanto más se ejercita el cerebro más se activan las neuronas, y más suministro de sangre reciben. Por el contrario, una célula cerebral que está inactiva recibe cada vez menos sangre y finalmente morirá.

- **Las células cerebrales activas tienen más conexiones con otras células cerebrales.** Cada célula cerebral se conecta con el entorno cerebral a través de rápidos disparos de impulsos eléctricos. Las células cerebrales activas tienden a producir dendritas, que son como brazos pequeños que se extienden para conectar con otras células. Una sola célula puede tener hasta 30.000 conexiones. Como resultado de ello, se convierte en parte de una red neuronal altamente activa. Cuando se activa una de las neuronas de la red, el impulso pasa a través de toda la red, activando al resto de células cerebrales. Cuanto más grande sea la red neuronal a la que pertenece una célula, más posibilidades tendrá de activarse y sobrevivir.

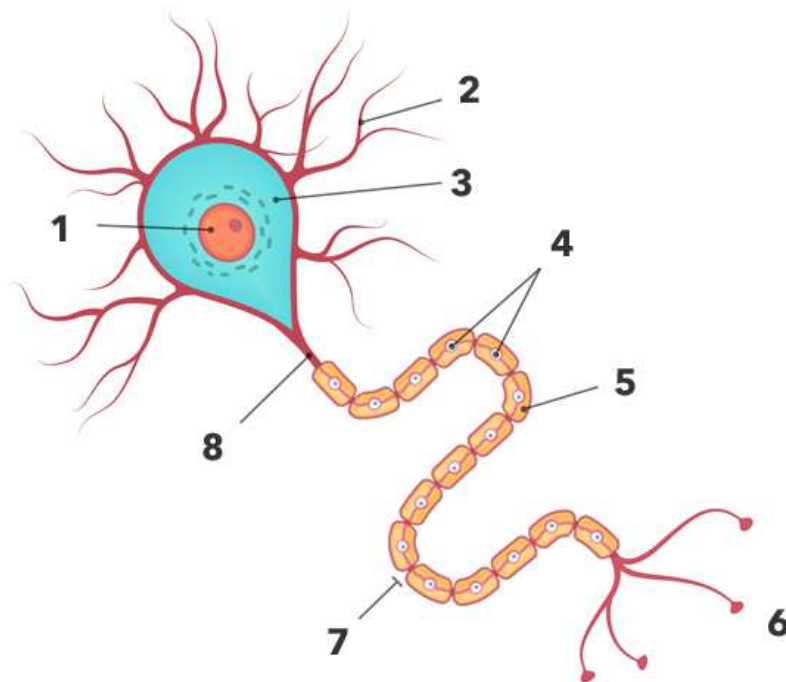
- **Las células cerebrales activas producen más sustancias de 'mantenimiento'.** El Factor de Crecimiento Nervioso (FCN) es una proteína que se produce en tu cuerpo, en las células objetivo. Esta proteína se une a las neuronas, marcándolas como activas, diferenciadas, y receptivas. Las células cerebrales activas mejoran la producción de FCN, lo que las protege de ser clasificadas como no activas. Así que cuanto más a menudo se ve tu cerebro desafiado, ejercitado y activado, más FCN se produce.

- **Las células cerebrales activas estimulan la migración de las beneficiosas células del tallo cerebral.**

Recientes estudios han demostrado que las células cerebrales nuevas se generan en un área específica del cerebro llamada hipocampo. Estas células cerebrales pueden migrar a las áreas del cerebro en las que son necesarias, por ejemplo, después de una lesión cerebral. Estas células migrantes son capaces de imitar la acción de las células circundantes, permitiendo la restauración parcial de la actividad en la zona dañada. Por lo tanto, una clave importante para recuperarse de una lesión o de la inactividad cognitiva es el de estimular las áreas del cerebro que pueden beneficiarse de este increíble proceso.

Estructura de una neurona

La neurona está formada por una estructura cuyas partes principales son el núcleo, el cuerpo celular y las dendritas. Entre las neuronas existen numerosas conexiones gracias a sus axones, es decir sus pequeñas ramificaciones. Los axones ayudan a crear redes cuya función es transmitir mensajes de neurona en neurona. Este proceso es denominado como **sinapsis**, que es la unión de los axones mediante cargas eléctricas a una velocidad de 0,001 segundos, esto puede ocurrir unas 500 veces al segundo.



### 1. Núcleo

Es la parte central de la neurona, se encuentra situada en el cuerpo celular y se encarga de producir energía para el funcionamiento de la neurona.

### 2. Dendritas

Las dendritas son los "dientes de la neurona", forman pequeñas ramificaciones prolongadas que salen de las diferentes partes del soma de la neurona, es decir, del cuerpo celular. Suelen ser muchas las ramificaciones que posee una dendrita, y el tamaño de estas varían dependiendo de la función de la neurona y del lugar en el que se sitúe.

### 3. Cuerpo celular

Esta es la parte que incluye en núcleo. En este espacio es donde se fabrican las moléculas y se realizan las actividades más importantes para mantener la vida de la neurona y cuidar las funciones de la célula nerviosa.

### 4. Célula de Schwann

Las células de Schwann son células situadas en el sistema nervioso periférico y se encargan de acompañar durante todo su desarrollo y crecimiento a la neurona. Se encuentran recubriendo las ramificaciones o axones de la neurona y actúan como membrana aislante.

### 5. Mielina

La mielina es un material formado por proteínas y lípidos. Se encuentra en el sistema nervioso de la neurona y está cubierto por los axones neuronales, alrededor de una gruesa capa con efecto aislante y que es capaz de transmitir los impulsos nerviosos. Esta sustancia es producida por las células de Schwann.

## 6. Terminal de los axones

La terminal de los axones o botones terminales se encuentran al final de la neurona, dividido en terminales cuya función será la unión con otras neuronas y así poder formar la sinapsis. En los botones terminales es donde se almacenan los neurotransmisores, en pequeños almacenamientos llamados vesículas.

## 7. Nodo de Ranvier

El Nodo de Ranvier es el hueco o espacio que existe entre cada vaina de mielina de la prolongación del axón. El espacio entre cada vaina es el justo y necesario para optimizar la transmisión del impulso y que este no se pierda. La principal función del Nodo de Ranvier es facilitar la conducción y optimizar el consumo energético.

## 8. Axón

El axón es otra parte principal de la neurona. El axón es una fina fibra nerviosa encargada de transmitir las señales eléctricas entre las neuronas. Como se ha comentado antes, los axones tienen terminaciones nerviosas que finalizan en los botones sinápticos o terminal de los axones. A su vez, los axones del sistema nervioso central, están rodeados por mielina.

//Referencias: James Siberski, Evelyn Shatil, Carol Siberski, Margie Eckroth-Bucher, Aubrey French, Sara Horton, Rachel F. Loefflad, Phillip Rouse. Computer-Based Cognitive Training for Individuals With Intellectual and Developmental Disabilities: Pilot Study - The American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias //

# NATURALEZA Y MEDIO AMBIENTE



*(Se publicaran diversos temas que nos envían diversas revistas científicas y la Unión Europea).*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez/

## **LAS NACIONES UNIDAS INTENSIFICAN SU CAMPAÑA PARA RESTAURAR EL MUNDO NATURAL**

¿Cómo se restaura un planeta? Con una visión compartida e inspiradora, una apertura a nuevas ideas y muchas manos dispuestas.

Alarmados por la degradación generalizada, la crisis climática y la caída de la biodiversidad, los gobiernos declararon el año pasado 2021-2030 como el Decenio de las Naciones Unidas para la Restauración de Ecosistemas (Decenio de las Naciones

Unidas). Durante los próximos 10 años, la iniciativa tiene como objetivo detener y revertir la degradación y crear conciencia sobre la necesidad de restaurar el mundo natural y los muchos beneficios que aporta a la humanidad.

La década comienza el próximo año, pero ya se está trabajando para construir el movimiento. A partir de hoy, las personas, las comunidades, las empresas, los gobiernos y otros pueden mostrar su apoyo para revertir la degradación de los sistemas naturales de la Tierra y crear un mundo más sostenible.

Se anima a las personas y las organizaciones a no solo utilizar la nueva identidad visual del Decenio, sino también a hacerla suya. Pueden hacer uso de varias herramientas de comunicación en hasta ocho idiomas para demostrar que son parte de #Generation Restoration.

A través de un sitio web recientemente lanzado , todos los interesados en proteger y revivir los ecosistemas pueden aprender cómo funciona la restauración y cómo participar en el Decenio de las Naciones Unidas. Los grupos y organizaciones pueden registrarse y comenzar a compartir su inspiración, experiencia y recursos.

“La pandemia de COVID-19 ha puesto al descubierto cómo nuestra salud y bienestar dependen de la salud del planeta”, dijo Inger Andersen , directora del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. "Unirnos en un movimiento global por la restauración es clave para hacer que nuestras sociedades y economías sean más fuertes y estén más preparadas para el futuro".



Spekbom, un arbusto, se utiliza para restaurar la tierra y capturar carbono en Sudáfrica. Foto de UNEP

Cada año, el mundo pierde 4,7 millones de hectáreas de bosques, un área más grande que Dinamarca. En los últimos 100 años, la mitad de los humedales del mundo se han degradado o drenado. Para lograr los Objetivos de Desarrollo Sostenible, prevenir un cambio climático catastrófico y salvar un millón de especies al borde de la extinción, es necesario revivir cientos de millones de hectáreas. Esta enorme tarea es demasiado grande para que la emprenda cualquier organización. La restauración es una misión global.

### **Una estrategia de restauración**

Un equipo central ha pasado meses consultando con partes interesadas de todo el mundo sobre cómo lograr los objetivos del Decenio de las Naciones Unidas. Habiendo considerado más de 2.000 comentarios de funcionarios, expertos en restauración, socios financieros, pueblos indígenas y jóvenes, el PNUMA y la FAO publicaron hoy una estrategia que respaldará la iniciativa.

Se está diseñando una plataforma digital para el intercambio de ideas y conocimientos técnicos que se lanzará a principios de 2021.

Restaurar significa reducir la presión humana sobre paisajes terrestres y marinos de todo tipo y permitirles o ayudarlos a recuperarse, aumentando su resiliencia y productividad.

Las iniciativas pueden variar desde plantar un árbol o limpiar una playa, que se puede lograr con pocos recursos, hasta esquemas de reforestación o repoblación forestal a gran escala con grandes inversiones y una gestión cuidadosa. Los líderes políticos tienen un papel fundamental que desempeñar en la restauración. Pueden, por ejemplo, cambiar las políticas agrícolas y pesqueras perjudiciales y canalizar las finanzas internacionales hacia soluciones sostenibles.

“Revivir los ecosistemas puede traer enormes recompensas, especialmente cuando se planifica y se lleva a cabo cuidadosamente”, dijo Qu Dongyu, director de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. "La Década de las Naciones Unidas proporciona una plataforma para que grupos de todo tipo encuentren la información y los socios que necesitan para que la restauración sea un éxito".





Restaurar arrecifes y costas es esencial para la adaptación al cambio climático. Foto de UNEP

Los ecosistemas saludables serán esenciales para lograr la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible , incluido su impulso central para eliminar la pobreza, dicen los expertos. Muchos de los beneficios de la restauración, desde mejores cosechas y suministros de agua hasta la protección contra desastres naturales, se acumularían en las comunidades rurales pobres que dependen de los bosques, la pesca y otros recursos naturales.

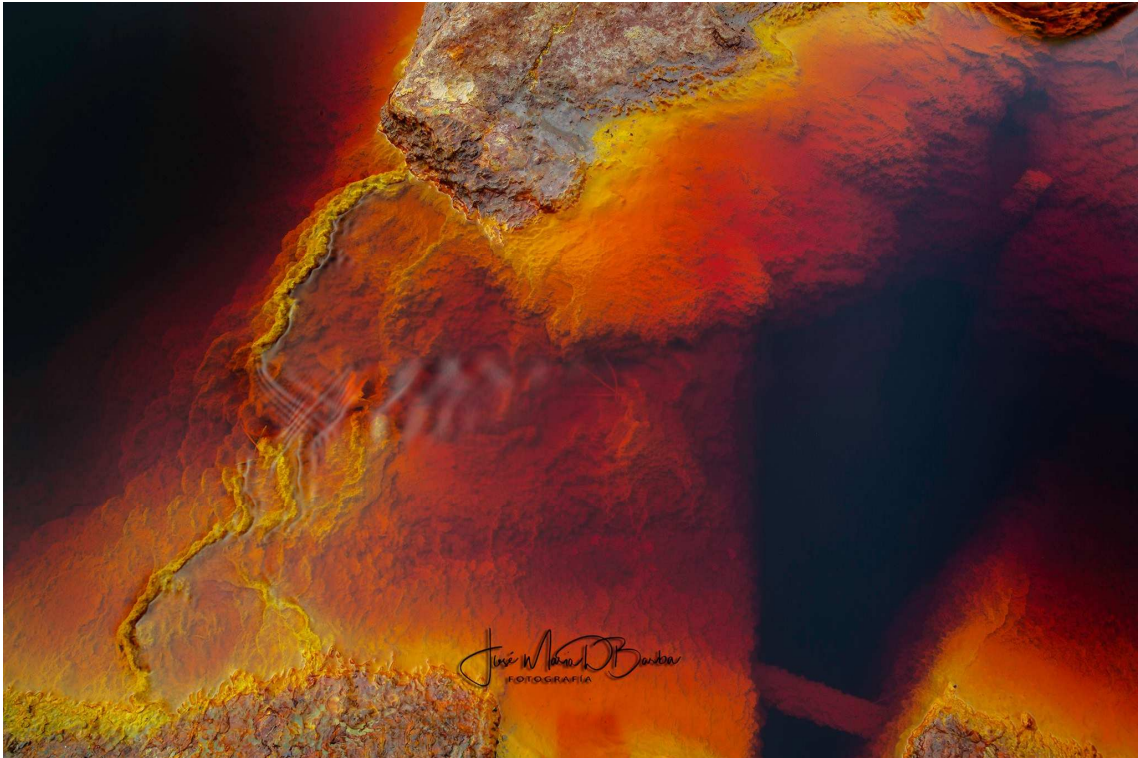
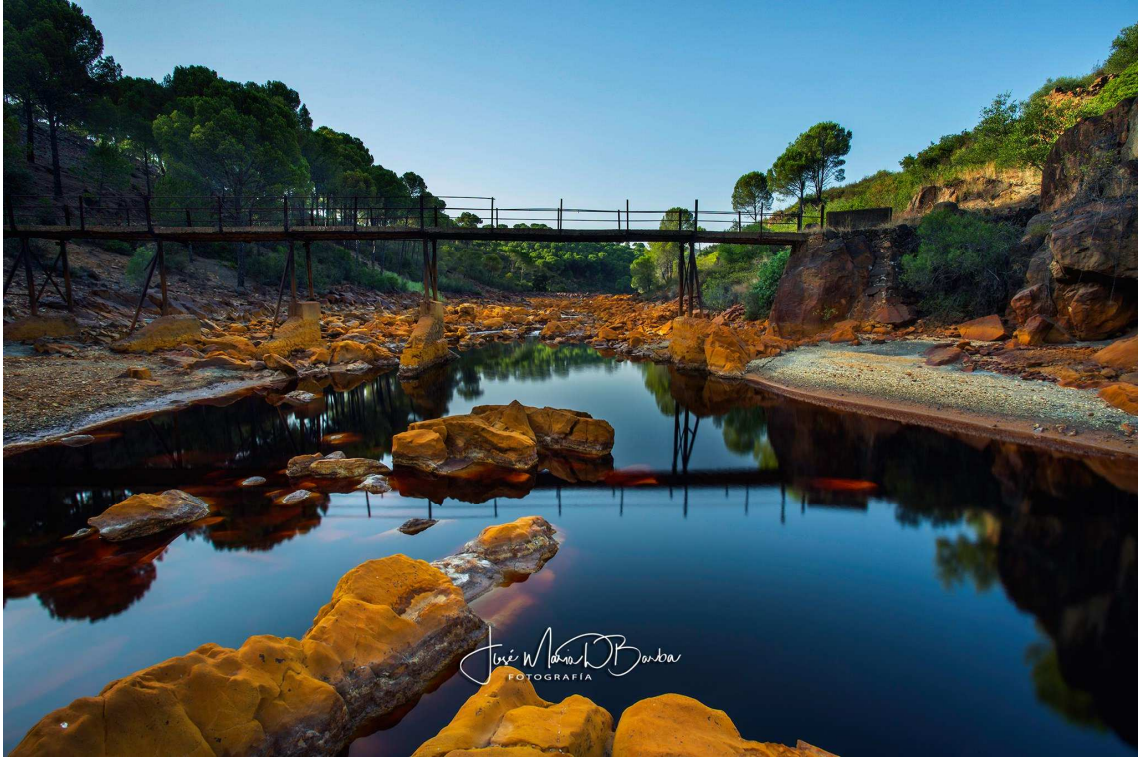
Proteger y revivir los hábitats naturales y hacer que las tierras de cultivo, las costas y las ciudades sean más sostenibles también ayudarán a detener las caídas dramáticas en las poblaciones de vida silvestre que han dejado un millón de especies en peligro de extinción. Y restaurar los bosques y otros paisajes que almacenan grandes cantidades de carbono es un paso clave en el camino hacia la prevención de un cambio climático catastrófico.

Los expertos están pidiendo a los gobiernos y las instituciones internacionales que aprovechen la oportunidad que presentan los planes de recuperación económica tras la pandemia del coronavirus para cambiar las inversiones hacia una llamada "economía de restauración" que puede proporcionar millones de empleos verdes.

**De nuevo publicamos esas maravillosas fotografías de la naturaleza que nos envía nuestro amigo José María Delgado.**













Atardecer en las Majadillas



## **DERECHO Y SENTENCIAS**

*(En este apartado, podrán encontrar: Sentencias, artículos doctrinales y, comentarios sobre diversas leyes que más puedan afectar a las personas que hagan servir los servicios de la Sanidad y, el disfrute del Medio Ambiente).*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez/

### **DE QUÉ DEPENDE LA LEGITIMIDAD DE LA AUTORIZACIÓN DE ENTRADA EN DOMICILIO? POR JR CHAVES**

Muchas son las autorizaciones de entrada en domicilio que se cursan por la Administración ante los Juzgados, al amparo del art.8.3 de la Ley Reguladora de lo contencioso-administrativo, para realizar actos de inspección, para ejecutar demoliciones de vivienda, para desalojar inmuebles que obstaculizan obras o servicios públicos, para poder retirar de sus padres a menores en desamparo, etcétera.

Aunque parece la cenicienta de los procedimientos, que se tramita con celeridad y «sin estrépito de juicio», zanjándose por un modesto auto, lo cierto es que por el mismo



transitan derechos fundamentales y lo resuelto casi siempre es objeto de apelación. Pero... ¿Cuáles son los contornos de la decisión del juez?, ¿hasta dónde puede y debe verificar la legalidad y sometimiento a principios de lo que se le solicita?

La reciente sentencia de la Sala contencioso-administrativa del Tribunal Supremo de 23 de noviembre de 2020 (rec.4507/2019) se ocupa del espinosísimo asunto de la autorización solicitada por la administración para proceder al desalojo de viviendas sociales cuando hay ocupantes ilegales con menores de edad, y **fija interesantísima doctrina general sobre el marco de decisión del juez** ante las solicitudes de autorización de entrada en domicilio (art.8.3 LJCA). Sustancialmente establece cuatro pilares que sustentan la legitimidad del auto que dicte el juez, concediendo o denegando la autorización de entrada:

- que no cabe examinar la legalidad de fondo del acto administrativo o decisión a ejecutar;
- que debe acometerse una ponderación de intereses, de la administración y terceros;
- que la denegación puede y debe sustentarse entre otros intereses, en si constata la falta de protección debida por la Administración de los intereses en liza que se sacrifican con la entrada, sin los menores estragos (en el caso se trataba de una entrada en domicilio para desalojo de ocupantes ilegales de viviendas sociales vacías, que incluía menores de edad);
- que en ningún caso puede el Juez ir más allá de la denegación motivada, pues no puede adentrarse a optar por autorizarla pero imponiendo a la Administración actuaciones previas, condiciones o garantías que pertenecen al núcleo de la decisión de la Administración ( en el caso planteado, el Tribunal Supremo rechaza que pueda el Juez ordenar en el auto que autoriza la entrada, que la Administración garantice una solución habitacional para los ocupantes que sean desalojados).

Veamos el detalle de la importante doctrina casacional, que no debe perderse de vista, ni por la Administración al solicitar autorización, ni por el abogado al oponerse, ni el juez al resolver (instancia o apelación).

I.Así, establece que el marco de decisión del juez para resolver sobre la autorización de entrada en domicilio de los agentes de la administración, **se mueve en el plano de ponderación de intereses**, señalando que la:



...necesidad de ponderación de todos los derechos e intereses concurrentes en el caso aparece corroborada en la doctrina del Tribunal Constitucional. Baste mencionar a tal efecto la STC 188/2013, de 4 de noviembre, (que)establecía: » En definitiva, ha de concluirse que, desde la perspectiva constitucional, la resolución judicial por la que se autoriza la entrada en un domicilio se encontrará debidamente motivada y, consecuentemente, cumplirá la función de garantía de la inviolabilidad del domicilio que le corresponde, si a través de ella puede comprobarse que se ha autorizado la entrada tras efectuar una ponderación de los distintos derechos e intereses que pueden verse afectados y adoptando las cautelas precisas para que la limitación del derecho fundamental que la misma implica se efectúe del modo menos restrictivo posible» .

II.Pero la sentencia va mas allá para zanjar la cuestión de interés casacional, esto es, si tal ponderación ha de afectar al núcleo de la decisión administrativa de desalojo, y examinar

su legalidad, o solo en los aspectos periféricos de las condiciones de la entrada. En el caso concreto se trataba de determinar lo que debe valorar el juez cuando se le requiere autorización para entrada en domicilio existente en viviendas públicas ocupadas ilegalmente, cuando hay menores. La respuesta judicial es clara cuando **cierra el paso a que el juez examine la legalidad de fondo:**



La respuesta a esta cuestión es que la ponderación exigida al juez no puede afectar al núcleo de la decisión del desalojo. Si tal cosa se hiciera, la competencia atribuida al juez para autorizar la entrada en domicilio como garantía preventiva del derecho fundamental a la inviolabilidad del domicilio se transmutaría, subrepticamente, en la atribución – de facto- a aquél de una competencia para revisar un acto administrativo firme, y eso no es lo querido por el legislador.

Por tanto, el juez no puede, so pretexto de cumplir con la exigencia de ponderación de los intereses concurrentes, paralizar indefinidamente un desalojo forzoso que trae causa de un acto administrativo firme, aparentemente legal, porque estaría permitiendo -y hasta posibilitando, de hecho- la permanencia y consolidación de una situación de ilegalidad, consecuencia que no se acomoda a los postulados constitucionales, que es expresamente rechazada por el legislador (tal como antes apuntamos al referirnos a la Ley 5/2018 y a la STC 32/2019 ) y que perjudicaría tanto al interés general como a los particulares intereses de propietarios y, en su caso, de los legítimos poseedores de las viviendas ocupadas y, muy especialmente, a los intereses de aquellas otras personas que, encontrándose también en situación de vulnerabilidad y en riesgo de exclusión social, económica y residencial, optan por mantenerse dentro de la legalidad y solicitar la adjudicación de esas viviendas por las vías establecidas”.

III. Pero a renglón seguido, sentado que su valoración no es jurídica sino de ponderar intereses, se apresura a facultar al juez para tomar la mejor decisión que salvaguarde los intereses dignos de protección, encomendándole la **verificando las garantías que ofrece la Administración** ante las consecuencias de la decisión a ejecutar:



Pero, con la misma rotundidad debemos afirmar que, al ponderar las circunstancias concurrentes en cada caso concreto, el juez no sólo está facultado, sino que *está obligado a modular las circunstancias -materiales y temporales- en que debe desplegar eficacia la autorización de entrada en domicilio*. El juez no debe ser ajeno a las consecuencias que pueden derivarse de su decisión de autorizar la entrada en domicilio para proceder al desalojo forzoso y, por ello, antes de

emitir esa autorización debe velar por que se reduzcan al mínimo posible las consecuencias negativas que, ineludiblemente, se derivarán de la irrupción domiciliaria.

En ese sentido, el juez debe tomar en consideración todas las circunstancias concurrentes en el momento de adoptar su decisión y, singularmente, la presencia en la vivienda que deba ser desalojada de personas en situación de especial vulnerabilidad, entre las que cabe incluir a los menores, pero también a otras personas que se encuentren necesitadas de protección por razones diversas, como pueden ser las víctimas de violencia de género, o aquellas personas que estén en riesgo de exclusión social por razones económicas o de otro tipo.(...) Pero también que, en tal caso y de acuerdo con lo dicho, el juez habrá de comprobar, antes de autorizar la entrada en domicilio para el desalojo forzoso, que la Administración ha previsto la adopción de las medidas precautorias adecuadas y suficientes para que el desalojo cause el menor impacto posible a aquellos ocupantes que se encontraren en situación de especial vulnerabilidad.”

IV.Sin embargo, para evitar abuso de la jurisdicción, el Tribunal Supremo se apresura a advertir que **el juez no debe sustituir a la Administración:**

Naturalmente, la casuística es variada y, por ello, en la aplicación de estos criterios generales de ponderación habrá de atender el juez, en cada supuesto, a las circunstancias concurrentes en el momento en que deba de pronunciarse sobre la solicitud, teniendo presente que deben ser las Administraciones competentes las que, en función de la normativa aplicable y de los medios y recursos disponibles, procedan a articular las medidas de protección adecuadas, *sin que el juez pueda imponer la adopción de una concreta medida* como condición para autorizar el lanzamiento, ni -mucho menos aun- imponer a la Administración la asignación a los ocupantes ilegales de una vivienda de determinadas características o que se encuentre en determinado



entorno.

Pero, eso sí, el juez *debe comprobar que la Administración adopta realmente las medidas de protección suficientes* para no dejar desamparadas a las personas especialmente vulnerables que vayan a ser desalojadas forzosamente de la vivienda que ilegalmente ocupaban. Esta comprobación adquiere singular importancia cuando entre los ocupantes ilegales de la vivienda haya menores de edad, dado que la normativa nacional e internacional obliga a tomar en consideración el interés superior del menor.

La ponderación de todas esas circunstancias es la que debe quedar reflejada en la motivación que el auto judicial debe incluir para que pueda afirmarse que la decisión

judicial de autorizar la entrada en domicilio para materializar el desalojo forzoso de una vivienda ocupada ilegalmente ha sido proporcionada.”

El mensaje final es que corresponde a la Administración la búsqueda de soluciones para que, como consecuencia de esa entrada en domicilio y eventual desalojo, no queden lesionados los intereses de los menores o terceros, pues si no se presentan idóneas a los ojos del juez este denegará la autorización motivándolo en esa carencia, pero sin que pueda el juez “imponer a la Administración la obligación de adoptar una determinada solución habitacional para las personas desalojadas como condición determinante para autorizar la entrada en el domicilio”.

He aquí una sentencia sumamente relevante, con tremendo impacto judicial pues precisa las reglas del juego que imperan en el *ring de boxeo forense* propio de la autorización de entrada en domicilio. Por mi parte, apuntaré una mera reflexión final personal, sin más recorrido que formularla en voz alta. Y es que, en estos procedimientos de autorización de entrada en domicilio, parece que la anacrónica jurisdicción revisora goza de buena salud, pues el juez queda relegado al papel de efectuar un “control negativo” para rechazar la autorización, pero sin poder imponer medidas positivas o cargas a la Administración (aunque ciertamente esta «contención judicial» se explica por razones pragmáticas para no convertir a los jueces en “administración” y no pasarles la patata caliente de tener que decidir y “mandar” a la Administración lo que debe hacer, especialmente con el cuadro que se puede encontrar tras acometer un desalojo, cuando se encuentre con personas que no tienen donde ir).

## **LA DENUNCIA**



*(Este apartado, lo dedicaremos a denunciar todas las irregularidades que puedan afectar a la su salud y seguridad de las personas que usan la sanidad y el medio ambiente).*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez/

## **UN PARLAMENTARIO AUSTRIACO DENUNCIA EL LOBBY BIG PHARMA Y SU RELACIÓN CON LA DIRECTORA DE LA AGENCIA EUROPEA DEL MEDICAMENTO**

## ¿De verdad la EMA realiza un control? ¿The EMA really does a check?



### Parlamentario austriaco del partido FPÖ

Con mucha preocupación, leemos la noticia que la Agencia Europea del Medicamento el 91% de su presupuesto viene de las aportaciones de la industria farmacéutica.

La Agencia Europea del Medicamento, la EMA, es la responsable de vigilar y analizar los medicamentos en la Unión Europea y también de aprobar la asistencia, desde el 16 de noviembre de 2020; es decir, desde antes de que se hablara una sola palabra sobre vacunas y sus aprobaciones? La EMA la preside la doctora Emer Cooke, todo está documentado.

La señora Emer Cooke, desde 1985 trabajaba en la industria farmacéutica en distintos puestos. Interesa saber que desde 1991 hasta 1998 fue presidente de la EFPIA. La EFPIA es la organización lobby de las empresas farmacéuticas más grandes de Europa.

Esta señora ha sido durante ocho años lobbyista de las 30 empresas farmacéuticas más grandes de Europa. Sus jefes eran; Pfizer, AstraZeneca, Novartis, Johnson & Johnson, etc, etc.

Repito, la señora Emer Cooke, desde mediados de noviembre de 2020, fue nombrada presidente de la EMA, ha trabajado durante toda su vida para la industria farmacéutica, ella ha sido lobbyista desde el cargo de gerencia y ahora es responsable de la autorización, control y efectividad de vacunas como la de AstraZeneca.



(Fuente: <https://www.alertadigital.com/2021/04/12/un-parlamentario-austriaco-denuncia-el-lobby-big-pharma-y-su-relacion-con-la-directora-de-la-agencia-europea-del-medicamento/>)

*// An Austrian parliamentarian denounces the Big Pharma lobby and its relationship with the director of the European Medicines Agency// //With great concern, we read the news that the European Medicines Agency 91% of its budget comes from contributions from the pharmaceutical industry.*

*The European Medicines Agency, the EMA, is responsible for monitoring and analyzing medicines in the European Union and also for approving assistance, since November 16, 2020; I mean, since before a single word was spoken about vaccines and their approvals? The EMA is chaired by Dr. Emer Cooke, everything is documented.*

*Mrs. Emer Cooke, since 1985 worked in the pharmaceutical industry in various positions. She is interested to know that from 1991 to 1998 she was president of EFPIA. EFPIA is the lobbying organization for the largest pharmaceutical companies in Europe.*

*I repeat, Mrs. Emer Cooke, since mid-November 2020, she was appointed president of the EMA, she has worked for the pharmaceutical industry throughout her life, she has been a lobbyist from the management position and is now responsible for authorization, control and the effectiveness of vaccines like AstraZeneca's.//*

## **LOS CAP DE TARRAGONA SON LOS PEOR VALORADOS DE CATALUNYA**

Así lo aseguran los usuarios en una encuesta elaborada por esta revista, en la que los pacientes han puntuado con la calificación más inferior al Área Básica de Salut de Vandellòs i l'Hospitalet de l'Infant.



(Redacción)

El centro de atención primaria de Constantí-Tarragona es uno de los ambulatorios con menos nota -5,61 sobre 10.

Los tarraconenses puntúan su experiencia en los centros de atención primaria (CAP) con un 5,45 sobre 10. A pesar de que los resultados se podrían considerar buenos (un aprobado), en la comparativa con otras demarcaciones, la Región Sanitaria del Camp de Tarragona sale mal parada: con menos nota. Es una de las peor valoradas por los usuarios, junto con la periferia de Barcelona. Además, se lleva el porcentaje más bajo de fidelidad..

**Lo peor, el servicio telefónico**  
Para los usuarios, los aspectos menos valorados son aquellos relacionados con la accesibilidad del servicio, como por ejemplo, la del tiempo que tardan en coger el teléfono, la puntualidad a la hora de entrar en la consulta, la facilidad para encontrar día y la atención recibida fuera del horario laboral. Cabe destacar que, desde hace unos meses, los CAP han acortado su horario, abriendo de ocho a ocho.

## **SINDICATO MÉDICO DE ARAGÓN**

Después de mucho buscar, encuentro de nuevo la web del sindicato médico de Aragón, es una página muy ilustrativa, es por ello, que las copiare y las iré publicando, “gracias por facilitar tan buen material”

**CUATRO DE CADA 10 PLAZAS DE MÉDICO QUEDARÁN VACANTES EN 2030**



El futuro del Sistema Nacional de Salud plantea numerosas dudas, no solo a raíz de la crisis provocada por el coronavirus, sino también en cuanto al número de sanitarios disponibles. Los cálculos actuales sugieren un desequilibrio entre las nuevas generaciones de médicos y el total de jubilaciones esperadas durante los próximos años.

A pesar de que España vuelve a batir récords este 2020 en cuanto al número de [residentes de Medicina](#), este aumento y los sucesivos, podrían no ser suficientes para cubrir los puestos libres que irán dejando los profesionales al finalizar su vida laboral. Las futuras jubilaciones harán que el 40% de las plazas médicas queden vacantes en los próximos diez u once años, según refleja el informe elaborado por el centro de estudios del sindicato médico de Granada.

En su opinión, es necesaria una "planificación responsable de las necesidades de médicos especialistas" a la hora de abordar la renovación progresiva de las plantillas. El número de jubilaciones médicas en España prevé aumentar considerablemente en los próximos años, mientras que la cifra de especialistas que finalizan su formación ha ido disminuyendo año tras año desde 2014.

//Por CESMARAGÓN//

**"ESPAÑA NO SE VA A QUEDAR SOLO VACÍA DE PERSONAS. TAMBIÉN DE MÉDICOS"**



Ángel Lopez, médico de Atención Primaria se erige como una figura peculiar, con vocación por la Medicina Familiar y Comunitaria y por ejercer su profesión en el rural español.

La situación de la sanidad rural en todo el territorio nacional no atraviesa su mejor momento. Este médico de pueblo hace su particular diagnóstico en una sola frase: "España no se va a quedar solo vacía de personas, también de médicos".

"Los gestores de la sanidad pública se van a quedar sin facultativos en las zonas rurales, nos vamos a jubilar casi el 80%. Es un problema realmente urgente", prosigue en su explicación López Hernanz.

Ángel tiene claro que son necesarios incentivos económicos y sociales y la rotación de los Médicos Internos Residentes (MIR) en estas zonas. "Hasta los años 90, existían las casas de los médicos en los pueblos, no te ofrecían un sueldo mayor al facultativo de ciudad pero la vivienda te servía como un beneficio a la hora de elegir el destino", comenta este profesional médico que cree que las Consejerías de Sanidad y Salud se deben "poner las pilas urgentemente" para poder frenar el problema de la escasez de personal sanitario en estas zonas.

//Por: CESMARAGÓN//



# PUEBLOS DE ESPAÑA



*(Siempre buscaremos Pueblos y Ciudades, que no superen los CINCO MIL habitantes).*

/ Por: Fco. O. Martínez D.H.M./

## **IZNAJAR**







**Iznájar** es un municipio español de la provincia de Córdoba, Andalucía. A finales del s. XIX más de dos tercios de su población estaba diseminada por cortijos, casas de campo y aldeas. En el año 2016 contaba con 4461 habitantes. Se encuentra situado en la comarca de la Subbética Cordobesa, a orillas del río Genil y del embalse de Iznájar.

Aunque en Iznájar no se hayan encontrado muchos yacimientos arqueológicos se sabe que entre la Fuente del Conde y Los Pechos, donde se tiene la certeza de asentamientos ibéricos y romanos. De los yacimientos arqueológicos citados anteriormente se presenta aquí el denominado Cerro de la Pía, que se encuentra en Cierzos y Cabrerías. Este asentamiento romano ha permanecido inédito hasta la fecha, a pesar de encontrarse muy próximo al núcleo urbano. Es uno de los más importantes del término tanto en extensión superficial, como en cercanía a la villa. Se encuentra a escasos 2 km. Además, existen varios vestigios musulmanes en Iznájar.

*// Iznájar is a Spanish municipality in the province of Córdoba, Andalusia. At the end of the s. XIX more than two thirds of its population was scattered by farmhouses, country houses and villages. In 2016 it had 4461 inhabitants. It is located in the Subbética Cordobesa region, on the banks of the Genil river and the Iznájar reservoir.*

*Although not many archaeological sites have been found in Iznájar, it is known that between the Fuente del Conde and Los Pechos, where there are certain Iberian and Roman settlements. Of the archaeological sites mentioned above, the so-called Cerro de la Pía, which is located in Cierzos and Cabrerías, is presented here. This Roman settlement has remained unpublished to date, despite being very close to the urban center. It is one of the most important of the term both in superficial extension, and in proximity to the town. It is located just 2 km. In addition, there are several Muslim vestiges in Iznájar//.*

Sería una temeridad, intentar escribir tanta maravilla que atesora el entorno de esta Ciudad, es por lo cual, me limitaré en exponer una serie de imágenes para que los lectores puedan apreciar la maravilla.



*Vista del pueblo de Iznájar*





*Entorno de Iznájar, entre olivos y cielos azules*









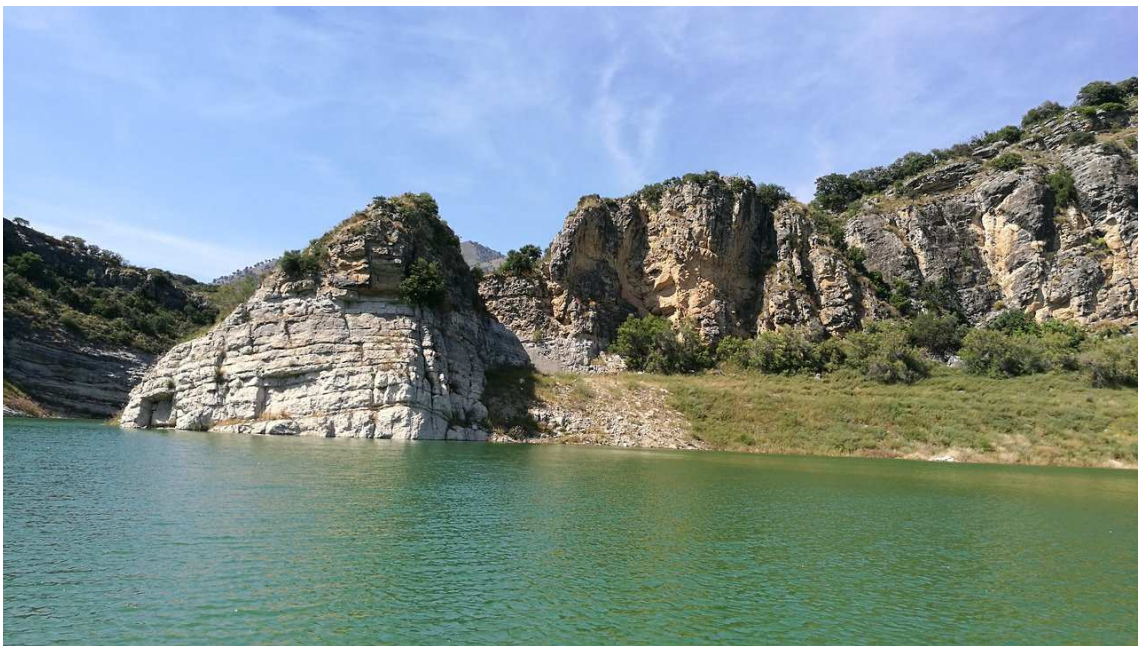


























## **EUROPA INFORMA**



Los artículos que publique en este apartado, proceden de EDJNet - The European Data Journalism Network, de la cual somos miembros.

Y de la organización de los derechos humanos

*// The articles you publish in this section come from EDJNet - The European Data Journalism Network, of which we are members. And of the human rights organization//*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez.D.H.M./

## **UNA DÉCADA PARA SALVAR A LOS OCÉANOS A TRAVÉS DE LA CIENCIA Y LA INVESTIGACIÓN**



Si no se toman medidas, para 2050 habrá más plástico que peces en el mar, y los arrecifes de coral desaparecerán este siglo. A pesar de la urgencia y la importancia de los océanos que además regulan la temperatura mundial, los países solo invierten un 2% de su presupuesto de investigación en las ciencias oceánicas.

Las Naciones Unidas lanzaron oficialmente este miércoles el Decenio de las Ciencias Oceánicas para el Desarrollo Sostenible durante un evento virtual liderado por la UNESCO.

El Secretario General, António Guterres, fue el encargado de abrir el evento, y advirtió que el océano enfrenta amenazas sin precedentes debido a la actividad humana.

“Para 2050, puede haber más plástico que peces en el mar. Y todos los arrecifes de coral tropicales del mundo podrían estar muertos a finales de siglo si no actuamos ahora. La protección y la gestión sostenible de los océanos es fundamental para la alimentación, los medios de vida y la mitigación de la alteración del clima y los desastres relacionados”, recordó.

Guterres dijo que el COVID-19 ha demostrado la fragilidad y vulnerabilidad de las sociedades y para recuperarse más fuertes y alcanzar los Objetivos de Desarrollo Sostenible, es imperativo dejar de degradar el medio ambiente **del que depende la humanidad**. Para lograrlo, la ciencia y la investigación son vitales.

“Más del 80% de nuestro océano no está cartografiado ni explorado. Sin embargo, las ciencias oceánicas representan una cantidad minúscula de financiación. Para restaurar el medio marino, necesitamos conocimientos: una revolución de las ciencias oceánicas”, explicó.

El titular de la ONU aseguró que el Decenio busca abordar el desafío definitivo de restaurar la capacidad del océano para nutrir a la humanidad y regular el clima, e influirá en el resultado de los esfuerzos mundiales para detener la pérdida de biodiversidad, implementar el Acuerdo de París y cumplir la promesa de los Objetivos de Desarrollo Sostenible.

“Debemos hacer las paces con la naturaleza para lograr un mundo próspero y equitativo para todos, sin dejar a nadie atrás. Juntos construyamos un nuevo y más valiente océano”, expresó.



Bernard Spragg

El océano cubre el 70% del planeta, y aún no ha sido explorado completamente.

El desarrollo sostenible a través de la ciencia

El 5 de diciembre de 2017, la ONU proclamó el Decenio de las Ciencias Oceánicas para el Desarrollo Sostenible de 2021 a 2030 con el propósito de establecer un marco común capaz de garantizar que la ciencia apoye plenamente los esfuerzos de los países por alcanzar los objetivos de la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible.

“El desarrollo sostenible no es solo una aspiración a largo plazo, es una necesidad, no solo para el futuro mismo de la humanidad, sino también cada vez más importante para el presente. Para construir un mundo más deseable. Necesitamos comprender mejor y respetar mejor el océano, que contiene el 97% de agua en la tierra y cubre el 71% de la superficie del planeta”, aseguró la directora ejecutiva de la UNESCO durante el evento.



Audrey Azoulay recordó que los océanos constituyen un bien humano global, y un activo ecológico global porque los pulmones azules del planeta absorben más del 90% del exceso de calentamiento del cambio climático.

“Pero sabemos que esta capacidad está llegando a la saturación. **El océano es una reserva de biodiversidad excepcional, pero en gran parte desconocida.** El océano es también un recurso económico importante que asegura el sustento de más de 3000 millones de personas en todo el mundo gracias a la pesca, el comercio, el transporte o el turismo”, dijo.

La directora afirmó que, a pesar de esto, las acciones “depredadoras humanas” para capturar los recursos están destruyendo los océanos, que además son el museo más importante del mundo con sus “tesoros hundidos”.



NOAA

Un océano saludable es crucial para la supervivencia del planeta.

Compromiso de los países con la ciencia

Azoulay anunció que el mes pasado los líderes de 14 países, que representan más del 40% de las costas del mundo, se comprometieron con la gestión sostenible de los océanos para 2025.

“Se trata de una nueva agenda de acción que podría contribuir a sacar de la pobreza a millones de personas y alcanzar el 20% de nuestros objetivos de reducción de gases de efecto invernadero”, explicó.

La funcionaria se hizo eco de las palabras de Secretario General, asegurando que el dinero que se invierte en investigación oceánica es demasiado poco.

“En promedio, los países invierten menos del 2% de sus presupuestos de investigación en temas del océano. Esto no es suficiente, porque en paralelo, el calentamiento, la acidificación, la desoxigenación y el agotamiento de la biodiversidad están llegando a un punto sin retorno”, advirtió.

Agregó que de la misma manera que se necesita forjar **una nueva relación con la biodiversidad terrestre es necesario reinventar nuestra conexión con los océanos**, uno de los objetivos del decenio.

“Esta década debe permitirnos revertir el deterioro de la salud de nuestros océanos mediante el desarrollo de conocimientos para brindar un asesoramiento más eficaz y coordinado, apoyando una preservación ética, junto con la agenda 2030, el acuerdo de París y el nuevo marco global de biodiversidad que será adoptado a finales de 2021”, dijo.

Azoulay hizo un llamado a cada instituto de investigación, fundación, y ciudadanos a unirse al movimiento.

“Todos estamos en el mismo barco, necesitamos los océanos y el océano nos necesita”, concluyó.



Banco de imágenes de arrecifes de coral/Yen-Yi Lee

Un banco de peces frente a la isla de Lang Tengah en Malasia

La importancia de las ciencias oceánicas

El Decenio brindará una oportunidad única en la vida para sentar las nuevas bases entre ciencia y política a fin de fortalecer la gestión de los océanos y costas en beneficio de la humanidad.

En el último siglo, las ciencias oceánicas han progresado significativamente al explorar, describir, entender y mejorar nuestra capacidad de predecir cambios en el sistema oceánico.

Las ciencias oceánicas pueden ayudar a **hacer frente a los efectos negativos del cambio climático**, la contaminación marina, la acidificación oceánica, la pérdida de especies marinas y la degradación de los medios marino y costero. Para llegar a un desarrollo sostenible, será imprescindible que se elaboren políticas basadas en conocimientos científicos adecuados y que se aumente el nivel de conocimiento de todos los actores interesados.





Coral Reef Image Bank/Matt Curno

Barrera de arrecifes en Australia

El Decenio movilizará recursos y fomentará la innovación tecnológica en las ciencias oceánicas que se necesitan para obtener:

- Un océano limpio en el que se identifiquen las fuentes de contaminación y se eliminen
- Un océano seguro en el que las personas estén protegidas de los peligros naturales relacionados con el océano
- Un océano saludable y resiliente en el que se cartografíen y se protejan los ecosistemas marinos
- Un océano productivo que se explote de forma sostenible garantizando la provisión de alimentos
- Un océano predecible en el que la sociedad tenga la capacidad de entender las condiciones oceánicas actuales y futuras
- Un océano transparente con acceso abierto a datos, información y tecnologías

El decenio también favorecerá el desarrollo de temas claves para la sociedad:

- Gestión y adaptación de zonas costeras
- Planificación espacial marina y economía azul
- Establecimiento de áreas marinas protegidas
- Gestión de pesquerías
- Elaboración de políticas oceánicas nacionales
- Desarrollo de estrategias nacionales para la investigación y el desarrollo (I+D)
- Planificación para el desarrollo de capacidades regionales y nacionales
- Sistemas de alerta temprana

A nivel científico, la década impulsará lo siguiente:

- Atlas digital integral del océano
- Sistema integral de observación del océano para las principales cuencas oceánicas

- Entendimiento cuantitativo y cualitativo de los ecosistemas oceánicos y de su funcionamiento como cuencas oceánicas para su gestión y adaptación
- Portal de datos e información oceánica
- Sistema integrado de alerta contra amenazas múltiples
- El océano en la observación del sistema terrestre, la investigación y la predicción secundada por las ciencias sociales y humanas, y la valoración económica
- Desarrollo de capacidades y transferencia acelerada de tecnología, formación, educación y cultura oceánica

//Fuente: Noticias ONU//



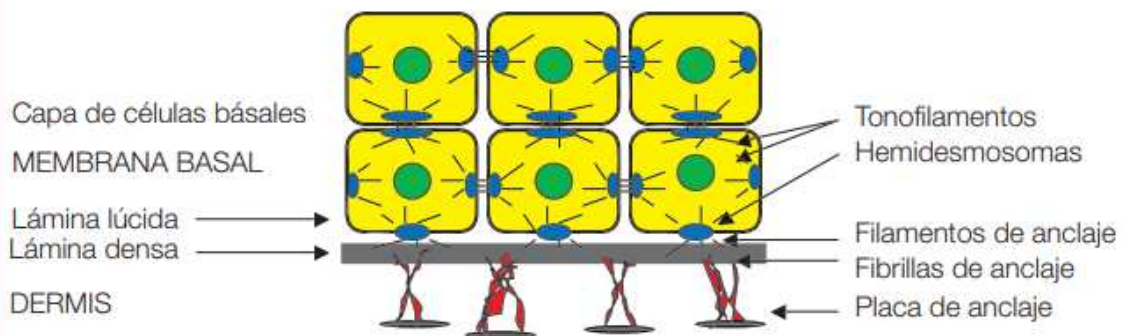
*(En este apartado, intentare publicar una serie de artículos, todos relacionas con las enfermedades raras, los primeros artículos, estarán dirigidos sobre la Biología y la genética, después, pasare a hacer mención de las diferentes enfermedades raras, ¡cuidado!, por muy acreditado que sea el medio del cual publicamos un artículo, es solo información)*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez. D.H.M./

## EAJ CON AFECTACIÓN RESPIRATORIA Y RENAL

Descripción de la epidermólisis bullosa La epidermólisis bullosa o ampollosa (EB) hereditaria es una genodermatosis (dermatosis de causa genética en cuyo origen no influyen factores ambientales) de muy baja prevalencia, transmitida de forma autosómica dominante o recesiva y causada por una alteración de las proteínas de la unión epidermodérmica (figura 1) que altera la cohesión de la dermis con la epidermis, hecho que da lugar a la formación de ampollas y erosiones cutáneas y mucosas.

**Figura 1. Representación esquemática de la unión dermo-epidérmica (Bruckner-Tuderman 94)**



Se distinguen tres tipos de epidermólisis bullosa (figura 2), según el nivel de formación de ampollas:



- EB epidermolíticas o simples (EBS), en las que la ampolla se localiza a nivel intraepidérmico, justo en las células de la capa basal.
- EB de la unión o junturales (EBJ), en las que la ampolla se localiza a nivel de la membrana basal.
- EB dermolíticas o distróficas (EBD), en las que la ampolla se localiza por debajo de la membrana basal a nivel de las fibrillas de anclaje.

En cada uno de estos tres tipos se agrupan diversas patologías dependiendo de la clínica y de la forma de transmisión. La afectación de la mucosa oral y esofágica, más o menos severa, va a motivar alteraciones nutricionales y retraso en el crecimiento y en el peso. Aunque algunas de las formas mejoran con la edad, el pronóstico puede llegar a ser muy severo, ocasionando a veces la muerte, dependiendo de la gravedad de las complicaciones nutricionales, infecciosas o neoplásicas, como consecuencia de la degeneración carcinomatosa de las cicatrices. El tratamiento y seguimiento de esta enfermedad debe ser llevado a cabo por un equipo médico multidisciplinar.

**Figura 2. Representación esquemática de los tipos de EB según la localización histológica de la ampolla**



### Etiopatogenia

En la Epidermólisis Bullosa Simple (EBS) está alterada la codificación de las moléculas de queratina 5 y 14, por lo que se producen anomalías estructurales y bioquímicas en la formación de los tonofilamentos que conducen a la desestructuración de las células de la capa basal de la epidermis. En la Epidermólisis Bullosa Juntural (EBJ) se han encontrado mutaciones que afectan a uno de los 3 genes que codifican la proteína laminina-5, por lo que los hemidesmosomas de la membrana basal serían defectuosos o estarían ausentes. También se han descrito mutaciones en otros componentes de la lámina lúcida, como el colágeno XVII o la integrina  $\alpha 6\beta 4$ . En la Epidermólisis Bullosa Distrófica (EBD) se han encontrado anomalías en el gen responsable de la codificación del colágeno VII, que compone los haces de fibrillas de anclaje que unen la membrana basal a la dermis. Según el tipo de mutación resultante y su localización en la cadena de colágeno, las fibrillas de anclaje estarían defectuosas, disminuidas en cantidad y/o calidad, o ausentes.

# **EATL - LINFOMA DE CÉLULAS T ASOCIADO A UNA ENTEROPATÍA**

Linfoma intestinal de células T asociado a enteropatía y sin relación con enfermedad celíaca

*Luis Vaquero , María G. Alvarado, Laura Arias, Sara Calleja, Mercedes Hernando, Cristina Diez-Tascón, Santiago Vivas*

*Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Asistencial Aniversario de León, León, España Sección de Inmunología, Complejo Asistencial Aniversario de León, León, España Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Aniversario de León, León, España*

## **RESUMEN**

La enteropatía asociada a linfoma de células T tipo II es un linfoma intestinal infrecuente.

Se describe el caso un varón de 73 años con diarrea y pérdida de peso. La biopsia duodenal presentaba atrofia e infiltrado de linfocitos irregulares. La inmunohistoquímica detectó positividad para CD3, CD8, CD56 con reordenamiento monoclonal del TCR. El genotipificación de HLA-DQ era DQ5/DQ9. El test para EBVRNA fue negativo.

Antes del tratamiento específico quimioterápico ingresó por infección respiratoria, y falleció por causa independiente del linfoma.

El diagnóstico diferencial de los procesos linfoproliferativos CD56-positivo incluye EATL tipo II, linfoma intestinal primario de células T/NK y linfoma de células T hepatoesplénico.

El paciente presentaba CD8 y CD56+ marcadores que permiten descartar EALT tipo I. la genotipificación HLA-DQ no corresponde a enfermedad celíaca, y la biopsia presentaba proliferación de linfocitos con atipias. El linfoma intestinal primario de células T/NK se caracteriza principalmente por ausencia de CD8 y del reordenamiento monoclonal del TCR presentes en este caso.

## **Introducción**

El diagnóstico diferencial de los procesos linfoproliferativos gastrointestinales que muestran expresión del antígeno CD56 incluye el linfoma de células T asociado a enteropatía tipo II (EATL), el linfoma intestinal primario de células T/*natural killer* (T/NK) (tipo nasal) y el linfoma de células T hepatoesplénico.

El EATL es un tipo de linfoma T poco frecuente, representa menos del 5% de los linfomas gastrointestinales y menos del 1% de los linfomas no hodgkinianos. Se caracteriza por ser muy agresivo, presentando una supervivencia a 2 años del 15-20%. Se subdivide en 2 tipos según la *World Health Organization* (WHO). El tipo I es el más frecuente, se asocia a la enfermedad celíaca y se caracteriza por la ausencia de expresión de los antígenos

CD8 y CD56. El tipo II supone el 10-20% de las EATL en los países orientales, pero en los países occidentales es mucho más raro y no se asocia a la enfermedad celíaca. A diferencia del tipo I, se caracteriza por su positividad para CD8 y CD56 y por presentar reordenamiento clonal del gen del receptor de células T (TCR).

Presentamos el caso de un proceso linfoproliferativo de linfocitos T CD56 positivo que infiltra el intestino delgado y cursa con enteropatía.

### Caso clínico

Paciente varón de 73 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio y neuromoconiosis grado III. El cuadro clínico comenzó de forma brusca con diarrea de más de 6 deposiciones/día, sin productos patológicos, acompañado de dolor abdominal y con pérdida de peso durante 2 meses antes de ser evaluado en nuestra unidad. Los anticuerpos antitransglutaminasa recombinante humana tipo IgA fueron negativos. La gastroscopia fue normal y la colonoscopia completa con toma de biopsias tampoco mostró hallazgos patológicos. La ecografía abdominal y el tránsito con bario fueron normales. Sin embargo, el estudio anatomopatológico de las biopsias duodenales reveló signos compatibles de enfermedad celíaca, con atrofia vellositaria parcial (grado IIIa de la clasificación de Marsh) en la que destacaba un infiltrado inflamatorio con predominio de linfocitos irregulares. El análisis con inmunohistoquímica (IHQ) detectó positividad para CD3, CD8, CD56 y Ki67 (fig. 1). En la citometría de flujo, aproximadamente un 97% de los linfocitos intraepiteliales (LIE) expresaban marcadores de linfocitos T (CD3+ CD16-56+), de los cuales el 83% expresaban un perfil CD4+ CD8- y un 16,31% coexpresaban CD4 y CD8. Por otra parte, un 2,47% de los LIE expresaban de manera simultánea CD3 y CD16-56 (linfocitos NKT). Mediante técnicas de biología molecular (PCR y análisis de fragmentos en secuenciador automático) se detectó un reordenamiento monoclonal del receptor de la célula T (TCR), tanto de las cadenas  $\alpha\beta$  como  $\gamma\delta$ . La genotipificación HLA-DQ del paciente resultó DQ5/DQ9, distinto a los haplotipos que normalmente se relacionan con la enfermedad celíaca (DQ2/DQ8).

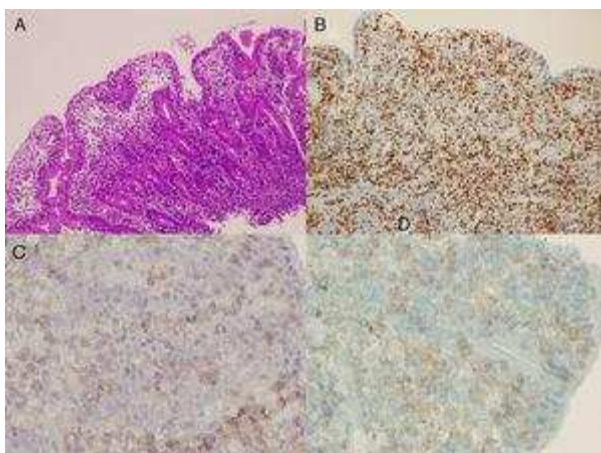


Figura 1.



Anatomía patológica de la biopsia de la 3.<sup>a</sup> porción duodenal. A) Atrofia vellositaria marcada con infiltrado linfocitario a nivel intraepitelial y en la lamina propia. B) Tinción para el marcador Ki-67 que presenta una intensa captación en los núcleos celulares, que indica una importante proliferación celular. C) y D) Inmunohistoquímica para el marcador de linfocitos CD56 y CD8, respectivamente, que muestran una marcada captación intracitoplasmática de la población linfocitaria intramucosa. (0,35MB).

La prueba de hibridación in situ para EBV RNA (EBER) fue negativa. En la tomografía computarizada (TC) se observaron múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales en el origen de las arterias renales menores de 1cm. Tanto el hígado como el bazo eran de tamaño normal y sin lesiones ocupantes de espacio.

Con estos datos, el diagnóstico realizado fue linfoma T asociado a EATL tipo II. De acuerdo con el servicio de hematología y mientras se esperaba el resultado del análisis de reordenamiento clonal de TCR se inició tratamiento con esteroides (prednisona, 60mg/día). El paciente mejoró clínicamente con desaparición de la diarrea y ganancia ponderal durante las 4 semanas que estuvo a tratamiento con corticosteroides. Lamentablemente, cuando se iba a iniciar tratamiento específico quimioterápico el paciente precisó ingreso por complicación infecciosa de la neumonosis. La respuesta al tratamiento médico no fue adecuada y falleció por causa independiente del proceso linfoproliferativo, que no presentó signos de progresión sistémica.

## Discusión

Tanto la EATL como el linfoma intestinal primario de células T/NK (tipo nasal) son linfomas de células T periféricos que afectan al tracto gastrointestinal y que se originan a partir de linfocitos T maduros. En la tabla 1 se resumen las principales características diferenciales de estos tumores. El linfoma intestinal primario de células T/NK (tipo nasal) es muy raro en países occidentales y se asocia con muy mal pronóstico (supervivencia a 5 años del 22%). El EBV es positivo dado que está implicado en su patogenia. Las células neoplásicas son similares a las de la EATL. Además expresan CD56 y CD3, sin embargo son negativas para CD8. A diferencia del EATL, la ausencia de reordenamiento monoclonal de TCR puede ayudar a confirmar el diagnóstico.

Tabla 1.

Diagnóstico diferencial entre los 2 tipos de linfoma de células T asociado a enteropatía tipo II y el linfoma T tipo *natural killer*

	EATL I	EATL II	Linfoma de células T/NK (tipo nasal)	Paciente actual
Morfología celular	Variable	Células monomórficas	de Variable	Células de pequeño tamaño

	EATL I	EATL II	Linfoma de células T/NK (tipo nasal)	Paciente actual
		pequeño o mediano tamaño		
CD8	-	+	-	+
CD56	-	+	+	+
EBV	-	-	+	-
Reordenamiento clonal de TCR	+	+	-	+
Genotipo HLA	DQ2/DQ8	Variable	Variable	DQ5/9

La enteropatía asociada a linfoma de células T (EATL) es un raro tumor intestinal, localizado principalmente en el intestino delgado proximal, que se origina a partir de linfocitos T intraepiteliales y se acompaña de atrofia vellositaria e hiperplasia de las criptas de la mucosa del intestino delgado, aunque también puede observarse en estómago o colon. Es un proceso muy agresivo en el que inicialmente los pacientes manifiestan síntomas de malabsorción, originando en fases más avanzadas dolor abdominal, fiebre, obstrucción o perforación intestinal, síntomas similares a los que presentaba nuestro paciente al comienzo de su sintomatología. La WHO subdivide la EATL en 2 tipos. El más frecuente es el tipo I, fuertemente asociado con la enfermedad celíaca, por lo tanto asociado al genotipo HLA-DQ2 o DQ8. Morfológicamente las células tumorales son pleomórficas, de tamaño medio o grande, positivas para CD3, CD7, CD103 y negativas para CD4, CD8, y CD56. Estas células presentan reordenamiento clonal del TCR. El tipo II es menos frecuente, y no se asocia con la enfermedad celíaca, aunque al igual que nuestro caso, puede presentar atrofia vellositaria intestinal similar a la tipo I. Su comportamiento clínico suele ser más agresivo incluso que en el tipo I. Es importante la genotipificación HLA que suele ser diferente del HLA-DQ2 o DQ8 que siempre se presenta en el tipo I. Se caracteriza por presentar células monomórficas de pequeño a mediano tamaño. Las células tumorales son positivas para CD56, CD8 y CD3, y son negativas para CD4<sup>3</sup>, siendo CD8 y CD56 los marcadores fundamentales para realizar el diagnóstico. También presentan reordenamiento clonal del gen del receptor de células T.

En nuestro caso, el paciente presentaba los clásicos síntomas de malabsorción con diarrea y pérdida de peso. Aunque histológica y clínicamente parecía compatible con una enfermedad celíaca, la presencia de un infiltrado inflamatorio de linfocitos irregulares orientaba hacia un posible origen linfoproliferativo. Tras realizar estudio IHQ se detectó proliferación de linfocitos que expresaban CD56 y CD8, descartando la EATL tipo I. Además, mediante técnicas de biología molecular se detectó un reordenamiento monoclonal del TCR, que junto con la obtención de resultado negativo para EBV RNA elimina la posibilidad del linfoma intestinal de células T/NK (tipo nasal). En nuestro caso se realizó un análisis de los LIE mediante citometría de flujo. Esta técnica es complementaria a la IHQ y define la población intraepitelial, que en este caso también expresaba CD56 y CD8, aunque en un porcentaje pequeño a diferencia de la IHQ. Esto puede ser debido a que estos linfocitos no expresen los receptores CD56 y CD8 de

superficie pero sí los intracitoplasmáticos que es lo que detecta la IHQ. También puede ser debido a que la IHQ también detecta linfocitos que penetran por debajo de la lámina propia que no son analizados en la citometría.

Cabe destacar en nuestro paciente que no se observaron lesiones en la endoscopia ni masas en los estudios de imagen indicativas de linfoma, salvo las adenopatías aumentadas de tamaño. De aquí la importancia de la toma de biopsias duodenales en los casos de diarrea crónica, que en nuestro caso llevaron al diagnóstico. La atrofia vellositaria duodenal orientó en un principio hacia enfermedad celíaca, pero la ausencia de marcadores genéticos y la serología negativa nos hacían descartar una relación con el gluten. En este sentido, los procesos linfoproliferativos forman parte del diagnóstico diferencial de la atrofia vellositaria intestinal en ausencia de enfermedad celíaca.

Además del análisis de las biopsias duodenales es necesaria una serología celíaca y la genotipificación HLA-DQ, para poder descartar un linfoma T asociado a enfermedad celíaca, como en nuestro caso. Otras exploraciones complementarias para estudiar la extensión intestinal del tumor son la cápsula endoscópica o la enteroscopia. Estas permiten observar una mucosa intestinal friable con ulceraciones y atrófica, aunque en otras ocasiones se presenta como una masa. Con la cápsula endoscópica es posible la visualización de este tipo de lesiones que posteriormente se pueden biopsiar mediante enteroscopia. Las pruebas de imagen como la TC toracoabdominal, la resonancia magnética (RM) o la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-fluorodesoxiglucosa permiten evaluar la presencia de tumor extraintestinal.

Shet et al. analizan recientemente 170 pacientes con linfomas que afectan al tracto gastrointestinal. De ellos, solamente 4 tenían EATL, y solo uno se correspondía con EATL tipo II. Histológicamente este tumor presentaba un infiltrado de células monomórficas de pequeño tamaño positivas para CD3, CD8, CD56 y negativa para CD4. Los otros 3 casos se correspondían a EATL tipo I asociada a la enfermedad celíaca. Otro estudio con una serie mundial de pacientes con linfoma determinó que solamente el 5% correspondían a EATL. Estos estudios demuestran lo poco frecuentes que son estos tumores dentro de los linfomas gastrointestinales.

Deguchi et al. publicaron el caso de un paciente con proliferación atípica en el intestino delgado de linfocitos T similares a células *natural killer* (NK). El paciente fue diagnosticado después de la realización de laparoscopia de urgencia por peritonitis por perforación intestinal. Las células afectadas eran CD3+, CD8+, CD56+, CD30. Presentaba reorganización clonal del TCR. El test de hibridación in situ para EBV RNA (EBER) fue negativo. El paciente a los 5 meses precisó otra laparotomía de urgencia por nueva perforación demostrando que el linfoma había invadido gran parte del tracto gastrointestinal, falleciendo en corto espacio de tiempo. Este autor propone como posible origen de linfomas de células T similares a NK la persistencia de lesiones inflamatorias en el intestino que provocan proliferación de linfocitos T evadiendo los mecanismos de apoptosis.



A pesar de los avances terapéuticos, la supervivencia en la EATL tipo II presenta peor pronóstico que en la EATL tipo I, y no supera los pocos meses. La terapia clásica se basaba en la aplicación de ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona (CHOP). Un nuevo régimen de tratamiento descrito por Bishton et al. se basaba en la administración de 2 ciclos de ifosfamida, etopósido y epirubicina seguido de 2 ciclos de metotrexato con ácido fólico. Posteriormente los pacientes recibían carmustina, etopósido, citarabina y melfalan (BEAM) y trasplante autólogo de médula ósea. Los resultados de ambas terapias son bastante insatisfactorios.

Recientemente se está evaluando el papel del trasplante alogénico. Otro posible nuevo tratamiento es el alemtuzumab, anticuerpo monoclonal anti-CD52 que se encuentra en linfocitos T maduros. Un estudio que evalúa el tratamiento combinado de CHOP con alemtuzumab en 24 pacientes con linfomas de células T periféricos obtuvo resultados prometedores. Por lo tanto, antes del tratamiento es recomendable evaluar la expresión en la superficie del linfocito del CD52. En nuestro caso solamente se realizó tratamiento inicial empírico con corticoides a la espera de iniciar tratamiento con alemtuzumab una vez fenotipificado el linfoma, aunque no se pudo aplicar por la evolución fatal del paciente.

En resumen, el caso que presentamos se refiere a un paciente diagnosticado de EATL tipo II, tras descartar EATL tipo I (por genotipo no asociado a enfermedad celíaca, análisis IHQ) y el linfoma T/NK tipo nasal (por monoclonalidad TCR y EBV). El empleo de las técnicas de IHQ y de biología molecular permite llegar al diagnóstico definitivo en este tipo de tumores poco frecuentes.

//Fuente: Elsevier, //

## **INVESTIGACIÓN MÉDICA**



//Transcrito por: Fco. O. Martínez.D.H.M.//

## **ACOTANDO EL ORIGEN DEL CORONAVIRUS SARS-COV-2**

//POR: Amparo Tolosa, Genotipia//

El análisis del genoma del coronavirus SARS-CoV-2, responsable de la enfermedad COVID-9, ha proporcionado respuestas a algunas preguntas sobre el virus, pero todavía queda por resolver una de las principales, cuál es su origen exacto.

### **Originado en la naturaleza**

Menos de dos meses después del primer caso registrado de una persona infectada por SARS-Cov-2, el análisis de la secuencia del virus lo etiquetaba de forma inequívoca como coronavirus. Este tipo de virus tiene **la capacidad para saltar y adaptarse de una especie** a otra causando enfermedades infecciosas denominadas zoonóticas, lo que apuntaba a un posible origen animal para el virus. De hecho, diversos investigadores ya habían alertado de que la propiedad de saltar de una especie a otra de los coronavirus es una bomba de relojería que en cualquier momento podía originar una pandemia como la que ahora mismo nos afecta.

La caracterización de SARS-CoV-2 como coronavirus también reforzaba las primeras hipótesis de que el virus hubiera podido haber surgido en un mercado de Wuhan donde se vendían animales salvajes. Desafortunadamente, el desmantelamiento del mercado poco después del inicio del brote impidió que se pudiera investigar en profundidad qué animal podía ser el origen de la infección.

Sin la posibilidad de comparar el genoma de SARS-CoV2 con muestras tomadas de los animales del mercado, los investigadores recurrieron a las bases de datos. De este modo, el siguiente paso para poder estimar el origen de SARS-CoV-2 fue **comparar su secuencia con la de otros coronavirus ya identificados en humanos u otras especies de mamíferos**. Esta comparación ha proporcionado información muy relevante sobre su posible origen, pero también ha planteado nuevas preguntas sobre cómo ocurrió.

### **Murciélagos y pangolines relacionados con el origen de SARS-CoV-2**

Los primeros candidatos para ser la especie de la que proviene el SARS-CoV-2 fueron los murciélagos. Estos animales son un reservorio muy importante de coronavirus y se han encontrado coronavirus muy similares a SARS-CoV-2 en muestras obtenidas de ellos. Sin embargo, no se ha podido establecer una relación directa entre esos coronavirus y SARS-CoV-2, lo que apunta a un posible **hospedador intermedio**. Un candidato posible es el pangolín. A partir de muestras tomadas de pangolines rescatados del comercio ilegal, se han identificado coronavirus muy similares a SARS-CoV-2, especialmente en una región crítica para la unión del virus a la célula huésped. Este resultado sugiere al pangolín como especie intermediaria.



El pangolín podría ser una especie intermedia en el proceso de transferencia zoonótica del virus SARS-CoV-2 a humanos. Imagen: U.S. Fish and Wildlife Service Headquarters / CC BY (<https://creativecommons.org/licenses/by/2.0>)

*“El papel que han jugado los pangolines en la emergencia de SARS-CoV-2 (la causa de COVID-19) todavía no está claro”,* ha señalado Edward Holmes, virólogo evolutivo en la Universidad de Sidney que ha participado en la caracterización del genoma del virus y la investigación sobre su origen. *“Sin embargo, es llamativo que los virus del pangolín contengan algunas regiones genómicas que están muy relacionadas con el virus humano”.*

Para profundizar en el tema será necesario obtener muestras de coronavirus de murciélagos de la región de Hubei, donde se originó la pandemia de COVID-19 y nuevas muestras de pangolines u otras especies.

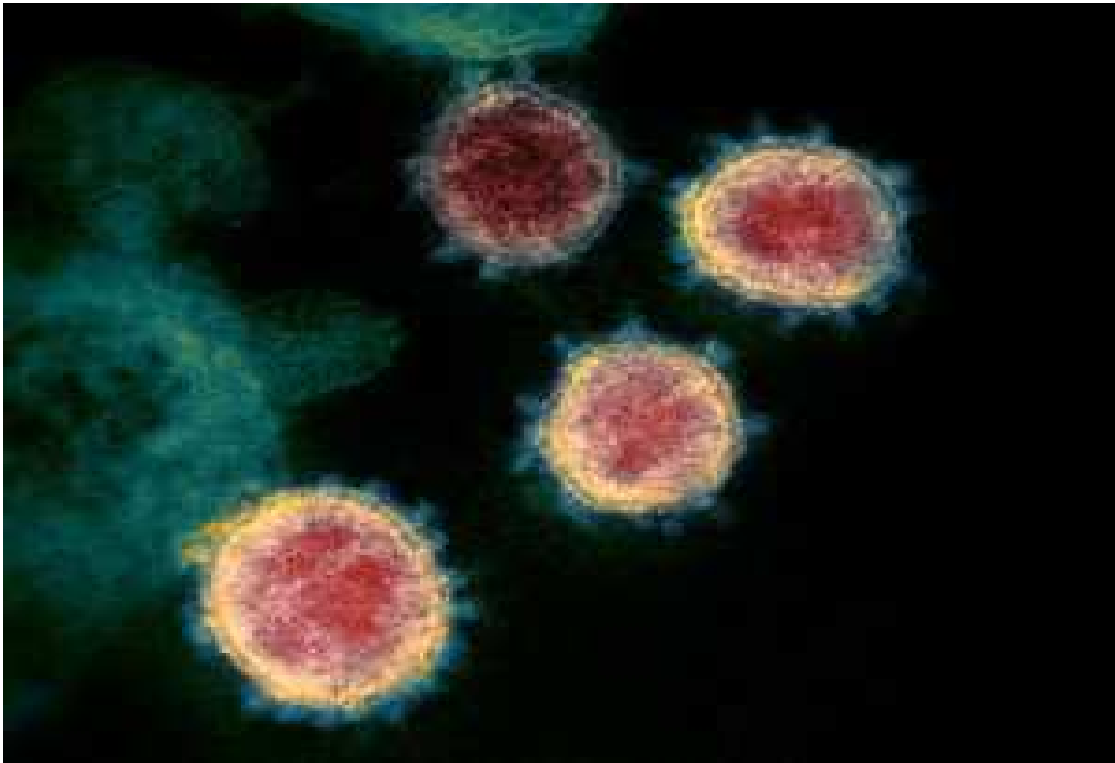
### **¿Cuál es la historia evolutiva del virus?**

Aunque todo apunta a que el virus SARS-CoV-2 surgió por una transferencia desde un animal, los pasos exactos se desconocen. Todavía faltan piezas en la historia evolutiva del virus para completar una imagen detallada de lo ocurrido en cada etapa. Por ejemplo, el genoma de los coronavirus obtenidos del pangolín presenta una variación en el dominio de unión de la proteína S, que interviene en la unión y entrada a las células huésped. Esta característica también está presente en el SARS-CoV-2 obtenido de humanos pero no está en los coronavirus similares aislados de murciélagos. Esto apoyaría que el virus saltara primero de murciélago a pangolín, adquiriera ese cambio y luego saltara a humanos.

Sin embargo, el genoma de SARS-CoV-2 tiene otra característica ausente en el genoma de los coronavirus aislados de murciélagos y pangolines: una secuencia que favorece la escisión de los péptidos que forman la proteína S. Todavía no se sabe si ese cambio podría haber ocurrido en otra especie antes de la transferencia u ocurrió después, en la especie humana. Dar respuesta a esta cuestión podría ser de interés para determinar la exposición humana previa al SARS-CoV-2 .

### **Rechazado el origen sintético**





La comunidad científica no ha encontrado evidencias de que el virus haya sido creado. Imagen: Coronavirus, National Institute Allergy and Infectious Diseases. NIH. CC BY 2.0.

Cuando surge un patógeno tan agresivo como SARS-CoV-2 no tarda en plantearse que se trate de un arma biológica de diseño liberada intencionadamente o por accidente.

Los primeros análisis del genoma de SARS-CoV-2 apuntan a que no hay evidencias de que haya sido creado o manipulado. La estructura del genoma no es la que correspondería a la manipulación de un genoma. No hay nada que indique que ha sido creada a partir del patrón de otro virus. Además, su secuencia no está optimizada para dar lugar a proteínas con mayor afinidad a su receptor en el huésped. “Simplemente, no hay evidencias de que SARS-CoV-2, la causa de COVID19, surgiera de un laboratorio”, señala Holmes. “En realidad este es el tipo de evento natural de emergencia de una enfermedad del que los investigadores del área como yo mismo llevamos alertando durante muchos años”.

### **¿Qué preguntas quedan por responder?**

El puzzle del origen de SARS-CoV-2 está incompleto. Holmes confía en que el análisis del genoma de otros coronavirus obtenidos de otras especies, pueda proporcionar nueva información que aporte algunas de las piezas que faltan en la historia del virus. De momento, el análisis genómico de muestras ambientales del mercado ha revelado muestras de virus similares a las tomadas de los primeros pacientes de Wuhan. Pero algunas incógnitas se mantienen. Por ejemplo, Holmes destaca que no todos los primeros casos de infección por el virus estaban asociados a ese mercado, por lo que tal vez cómo se originó el virus sea más complejo.

### **Prevención para el futuro**

Una tormenta epidemiológica perfecta. Así describen Holmes y Yong-Zhen Zhang, investigador de la Universidad Fudan en Shanghai, China, a COVID-19, la enfermedad

causada por SARS-CoV-2. Ambos autores destacan dos características del coronavirus que han contribuido a esta denominación: tiene capacidad para saltar entre especies y es un virus respiratorio muy virulento.

La propiedad de los coronavirus para saltar de una especie a otra lleva a predecir que SARS-CoV-2 no será el último que lo haga. En este sentido la investigación del coronavirus SARS-CoV-2 es vital para estar preparados para el futuro.

Holmes y Zhang ya han planteado algunas medidas que deberían tomarse para prevenir futuras pandemias causadas por coronavirus. Entre ellas destacan la vigilancia de los coronavirus presentes en diferentes especies de mamíferos, la acción contra el tráfico ilegal de animales exóticos salvajes y la eliminación de mamíferos y aves salvajes de los mercados.

## **AVANCES EN LA PRODUCCIÓN DE CÉLULAS DE LA RETINA PARA EL TRATAMIENTO DE LA DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD**

*//Por: Álvaro Plaza Reyes y Sandra Petrus-Reurer Karolinska Institutet//*

Investigadores del Instituto Karolinska en Suecia han descubierto la forma de refinar la producción de células de la retina a partir de células madre embrionarias con el fin de tratar la degeneración macular asociada a la edad mediante terapia celular. Además, haciendo uso de la técnica CRISPR/Cas9, los mismos investigadores también han logrado modificar dichas células para que puedan esconderse del sistema inmune, evitando así su posible rechazo tras ser trasplantadas en pacientes. Los estudios se publican en las revistas científicas *Nature Communications* y *Stem Cell Reports*.

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es la causa más común de ceguera en personas mayores de 50 años en los países occidentales. Esta enfermedad, que provoca la pérdida de visión en el centro del campo visual, es causada por la muerte de los fotorreceptores en la zona de la retina responsable de la visión de alta resolución, también conocida como mácula. Se sabe que la muerte de los fotorreceptores es debida a la degeneración y posterior muerte del epitelio pigmentario de la retina (conocido por las siglas EPR), que realiza funciones esenciales para asegurar la homeostasis de los fotorreceptores y otras células adyacentes.

Dependiendo de la naturaleza del daño retiniano, la DMAE se divide en dos subtipos: DMAE húmeda, o exudativa, y DMAE seca, o atrófica. La DMAE húmeda se caracteriza por un crecimiento anormal de los vasos sanguíneos desde la coroides hacia el espacio subretiniano, también conocido como neovascularización, lo cual produce edema y hemorragias que finalmente son responsables del daño del EPR y fotorreceptores y conduce a la pérdida de la visión. Por el contrario, en la DMAE seca no existe neovascularización y, en su lugar, la pérdida de fotorreceptores resulta de una atrofia y degeneración progresiva de la capa de EPR, por razones aún no del todo conocidas.

Actualmente existen tratamientos para la forma húmeda de la enfermedad, tales como los medicamentos destinados a bloquear el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), que consiguen retardar el desarrollo anormal de vasos sanguíneos en el ojo. Sin embargo, pese a ser la forma más común de la enfermedad, hasta ahora no se han reportado tratamientos eficientes para la DMAE seca, por lo que la mayoría de las estrategias de tratamiento hasta la fecha se han enfocado en trasplantar células EPR sanas con el fin de prevenir o reparar la pérdida secundaria de fotorreceptores y potencialmente mantener o restaurar la visión.

Con el objetivo de encontrar una fuente ilimitada de células EPR jóvenes y sanas para trasplante, diversos grupos han comenzado a explorar la posibilidad de generar EPR a partir de células madre pluripotentes humanas (hPSC). Actualmente se utilizan dos tipos diferentes de hPSC para la diferenciación en EPR: las células madre embrionarias (hESC), derivadas de embriones excedentes de procesos de fertilización *in vitro* que fueron donados para su uso en investigación, y las células madre pluripotentes inducidas (hiPSC), que se generan a partir de células somáticas adultas mediante reprogramación química o genética. Ambos tipos de células presentan un gran potencial como punto de partida para la producción de células EPR de reemplazo, ya que están fácilmente disponibles en un suministro ilimitado y se pueden diferenciar en cualquier tejido del cuerpo, lo que permite la producción de un número también ilimitado de células EPR sanas y jóvenes para su uso en medicina regenerativa.

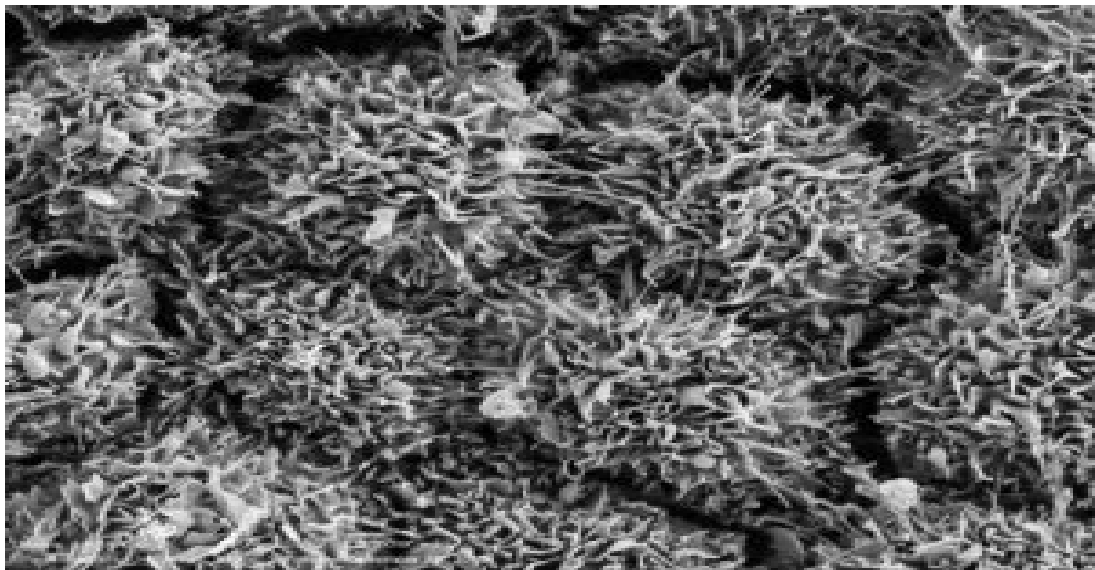


Imagen de las células del epitelio pigmentario de la retina tomadas con el microscopio electrónico de transmisión (TEM) y el microscopio electrónico de barrido (SEM) que muestra la presencia de microvilli en la superficie, propiedad característica del EPR maduramente funcional. Imagen cortesía de los autores.

### **Identificación de marcadores celulares específicos del epitelio pigmentario de la retina y desarrollo de una metodología de diferenciación más eficiente y escalable**

La diferenciación de células madre pluripotentes en EPR ha sido ampliamente descrita por muchos autores. Los protocolos de diferenciación hasta ahora desarrollados generalmente implican largos tiempos de producción y no logran generar una población homogénea de células EPR, lo cual resulta crítico para su posible aplicación clínica.



Aunque la pigmentación inherente de las células EPR permite evaluar a grandes rasgos las eficiencias de diferenciación, así como el aislamiento manual de estructuras pigmentadas, dicha selección manual hace que la producción a gran escala de células EPR sea engorrosa y conlleve un riesgo potencial de tumorigenicidad, al haber la posibilidad de que algunas células no diferenciadas pasen desapercibidas en el producto final.

En un nuevo estudio, publicado en la revista *Nature Communications*, un grupo de investigadores del Instituto Karolinska ha conseguido identificar marcadores de superficie específicos en las células EPR (en concreto uno de selección positiva y otros dos de selección negativa) que hasta ahora no habían sido descritos. Estos marcadores de superficie celular permitirían no sólo aislar y purificar células EPR de manera automatizada, sino también analizar cuantitativamente las eficiencias de diferenciación, así como confirmar la ausencia de células no deseadas, tales como posibles células indiferenciadas. Con la ayuda de estos marcadores, los autores también han sido capaces de desarrollar una nueva metodología que permite la diferenciación de hPSC a EPR de manera más eficiente, eliminando la necesidad de seleccionar manualmente las áreas diferenciadas y permitiendo así su adaptación para la producción de estas células a gran escala para su uso en un futuro ensayo clínico en pacientes, el cual prevén que pueda iniciarse en los próximos dos años.

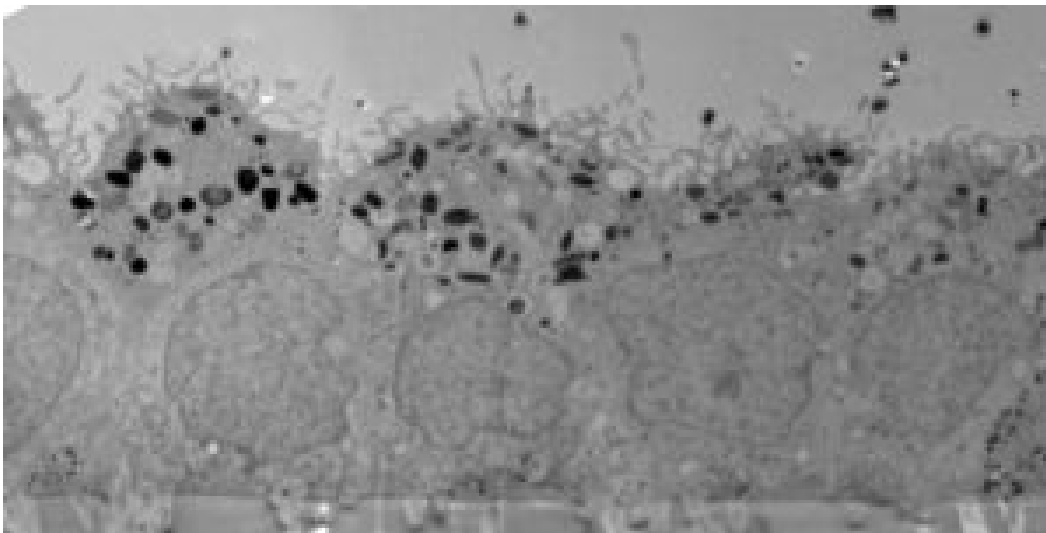


Imagen de las células del epitelio pigmentario de la retina tomadas con el microscopio electrónico de transmisión (TEM) y el microscopio electrónico de barrido (SEM) que muestra la polarización de las organelas internas propiedad característica del EPR maduramente funcional. Imagen cortesía de los autores.

### **Células del epitelio pigmentario de la retina que evitan el sistema inmunitario**

Un obstáculo al trasplantar tejido generado a partir de células madre es el riesgo de rechazo, que ocurre en gran medida si los antígenos de histocompatibilidad (HLA) del trasplante y del paciente difieren. Por esa razón, grupos de investigación de todo el mundo están trabajando para crear lo que se conoce como células madre universales, que idealmente no desencadenarán una respuesta inmune en ningún paciente después de su trasplante.

En un segundo estudio publicado en *Stem Cell Reports*, el mismo grupo del Instituto Karolinska, describió la creación de células madre embrionarias capaces de esconderse del sistema inmune. Utilizando la técnica de edición genética CRISPR/Cas9, consiguieron eliminar de la superficie de células madre embrionarias los antígenos HLA de clase I y clase II, los cuales permitirían su identificación como células exógenas por el sistema inmune del paciente llevando a su posterior eliminación y, por tanto, al fracaso del trasplante. Los investigadores comprobaron que las células madre que carecían de estas moléculas conservaban aún su capacidad para diferenciarse en células EPR y no presentaban posibles mutaciones no deseadas como consecuencia del proceso de edición genética.

A su vez, el estudio demostró que estas células EPR modificadas genéticamente eran capaces de evitar la activación y proliferación de linfocitos T y de no alterar la actividad citotóxica de las células NK. Tras trasplantar dichas células en un modelo animal xenogénico y de relevancia clínica, se observó que la respuesta inmune de rechazo también fue significativamente menor a corto plazo y la detección de anticuerpos específicos de células humanas fue más tardía comparándola con la de las células EPR no modificadas, cuyas superficies aún poseen antígenos HLA. Todo ello representa un resultado muy esperanzador para el tratamiento en humanos, ya que entonces se tratará de un trasplante autólogo o alogénico con lo que se espera un todavía menor grado de rechazo que el descrito en este estudio.

Pese a que la investigación aún se encuentra en una etapa prematura, los resultados publicados suponen un importante paso hacia la creación de células EPR universales para futuros tratamientos de la degeneración macular asociada a la edad.

## **REDACCIÓN**



**(Estará dedicado a los comentarios del presidente y a los derechos humanos). (It will be dedicated to the president's comments and to human rights) //Escrito por Fco. O. Martínez D.H.M.//**

## **LAS EMPRESAS DE ACTIVIDADES PARA NIÑOS AL BORDE DEL COLAPSO TRAS UN VERANO SIN CASOS**

Más de 4 millones de niños disfrutaban cada año de alguna de las diferentes propuestas que organizan las empresas dedicadas a las Actividades Escolares y Campamentos. Este dato tan impactante saltaba a los medios a finales del mes de abril del 2020, cuando el Colectivo de Campamentos de la mano de la actual ANEACAMP (Asociación Nacional de Empresas de Actividades y Campamentos) lanzaba su manifiesto con la intención de

ayudar al Gobierno para afrontar la difícil tarea de regular como sería el verano 2021 en los campamentos para los niños.

Actualmente el sector se encuentra en una situación límite ya que, una vez más, la incertidumbre se adueña del mercado y son los viajes escolares tanto de actividades como de nieve los que en muchas ocasiones no encuentran ni la legislación ni los apoyos necesarios queden la seguridad suficiente a los colegios y familias para programar actividades a lo largo del año. Se necesita trasladar a las familias y colegios, la seguridad de nuestros protocolos y nuestro conocimiento de la actividad para salvar un sector esencial en nuestra sociedad y que se encuentra en una situación extremadamente peligrosa". El sector está preparado para afrontar la temporada, con una oferta segura y adaptada, pero el mercado tiene miedo por la falta de mensajes claros a nivel institucional. A día de hoy, la situación es alarmante, según los datos que maneja ANEACAMP, el 65 % de las empresas organizadoras de Campamentos no pudieron abrir sus puertas en el año 2020, y de estas cerca del 80% están abocadas a un cierre definitivo. Las pérdidas acumuladas hasta Octubre de 2020, llega al 75 por ciento de la facturación anual de media. Los cálculos de este colectivo establecen pérdidas de 150.000 puestos de trabajo directos además del impacto que tiene la falta de viajes escolares en los puntos de destino. Hemos publicado un resumen de la nota enviada por ANEACAMP, porque hemos entendido que es fundamental para la preparación de nuestros hijos

## **SINOPSIS DE LA DECLARACIÓN UNIVERSAL DE DERECHOS HUMANOS**

### **Artículo 2: Ser libre de discriminación**



El artículo 2 establece que toda persona tiene derecho a todas las libertades enumeradas en la DUDH, "sin distinción alguna de raza, color, sexo, idioma, religión, opinión política o de cualquier otra índole, origen nacional o social, posición económica, nacimiento o cualquier otra condición." Las últimas palabras de esta oración, "otra condición", se han citado con frecuencia para ampliar la lista de personas protegidas de manera específica.

Este lenguaje se refleja en los instrumentos regionales como la Carta Africana de Derechos Humanos y de los Pueblos, la Convención Americana sobre Derechos Humanos y la Convención Europea para la Protección de los Derechos Humanos y las Libertades Fundamentales. La ONU ha desarrollado derechos en una serie de tratados que se basan en el Artículo 2, que incluyen recientemente la Convención sobre los Derechos de las

Personas con Discapacidad, adoptada en 2006. También es clave en los actuales esfuerzos para proteger a *todos* los grupos que enfrentan persecución, incluso quienes no están específicamente cubiertos por una convención internacional particular.

En la conservadora sociedad india, el ingeniero informático Akhilesh Godi sentía como si apenas existiese. Deprimido y luchando con preguntas sobre su sexualidad, temía buscar ayuda pues pensaba que incluso un terapeuta lo etiquetaría como criminal según las leyes de la India contra la homosexualidad. Otros homosexuales y personas transgénero en la India expresaron que han enfrentado una seria discriminación o chantaje debido a una prohibición de sexo gay que data desde hace 157 años.

Godi decidió defenderse. Fue uno de los 20 estudiantes abiertamente homosexuales y ex alumnos de varias escuelas de tecnología -incluidas dos mujeres y una mujer transgénero- que ganaron un fallo de la Corte Suprema de la India en septiembre de 2018 en contra de la referida ley proveniente de la era colonial. Los jueces no se limitaron a despenalizar el sexo gay. Decidieron que a partir de ese momento los indios gay deben recibir todas las protecciones de la Constitución. La decisión fue saludada por la ONU, para quien "la orientación sexual y la expresión de género forman parte integral de la identidad de una persona en todo el mundo".

Cuando la Declaración Universal de los Derechos Humanos (DUDH) se redactó hace 70 años, posiblemente muchas personas no estaban de acuerdo. Pero la prohibición de la discriminación contenida en el artículo 2 - y su afirmación más positiva de que los derechos humanos pertenecen a todas las personas-, ha sido la base para especificar los derechos relativos a la edad, la discapacidad y otros temas que no fueron abordados en 1948.

En ese entonces, el delegado chileno Hernán Santa Cruz recordó a sus colegas que el Artículo 2 ampliaba de manera importante las disposiciones básicas de la Carta de las Naciones Unidas, y comentó que "las Naciones Unidas se habían fundado principalmente para combatir la discriminación en el mundo". El bloque comunista presionó fuertemente desde el principio por un lenguaje claro contra la discriminación.

Los tres primeros artículos de la Declaración están estrechamente relacionados. Peng-chung Chang, uno de los redactores de la Declaración, de origen chino y con un notable conocimiento de la filosofía oriental y occidental, propuso que los tres primeros artículos reflejasen las ideas principales de la filosofía política del siglo XVIII sobre los derechos: "fraternidad" (artículo 1), "igualdad" (artículo 2) y "libertad" (artículo 3). Los artículos 1 y 2 fijan el tono de toda la Declaración con sus prohibiciones respecto de la discriminación.

Ambos artículos continúan influyendo en estándares internacionales nuevos y en desarrollo. En 2006, la ex Alta Comisionada de las Naciones Unidas para los Derechos Humanos, Louise Arbour, observó cómo la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad destacaba que "la celebración de la diversidad y el empoderamiento de la persona son mensajes esenciales de derechos humanos", y agregó que la Convención prevé "un papel completamente activo en la sociedad para las personas con discapacidad".



La Convención se redactó *con* la participación de personas con discapacidad, alejándose del modelo más antiguo de leyes internas *para* las personas o *sobre* ellas.

Aunque la protección cimentada en la DUDH y garantizada en otros tratados de derechos humanos debe aplicarse a todas y todos, las personas con discapacidad aún pueden ser invisibles – sin la posibilidad de disfrutar de toda la gama de derechos humanos.

Un número desproporcionado de personas con discapacidad vive en países en desarrollo, a menudo marginadas y en pobreza extrema, un hecho que esta Convención pretende cambiar para garantizar que las personas con discapacidad disfruten de hecho de los mismos derechos y dignidad que todas las demás personas.

Este enfoque basado en los derechos humanos también ha sido adoptado por los pueblos indígenas y por quienes que intentan poner fin a la discriminación basada en la orientación sexual e identidad de género. La propia ONU promueve el respeto de los derechos de las personas lesbianas, gays, bisexuales y transgénero (LGBT) de todas las edades y en todas las regiones del mundo.

No es necesario crear un nuevo conjunto de derechos específicos para las personas LGBT, o establecer nuevos estándares internacionales de derechos humanos. Todo lo que se requiere para proteger a las personas LGBT de la violencia y la discriminación es el respeto de los derechos existentes.

Existen 71 países y territorios, principalmente en África, Medio Oriente y partes del sur de Asia, donde las relaciones consensuales entre personas del mismo sexo aún son criminalizadas, incluyendo ocho donde la homosexualidad podría implicar la pena de muerte.

El ex secretario general de la ONU, Ban Ki-moon, admitió que la orientación sexual y la identidad de género son temas que pueden ser sensibles para algunas personas. “Como muchos de mi generación, no crecí hablando sobre estos temas”, dijo al Consejo de Derechos Humanos en 2012. “Pero aprendí a hablar porque las vidas están en juego y porque en virtud de la Carta de las Naciones Unidas y la Declaración Universal de los Derechos Humanos es nuestro deber proteger los derechos de todas las personas, en todo lugar”.

## **MEDICINA HOMEOPÁTICA**



Todos los artículo que se publique, son y serán información, NONCA deberán ser considerados como una solución a sus dolencias.

*// All the articles that are published, are and will be information, they should NEVER be considered as a solution to your ailments//*

/Transcrito por: Fco. O. Martínez D.M.H./

El artículo que hoy publico, es un resumen de lo publicado en la revista de Homeopatía de México, es un artículo muy interesante y, aclara al lector los conceptos fundamentales de la medicina homeopatía.

Es una pena que artículos de esta categoría, no lleguen a la gran mayoría de los usuarios, los que hemos estudiado y ejercemos o hemos ejercido la medicina homeopatía, sabemos muy bien cómo funciona y los grandes beneficios que aporta, ¡pero no basta con que el profesional de la medicina homeopática lo sepa!, tenemos la obligación de que los usuarios lo conozcan, y nada mejor que los medios digitales lo publique.

La mayoría de las personas con poca experiencia en Homeopatía no tienen duda de que estos medicamentos funcionan, aunque inevitablemente tendrán algunos familiares, amigos, vecinos y médicos que se mostrarán escépticos al respecto. Una forma de lidiar con el escepticismo de estas personas es familiarizarse con la investigación sobre la eficacia de los medicamentos homeopáticos. Dicho esto, también debe reconocerse que se necesita más investigación, no sólo para responder a las preguntas de los escépticos sino para ayudar a los homeópatas a optimizar el uso de estas poderosas medicinas naturales.

Algunos escépticos insisten en que la investigación sobre la Homeopatía es obligatoria, ya que las dosis excepcionalmente pequeñas utilizadas no tienen sentido y no se conoce ningún mecanismo de acción para estas drogas. Si bien es cierto que en la actualidad algunos homeópatas no saben exactamente cómo funcionan las microdosis homeopáticas, existen algunas teorías convincentes sobre su mecanismo de acción. Más importante aún, hay evidencia convincente de que funcionan, como intentare mostrar a lo largo de este artículo.

Aunque algunos homeópatas no entiendan cómo funcionan sus medicamentos, cabe recordar que los principales farmacólogos contemporáneos reconocen que hoy en día existen muchas drogas prescritas, como la aspirina y ciertos antibióticos, cuyo mecanismo

de acción permanece desconocido; es evidente que esta brecha en el conocimiento no ha hecho que los médicos detengan su prescripción.

Muchos médicos convencionales expresan dudas sobre la eficacia de la Homeopatía, y afirman que “lo creerán cuando lo vean”. Puede ser más apropiado que reconozcan que “lo verán cuando lo crean”. El paradigma biomédico ha reducido la visión, el pensamiento y la práctica de la medicina para el tratamiento de enfermedades específicas con medicamentos y procedimientos supuestamente específicos de los síntomas.

Un aspecto integral de este enfoque de la medicina es la suposición de que, cuanto mayor sea la dosis de un medicamento, más fuertes serán sus efectos.

Si bien esto parece tener sentido en la superficie, los médicos y farmacólogos concedores saben que no es así. Existe un principio reconocido en farmacología llamado “respuesta bifásica de las drogas”. En lugar de que un medicamento simplemente tenga efectos aumentados a medida que su dosis aumenta, la investigación ha demostrado de manera consistente que dosis excesivamente pequeñas de una sustancia tendrán los efectos opuestos de dosis grandes.

Las dos fases de la acción de un medicamento (de allí la definición de “bifásico”) dependen de la dosis. Por ejemplo, es ampliamente reconocido que las dosis médicas normales de atropina bloquean los nervios parasimpáticos, causando que las membranas mucosas se sequen, mientras que las dosis excesivamente pequeñas de atropina causan secreciones aumentadas a las membranas mucosas.

Este principio farmacológico fue descubierto simultáneamente en la década de 1870 por dos investigadores independientes: Hugo Schulz, un científico convencional, y Rudolf Arndt, un psiquiatra y homeópata.

Inicialmente llamada ley de Arndt-Schulz, este principio todavía es ampliamente reconocido, como lo demuestra el hecho de que comúnmente se encuentra en los diccionarios médicos bajo la definición de “ley”.

Más específicamente, estos investigadores descubrieron que los estímulos débiles aceleran la actividad fisiológica, los estímulos medios inhiben la actividad fisiológica y los estímulos fuertes detienen la actividad fisiológica. Por ejemplo, las concentraciones muy débiles de yodo, bromo, cloruro mercurio y ácido arsenioso estimularán el crecimiento de la levadura; las dosis medias inhibirán su desarrollo, y las grandes dosis matarán a la levadura.

En la década de 1920, los científicos convencionales que probaron y verificaron esta respuesta bifásica denominaron el fenómeno “hormesis” y se publicaron docenas de estudios en una amplia variedad de campos para confirmar este principio biológico.

En las últimas dos décadas ha habido un resurgimiento del interés en esta ley farmacológica, y ahora cientos de estudios en numerosas áreas de investigación científica lo han verificado. Debido a que estos estudios han sido realizados por científicos convencionales que generalmente no están familiarizados con la medicina homeopática, no han probado o incluso considerado probar las diluciones ultra altas comúnmente usadas en Homeopatía. Sin embargo, su investigación ha demostrado consistentemente efectos muy significativos de microdosis tan pequeñas que incluso los investigadores expresan confusión y sorpresa.

La cantidad de investigación sobre medicamentos homeopáticos está creciendo y cada vez es más difícil ignorar estos estudios, porque ahora están apareciendo en muchas de las revistas médicas y científicas más respetadas del mundo. Este artículo no pretende ser exhaustivo (se requeriría uno o dos libros al respecto). Incluirá muchos de los mejores estudios, la mayoría de los cuales han sido publicados en revistas médicas y científicas convencionales.

Algunos de los estudios se discuten debido a los resultados impresionantes que mostraron, y otros se incluyen por sus implicaciones para una mejor comprensión de la Homeopatía y el proceso de curación.

La revisión de la investigación no es simplemente para proporcionar evidencia de la eficacia de la medicina homeopática, sino también para iluminar a los lectores sobre cómo evaluar la investigación homeopática, ya sea que se obtengan resultados positivos o negativos.

Para entender mejor este artículo, expondré algunas definiciones muy útiles:

**Ensayos doble ciego;** son experimentos en los que ni el experimentador ni los sujetos saben si se recetó un tratamiento específico o un placebo (un medicamento falso que se ve y sabe cómo los medicamentos homeopáticos reales).

**Ensayos aleatorios;** son aquellos en los que los participantes de un experimento se colocan aleatoriamente en grupos de tratamiento o en grupos de placebo. Los investigadores intentan ubicar a las personas con características similares en igual número en los grupos de tratamiento y placebo.

**Estudios crossover o cruzados;** se refieren a experimentos en los que a la mitad de los sujetos de un estudio se les da un placebo durante una fase de un estudio y luego el tratamiento activo durante la segunda fase; mientras, el otro medio comienza con el tratamiento activo y luego recibe el placebo durante la segunda fase. Los estudios cruzados a veces no evalúan un placebo y en su lugar comparan un tipo de tratamiento con otro tipo de tratamiento.

La investigación moderna está diseñada para evaluar los resultados de una terapia en comparación con un placebo y/u otra terapia. Este tipo de estudio es valioso porque muchos pacientes responden muy bien a los placebos, y este “tratamiento” es tan seguro y económico que generalmente se asume que los “tratamientos reales” deberían tener resultados considerablemente mejores que los medicamentos con placebo. *( Se define como **placebo** como toda sustancia que carece de actividad farmacológica pero que puede tener un efecto terapéutico cuando el paciente que la ingiere cree que se trata de un medicamento realmente efectivo. Esta acción curativa o de mejoría resultante es lo que se denomina efecto **placebo**. Lo contrario del efecto **placebo** recibe el nombre de efecto **nocebo**).*

El método doble ciego es importante para la investigación porque los experimentadores tienden a tratar a las personas que reciben el tratamiento real de manera diferente, o mejor, que las que reciben un placebo, alterando así los resultados del experimento.

La investigación se realiza de forma aleatoria para que las personas tratadas con los medicamentos reales y los tratados con placebo sean lo más similares posible, lo que hace que la comparación entre el tratamiento real y el tratamiento con placebo sea más precisa. Por su parte, los estudios cruzados permiten a los investigadores comparar los efectos de un placebo y un tratamiento por separado en todos los voluntarios que participan en el experimento.

### **Investigación clínica**

A menudo las personas se confunden con la investigación, no sólo porque puede ser demasiado técnica, sino porque algunos estudios muestran que una terapia funciona y otros estudios demuestran que no.

Para resolver este problema se utiliza un desarrollo reciente en la investigación, llamado **metaanálisis**, que es una revisión sistemática de un cuerpo de investigación que evalúa los resultados generales de los experimentos.

En 1991, tres profesores de medicina de los Países Bajos, ninguno de ellos homeópata, realizaron un metaanálisis de 25 años de estudios clínicos con medicamentos homeopáticos y publicaron sus resultados en el *British Medical Journal*.



Este metaanálisis cubrió 107 ensayos controlados, de los cuales 81 mostraron que los medicamentos homeopáticos fueron efectivos, 24 mostraron que no fueron efectivos y 2 no fueron concluyentes.

Los profesores concluyeron: “La cantidad de resultados positivos fue una sorpresa para nosotros”.

Con este conocimiento, los investigadores del metaanálisis sobre Homeopatía concluyeron que “la evidencia presentada en esta revisión probablemente sería suficiente para establecer a la Homeopatía como un tratamiento regular para ciertas indicaciones”.

Existen diferentes tipos de investigación clínica homeopática, algunas de las cuales brindan individualización de los remedios —que es el sello distintivo de la metodología homeopática—; otras ofrecen un remedio comúnmente recetado a todas las personas con una dolencia similar, y unas más dan una combinación de medicamentos homeopáticos a personas con una afección similar. Si bien es posible realizar una buena investigación utilizando cualquiera de estos métodos, hay ciertos problemas que los investigadores deben conocer y tener en cuenta para obtener los resultados más objetivos.

Por ejemplo, si un estudio no individualiza un medicamento homeopático para personas que padecen una dolencia específica y sus resultados muestran que no hubo diferencia entre los que recibieron este remedio y los que recibieron un placebo, el estudio no refuta a la Homeopatía, simplemente demuestra que este único remedio no es eficaz en el tratamiento de cada persona que padece esa dolencia, pues cada participante puede tener un patrón único de síntomas que requiere una receta individual.

Al describir los detalles de los siguientes estudios que usan medicamentos homeopáticos, se ha diferenciado entre los estudios que permitieron la individualización de los medicamentos y los que no.

### **Investigación clínica con atención individualizada**

Algunas personas asumen incorrectamente que la investigación con medicamentos homeopáticos es increíblemente complicada porque cada medicamento debe ser individualizado para el paciente. Los siguientes estudios refutan esta creencia simplista:

Un ensayo clínico que evaluó a la medicina homeopática es el estudio único sobre el tratamiento del asma. Investigadores de la Universidad de Glasgow utilizaron pruebas de alergia convencionales para descubrir a qué sustancias eran más alérgicas estas personas asmáticas. Una vez que se determinó este dato, los sujetos se asignaron al azar a grupos de tratamiento y placebo. A los pacientes elegidos para el tratamiento se les administró la potencia 30C de la sustancia a la que eran más alérgicos (la sustancia más común fue el ácaro del polvo doméstico).

Los investigadores llamaron a este método único de individualización de los remedios “inmunoterapia homeopática” (los medicamentos homeopáticos generalmente se prescriben según los síntomas idiosincrásicos del paciente, no en análisis de laboratorio o categorías diagnósticas). Los sujetos en este experimento fueron evaluados por médicos homeópatas y convencionales.

Este estudio mostró que el 82% de los pacientes que recibieron un medicamento homeopático mejoraron, mientras que solo el 38% de los pacientes que tomaron un placebo experimentaron un grado similar de alivio. Cuando se les preguntó si sentían que el paciente recibió el medicamento homeopático o el placebo, tanto los pacientes como los médicos tendieron a adivinar correctamente.

Junto con esta investigación relacionada con el asma, los autores realizaron un metaanálisis, revisando todos los datos de tres estudios que realizaron sobre condiciones alérgicas y que totalizaron 202 sujetos.

Los investigadores encontraron un patrón similar en los tres estudios. La mejoría comenzó en la primera semana y continuó hasta el final de la prueba, cuatro semanas

después. Los resultados de este metaanálisis fueron tan sustanciales ( $P = 0.0004$ ) que los autores concluyeron que hay dos posibilidades: o los medicamentos homeopáticos sí funcionan o los ensayos clínicos controlados no sirven. Debido a que la ciencia moderna se basa en ensayos clínicos controlados, lo más probable es que los medicamentos homeopáticos sean efectivos.

Otro estudio reciente, publicado en la revista estadounidense *Pediatrics*, probó la medicina homeopática para el tratamiento de una condición reconocida como el problema de salud pública más grave en la actualidad: la diarrea infantil. Más de 5 millones de niños mueren cada año como resultado de la diarrea, principalmente en países no industrializados.

Los médicos convencionales recetan terapia de rehidratación oral (TRO, que recurre al uso de una solución salina que ayuda a los niños a mantener el equilibrio de líquidos), pero este tratamiento no combate la infección subyacente a la diarrea.

Realizado en Nicaragua, en asociación con la Universidad de Washington y la Universidad de Guadalajara, este estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de 81 niños, mostró que un remedio elegido individualmente proporcionó una mejoría estadísticamente significativa de la diarrea infantil en comparación con los que recibieron un placebo. Los niños que recibieron el remedio homeopático se curaron de su infección un 20% más rápido que los que recibieron un placebo, y los niños enfermos respondieron más dramáticamente al tratamiento homeopático. Un total de 18 remedios diferentes se utilizaron en esta investigación, elegidos individualmente según los síntomas de cada niño.

Asimismo, se informó una reducción del 54.8% en el uso de antibióticos en los niños que recibieron medicamentos homeopáticos, mientras que los que recibieron un placebo experimentaron una reducción del 37.7% en el uso de antibióticos (se determinó que esta reducción en ambos grupos fue el resultado del crecimiento y desarrollo normal del niño, cambios en la dieta —el estudio brindó asesoramiento nutricional escrito a los padres— y el cambio en las expectativas como resultado de estar bajo cuidado médico).

Considerando la cercanía de estos resultados al 5%, las otras mejoras en la salud del grupo homeopático y el deseo cada vez más extendido de evitar los antibióticos, tiene sentido que los médicos y los padres de familia consideren buscar atención homeopática para las infecciones de las vías respiratorias superiores de los niños.

Otro estudio que involucró la atención homeopática individualizada fue el tratamiento de la artritis reumatoide. El estudio incluyó a 46 pacientes.

Dos médicos homeópatas prescribieron medicamentos elegidos individualmente para cada paciente, aunque a la mitad de ellos se les dio el verdadero remedio, mientras que a la otra mitad se les administró un placebo. El estudio encontró que el 82% de los que recibieron un remedio homeopático individualizado experimentaron cierto alivio de los síntomas, mientras que el 21% de los que recibieron un placebo percibieron un grado similar de alivio.

Cabe señalar o recordar que los medicamentos de baja potencia, como el 6C utilizado en el experimento descrito anteriormente, generalmente tienen efectos de acción corta, mientras que los medicamentos a una potencia mayor generalmente tienen efectos cada vez más a largo plazo.

### **Investigación clínica con atención no individualizada**

Además de los estudios sobre Homeopatía en los que se prescriben medicamentos individualizados, también existe un cuerpo de investigación que prueba remedios únicos para las personas que se administran de forma no individualizada. Tal investigación es potencialmente problemática porque los homeópatas reconocen que los remedios requieren cierto grado de individualización para ser efectivos. Los resultados de un

estudio no individualizado, ya sea positivo o negativo, pueden ser malinterpretados por personas que no conocen los principios básicos del método homeopático.

Un estudio que utilizó tratamiento homeopático no individualizado fue patrocinado por el gobierno británico durante la Segunda Guerra Mundial, el cual se realizó entre 1941 y 1942 en voluntarios cuya piel se quemó con gas mostaza. El estudio demostró la eficacia del gas mostaza 30C como preventivo y la de Rhus tox 30C y Kali bichromicum 30C como terapia. El estudio fue doble ciego, controlado con placebo, y se realizó en dos centros (Londres y Glasgow).

Ambos mostraron resultados igualmente positivos.

Un análisis más reciente de los datos confirmó aún más la significación estadística de este estudio.

Se debe mencionar que los investigadores también probaron la eficacia de Opium 30C, Cantharis 30C y Variolinium 30C; ninguno de estos medicamentos proporcionó beneficios notable.

Si el estudio hubiera probado sólo estos tres últimos medicamentos, los investigadores hubieran podido concluir que los medicamentos homeopáticos no son efectivos para el tratamiento de quemaduras de gas mostaza. Sin duda, encontrar el remedio correcto es la clave para hacer que la Homeopatía funcione.

Algunos escépticos y periodistas informan erróneamente que la Homeopatía se usa principalmente para tratar problemas menores de salud. Los homeópatas en la actualidad tratan principalmente varias dolencias crónicas para las cuales la medicina convencional no ha proporcionado un tratamiento efectivo. Un ejemplo de un problema crónico y grave demostrado por un estudio controlado para ser tratado eficazmente por la Homeopatía es la retinitis diabética (una complicación común de la diabetes en la que hay una inflamación de la retina que causa deterioro de la vista, distorsión de la visión, hinchazón, secreción del ojo, y a veces hemorragias en la retina).

Este estudio doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo en 60 pacientes, usó Arnica 5C.

Los resultados mostraron que el 47% de los pacientes que recibieron Arnica 5C experimentaron una mejoría en el flujo sanguíneo central hacia el ojo, mientras que solo el 1% de los pacientes que recibieron el placebo experimentaron esta mejoría. Además, el 52% de los pacientes que tomaron Arnica 5C experimentaron una mejoría en el flujo sanguíneo a otras partes del ojo, mientras que solo el 1.5% de los que recibieron el placebo experimentaron un grado similar de mejoría.

El remedio contra la gripe más vendido en Francia es en realidad un medicamento homeopático:

Anas barbariae 200C, vendido comúnmente bajo el nombre comercial OscillocoquinumMR. Oscillocoquinum también es popular en Estados Unidos y es efectivo principalmente ante los primeros signos de influenza. Al respecto, hay que señalar que se realizó un estudio doble ciego controlado con placebo con 478 pacientes que padecían influenza, convirtiéndose en la prueba más grande realizada hasta la fecha para probar un medicamento homeopático.

Este ensayo demostró que casi el doble de personas que tomaron el remedio homeopático contrajeron la gripe después de 48 horas en comparación con los que recibieron un placebo. Aunque se encontró que este remedio funciona para todos los grupos de edad, fue considerablemente más efectivo para las personas menores de 30 años que para aquellas que rebasan las tres décadas. Sin embargo, no se encontró que fuera efectivo cuando los sujetos tenían síntomas graves de gripe. En casos severos de gripe, puede estar indicado un remedio homeopático más individualizado.

**Investigación clínica con remedios combinados homeopáticos**

Los remedios homeopáticos combinados son fórmulas en las que varias sustancias homeopáticas se mezclan en un solo remedio. Este enfoque no tradicional para usar la medicina homeopática es comercialmente popular en muchos países. Si bien los homeópatas no consideran que estos remedios sean tan eficaces como los medicamentos elegidos individualmente, sí funcionan y la investigación ha verificado esto. Sin embargo, los homeópatas constantemente encuentran que los medicamentos homeopáticos individuales tienen el potencial de curar verdaderamente la enfermedad de una persona, mientras que los medicamentos combinados en el mejor de los casos proporcionan un alivio seguro, pero temporal, de los síntomas.

Los mismos investigadores que efectuaron el estudio sobre el asma descrito anteriormente también realizaron un estudio sobre el tratamiento de la fiebre del heno. El trabajo doble ciego controlado con placebo prescribió una potencia de 30C de un remedio combinado hecho de 12 pólenes comunes.

Los resultados mostraron que aquellos sujetos que tomaban el remedio homeopático tenían seis veces menos síntomas que los que recibieron el placebo.

A ambos grupos de sujetos se les permitió usar una medicina de “escape” (un antihistamínico) si el remedio no funcionaba de manera adecuada. El estudio mostró que los pacientes que tomaron Homeopatía necesitaban este medicamento la mitad de las veces que los que recibieron el placebo.

Un popular medicamento homeopático de aplicación externa, comercializado como TraumeelMR, se ha estudiado por su eficacia en el tratamiento de tobillos torcidos. Esta combinación de 14 remedios en potencias de 2X a 6X se administró a sujetos con esguince de tobillos. Después de 10 días, 24 de los 33 pacientes que recibieron el medicamento homeopático no tenían dolor, mientras que 13 de los 36 pacientes que recibieron un placebo experimentaron un grado similar de alivio. Este mismo medicamento también se usó en el tratamiento de la hemartrosis traumática (hinchazón de las articulaciones) y se demostró que reduce significativamente el tiempo de curación en comparación con un placebo. Se evaluaron con mediciones objetivas la hinchazón y el movimiento articular, así como el líquido sinovial en la lesión.

Un estudio de 61 pacientes con venas varicosas se realizó a doble ciego y controlado con placebo<sup>29</sup>. Se administró una popular combinación alemana de ocho medicamentos homeopáticos, diariamente durante 24 días. La medición fue el tiempo de llenado venoso, el volumen de la pierna y los síntomas subjetivos. El estudio encontró que el tiempo de llenado venoso mejoró 44% en quienes recibieron los medicamentos homeopáticos, mientras que se deterioró en el grupo placebo en un 18%. Otras medidas también tuvieron diferencias significativas.

Una nota adicional sobre la investigación que utiliza medicamentos homeopáticos combinados: la literatura homeopática refiere que algunos remedios se contraindican con otros remedios. Aunque no se sabe que los medicamentos en el ensayo canadiense se contrapongan entre sí, los homeópatas reconocen que nuestra comprensión respecto a qué remedios se nulifican el uno al otro es algo primitivo. La investigación homeopática debe, por lo tanto, ser consciente de esta posibilidad para que las conclusiones de la investigación no sean exageradas.

### **Investigación de laboratorio**

Tan valiosos como los estudios clínicos, la investigación de laboratorio puede mostrar la actividad biológica de los medicamentos homeopáticos que no se puede atribuir a una respuesta al placebo (lo cual es una acusación común de los escépticos). La investigación de laboratorio también es capaz de arrojar algo de luz sobre cómo pueden funcionar los medicamentos homeopáticos.



Espero que este resumido artículo haya aclarado al lector, por qué en algunas ocasiones nos dicen que la medicina homeopática no es efectiva.

¡Es cierto! La Homeopatía no lo cura todo, pero si se elige el remedio adecuado a la sintomatología que presenta el paciente, tendremos un alto porcentaje de sanar al paciente.

## **CONTAMINACIÓN**



**SI NO ACABAMOS CON LAS EMISIONES DE EFECTO INVERNADERO PODEMOS QUEDARNOS SIN ARRECIFES DE CORAL A FINALES DE SIGLO**



**Kadir van Lohuizen/NOOR/PNUMA**

Los arrecifes de coral acogen el 25 % de la vida marina, alimentando a millones de personas.

**22 Diciembre 2020**

### **Cambio climático y medioambiente**

**Antes de que sea demasiado tarde, la humanidad debe actuar con urgencia para modificar la trayectoria de este ecosistema, que es el equivalente del canario en la mina de carbón ya que nos avisa sobre el impacto climático en los océanos.**

El Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA) advirtió este martes que de no reducirse de inmediato las emisiones de gases de efecto invernadero

todos y cada uno los arrecifes de coral del planeta podrían blanquearse a finales del actual siglo.

La clara advertencia llegó este el lunes de la mano de la responsable de la división Marina y de Agua Dulce del organismo de la ONU, Leticia Carvalho, al afirmar que la inacción provocará la desaparición de los arrecifes de corales.

"Antes de que sea demasiado tarde, la humanidad debe actuar con urgencia, ambición e innovación basadas en evidencias científicas a fin de modificar la trayectoria de este ecosistema, que es el equivalente del canario en la mina de carbón sobre el impacto climático en los océanos", explicó Carvalho.

La importancia de estos arrecifes no deja lugar a duda: alimentan a una amplia variedad de especies marinas, protegen las costas de la erosión de las olas y las tormentas, absorben nitrógeno y carbono, y ayudan a reciclar los nutrientes.

Su pérdida no solo tendría consecuencias devastadoras para la vida marina, sino también para **más de mil millones de personas en todo el mundo que se benefician directa o indirectamente de ellos.**



**ONU Medio Ambiente**

Un arrecife de coral en Bonaire, en el Caribe.

### **El fenómeno del blanqueo de corales**

Las altas temperaturas oceánicas son uno de los principales desencadenantes del blanqueo de los corales. Cuando las aguas se calientan demasiado, los corales liberan su fuente de energía de algas y se vuelven blancos. Los corales pueden recuperarse del blanqueamiento si las condiciones mejoran.

Sin embargo, el calentamiento progresivo puede debilitar los arrecifes más allá de toda reparación.

El último episodio de blanqueo de alcance mundial comenzó en 2014 y se extendió hasta bien entrado el año 2017. Se propagó por los océanos Pacífico, Índico y Atlántico, y **fue el incidente de blanqueo de corales más prolongado, generalizado y destructivo jamás registrado.**

El informe del Programa explica los vínculos entre el blanqueo de los corales y el cambio climático y formula dos posibles escenarios:

- el peor muestra los efectos de una economía mundial impulsada mayoritariamente por los combustibles fósiles
- el intermedio formula la hipótesis de que los países superan sus compromisos actuales de limitar las emisiones de carbono en un 50%

En el primer caso, el **estudio prevé que todos los arrecifes del mundo se blanquearán para finales de siglo**, y que se producirá un blanqueo anual grave hacia 2034, nueve años antes de las predicciones publicadas hace tres años.

De producirse el primer supuesto supondría un punto de no retorno para los arrecifes afectando su capacidad de prestar una amplia gama de servicios de los ecosistemas más allá de los ya mencionados, como la consecución de medicinas y las oportunidades de recreación, advierte el informe.

“Es crucial que los arrecifes sostengan alrededor del 25% de todas las especies marinas de las que dependen por lo menos 1000 millones de personas”, indica el informe.

En el caso de que los países alcancen la “situación intermedia” el blanqueamiento severo se retrasará once años, hasta 2045.



Arrecife de coral. Foto de archivo: Banco Mundial

### **La situación se agrava por momentos**

Ante estas estimaciones pesimistas, el autor principal del informe, el investigador de corales de la Administración Nacional Oceánica y Atmosférica de América, Ruben van Hooidonk, afirmó que **"lo triste es que las proyecciones son aún más nefastas que antes"**.

"Esto significa que realmente necesitamos intentar reducir nuestras emisiones de carbono para salvar a los arrecifes. El informe muestra que necesitamos hacerlo a la mayor urgencia y tomar más medidas porque (la situación) es aún peor de lo que pensábamos".



Aunque los corales han existido durante cientos de millones de años y se han adaptado al cambio climático, no sabemos exactamente cómo se aclimatan a los cambios de temperatura. El informe examina la posibilidad de que estas adaptaciones se produzcan entre los 0,25°C y los 2°C de aumento de las temperaturas medias.

También revela que por cada cuarto de grado de proceso de adaptación conlleva un posible retraso de siete años en el blanqueo anual previsto: esto significa que los corales podrían beneficiarse de un periodo de gracia de 30 años de blanqueo severo si pueden adaptarse a 1 grado centígrado de calentamiento.

Sin embargo, si la humanidad mantiene el ritmo de sus actuales emisiones de gases de efecto invernadero, los corales no sobrevivirán ni siquiera con 2°C de adaptación.

"Esta situación nos demuestra que incluso con la adaptación, necesitamos reducir nuestras emisiones para ganar tiempo para esos lugares donde podemos hacer esfuerzos de restauración y mantener vivos a los corales", afirmó van Hooijdonk.

## REPSOL ES UNA PLAGA DE EMISIONES EN EL MAR DEL NORTE

La petrolera española Repsol es líder en buenismo corporativo, le gusta firmar acuerdos voluntarios y plantar árboles.



Pero su estrategia empresarial es seguir provocando cambio climático y está trufada de trampas contra el clima como la continua apelación a la neutralidad tecnológica. Peor aún, **Repsol** es una de esas empresas que se postulan para recibir Fondos de la UE para la recuperación económica, los famosos Fondos Next Generation, mientras su retórica de



“cero emisiones netas” no excluye en un horizonte próximo dejar de extraer gas y petróleo del subsuelo.

Una investigación realizada por la Unidad Unearthed de Greenpeace ha destapado a las empresas petroleras que operan en las aguas del Reino Unido responsables de las mayores emisiones de dióxido de carbono y metano liberadas por la quema y la fuga de gas. Y... ¡Bingo!... el primer puesto es para... ¡Repsol-Sinopec!



**Repsol es la petrolera que más CO<sub>2</sub> y CH<sub>4</sub> emite en el mar del Norte de Reino Unido en su proceso de extracción.** La empresa conjunta Repsol y Sinopec (China) es la responsable de la mayor parte de las emisiones, seguida de la francesa Total y las británicas Shell y BP y EnQuest, una petrolera independiente registrada en el Reino Unido.

En conjunto, estas empresas representaron el 43% del total de las emisiones derivadas de la combustión o liberación directa, de gas natural a la atmósfera durante el periodo 2015-2019, prácticas conocidas respectivamente como quema y venteo. Y, si juntamos todas las petroleras que operan en el mar del Norte de Reino Unido ¡liberan entre todas a la atmósfera cada año el equivalente al valor de una central eléctrica de carbón!

La práctica de la quema y venteo (algo muy restringido en la vecina Noruega) se lleva a cabo a veces por razones de seguridad pero, realmente, es más un intento de ahorrar dinero deshaciéndose del gas que no se considera rentable transportar de vuelta a la costa. El uso de los combustibles fósiles es el mayor responsable del cambio climático. Para evitar los peores impactos y proteger la vida sobre el planeta no hay más camino que abandonar su uso.

Ante el *buenrollismo* de las petroleras y demás empresas de combustibles fósiles necesitamos compromisos reales y que condicionen su actividad a una transición justa y rápida hacia fuentes de energía renovable sin trampas ni secretos. Todo esto solo será posible si va acompañado de normativas que regulen su actividad y restrinjan las numerosas licencias que tienen para seguir contaminando.

//Fuente:<https://www.ecoticias.com//>