http://revistacienciaysalud.ac.cr/

ISSN: 2215-4949

CC BY ND NC

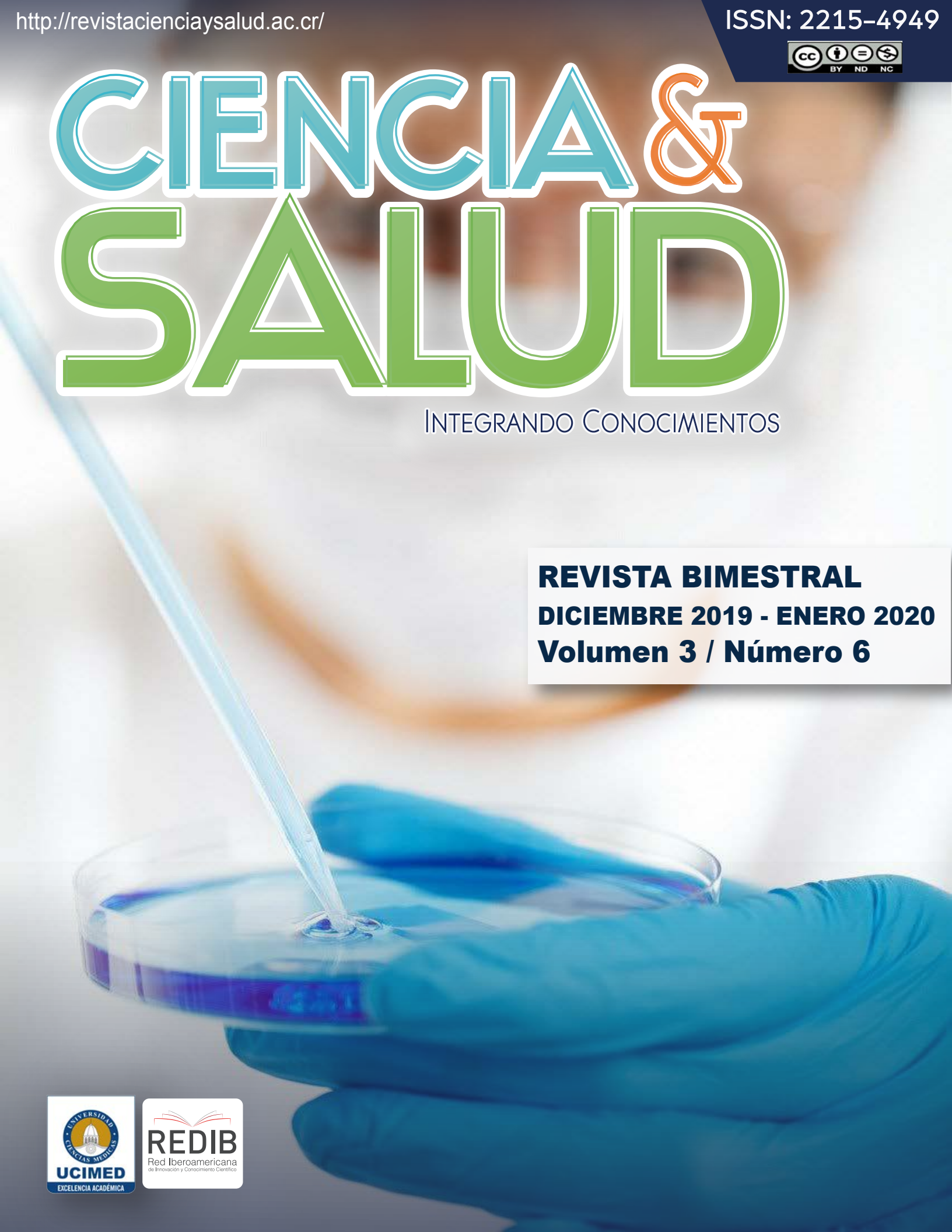
CIENCIA & SALUD

INTEGRANDO CONOCIMIENTOS

REVISTA BIMESTRAL

DICIEMBRE 2019 - ENERO 2020

Volumen 3 / Número 6



UCIMED
EXCELENCIA ACADÉMICA

REDIB
Red Iberoamericana
de Innovación y Conocimiento Científico

CRÉDITOS

Directora Fundadora y Editora

Lic. Guiselle D 'Avanzo Navarro
Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica

Diseño: Lic. Wilmar Avendaño Morera.

Revisión Filológica: Esteban Piedra Sandoval.

Encargada de sistemas: Lic. Guiselle D'Avanzo Navarro

Asistente de sistema y Revisión de Estilo:
Lic. Juan José Morales Valverde

Comité Editorial

Lic. Guiselle D 'Avanzo Navarro, Fundadora y editora, Universidad de Ciencia Médicas (UCIMED).San José, Costa Rica

Dra. Virginia Céspedes, Vicerrectora de la Universidad de Ciencia Médicas (UCIMED).San José, Costa Rica

Ing. Luis Diego Gene, Master en Bioingenieria en la Universidad de RICE Houston, Microtec, Costa Rica.

Ing. Natasha Overbo, Head of QA/RA EPD Solutions, Philips Medical Systems Nederland, Minesota EEUU.

Dra. Anabel Alfaro Obando, Médico especialista en medicina Interna, Medicina de Emergencias y Epidemiologia. Consultora en arbovirosis de la OPS/ OMS, San José, Costa Rica

Comité Científico

Dr. Carlos Siri, Medicina, Decano de Medicina de la Universidad de Ciencia Médicas (UCIMED). San José, Costa Rica

Dra. Natalia Bastos, Decana de Farmacia, Universidad de Ciencia Médicas (UCIMED),San José, Costa Rica

MSc. Mario Chacón Vargas, Director de Ciencias Básicas, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica.

Dr. Julio Mora, Microbiología, Decano de Microbiología, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED),San José, Costa Rica

Lic. Geovanny Garita, Fisioterapia, Decano de Fisioterapia, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), Costa Rica

Dr. Oscar Cerdas, Decano de Posgrados,Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED),Costa Rica, Especialista en Ginecología y obstetricia.

Imágenes grátis: Freepik.com

INDICE

MEDICINA

MICROBIOLOGÍA

FARMACIA

FISIOTERAPIA

NUTRICIÓN

La anticoncepción hormonal de emergencia: Mitos y realidades 02

¿Cómo realizar un mapeo de temperatura en un área de almacenamiento de medicamentos? 06

Biomarcadores pronósticos en la enfermedad de Alzheimer 10

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Tendinopatías: etiología, histopatología y avances terapéuticos 14

El uso de antioxidantes: como complemento en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II 24

UCIMED

La anticoncepción hormonal de emergencia: mitos y realidades

EMERGENCY HORMONAL CONTRACEPTION: MYTHS AND REALITIES

Pág. 2-5

Dr. Alejandro A. Marín Mora[1]
1 Médico, Máster en Bioderecho por la Universidad de Murcia, España
Caja Costarricense de Seguro Social, San José, Costa Rica

Recibido: 10/11/19
Aprobado: 20/11/19

Resumen:

La anticoncepción hormonal de emergencia ha sido objeto de debate por lo mitos que han surgido en torno a su uso, sin embargo, existe evidencia científica basada en diversas investigaciones biomédicas que demuestran que los dos principales mitos: que se trata de un "tratamiento abortivo" y que su uso en la población aumenta las infecciones de transmisión sexual, son falsos.
Palabras clave: aborto, anticoncepción hormonal de emergencia, infecciones de transmisión sexual.

Dentro de la denominada anticoncepción hormonal de emergencia podemos encontrar distintos métodos farmacológicos que se han utilizado a lo largo del tiempo; al inicio se utilizaron altas dosis de un estrógeno1; posteriormente el uso del estrógeno fue reemplazado por dosis altas de anticonceptivos orales combinados, conteniendo etinil-estradiol y levonorgestrel, conocido hoy como régimen de Yuzpe. También pueden señalarse los fármacos acetato de ulipristal, la mefipristone1, y debe agregarse el levonosgestrel de 1,5 mg de una toma.

No obstante, se hará referencia únicamente al denominado método Yuzpe y a la anticoncepción con Levonorgestrel en unidosis. Estos métodos consisten en el uso de una dosis hormonal dentro de los 3 días posteriores a una relación coital no protegida o en casos de violencia sexual, o bien cuando existe evidencia de falló del método de planificación regular, para prevenir un embarazo no planificado. A diferencia de otros métodos anticonceptivos de uso regular, la anticoncepción oral hormonal de emergencia debe utilizarse como su nombre lo indica únicamente como "método de emergencia". Sí bien estos métodos son conocidos como "la píldora del día después", debe señalarse, que dicho término no es apropiado, ya que este tratamiento debe ser iniciado lo antes posible, inmediatamente luego del coito no protegido y hasta 72 horas después de este, dado a que como se conoce bien la tasa de efectividad disminuye proporcionalmente conforme de retrasa el uso, allí la importancia de no crear barreras en el acceso al medicamento. Cierta literatura cataloga la eficacia de la siguiente manera: en las primeras 24 h la eficacia es del 95 %, de 24 a 48 h 85 %, y de 48 a 72 h 58 %[2].

La OMS recomienda uno de los fármacos siguientes para la anticoncepción de urgencia[3]:

•Píldoras anticonceptivas de urgencia de acetato de ulipristral (AU), tomadas en una dosis única de 30 mg;
•Píldoras anticonceptivas de urgencia de levonorgestrel (LNG) en una dosis única de 1,5 mg, o bien dos dosis de levonorgestrel de 0,75 mg separadas por 12 horas.
•Píldoras AOC, divididas en dos tomas: una

CC BY ND NC

toma de 100 µg de etinilestradiol más 0,5 mg de LNG, seguida de una segunda toma de 100 µg de etinilestradiol más 0,50 mg de LNG 12 horas después (método Yuzpe).

Este método si bien es utilizado desde la década de los sesenta, no fue sino hasta en 1999 cuando el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Medicamentos Esenciales incorporó ambos métodos (Yuzpe4 y Gestágeno solo) en la lista de Drogas Esenciales[5].

La anticoncepción hormonal de emergencia está aprobada por la Federación Internacional de Planificación de la Familia (IPPF)[6], y las agencias reguladoras de Europa, Norte América y muchas de las de Asia y de América Latina. Está disponible en España, Italia, Austria, Brasil, formando parte, en muchos de ellos, de los programas de salud reproductiva; siendo de venta libre en países como Bélgica, Canadá, Dinamarca, Finlandia, Francia, Holanda, Israel, Marruecos, Noruega, Portugal, Sudáfrica, Suecia, Reino Unido, Alemania y en Nicaragua entre otros.

Segú la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)[7] y la OMS, el mecanismo de acción de la anticoncepción hormonal de emergencia8 radica en tres procesos esencialmente, el aumento del pH del fluido uterino (inmovilización de espermatozoides), el aumento de la viscosidad de moco cervical, provocando una disminución del número de espermatozoides en cavidad uterina y el mecanismo principal supresión y/o postergación del pico de Hormona Luteinizante causando una inhibición del desarrollo folicular, la maduración y expulsión del óvulo por parte del ovario9-[10].

La bibliografía consultada[11] no demuestra interferencia en la implantación o alteración del endométrio. Asimismo, no existen restricciones para la elegibilidad médica de las usuarias de píldoras anticonceptivas hormonales de emergencia. Por lo anterior múltiples países desarrollados con autoridades regulatorias de referencia, han autorizado la comercialización de este producto farmacéutico en categoría de libre venta al consumidor. En Costa Rica para su dispensación únicamente es requerido el consejo farmacéutico en la farmacia de comunidad, tal como lo establece el Decreto Ejecutivo N0 41.722 denominado “Dispensación de los anticonceptivos orales de emergencia”, que se encuentra vigente y que responde de manera certera al mercado y farmacoepidemiología nacional.

Si bien no protege contra las infecciones de trasmisión sexual y el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y no ofrece protección continua contra el embarazo, la anticoncepción oral hormonal de emergencia ha demostrado seguridad documentada, además reduce el riesgo de embarazos no deseados así como abortos y sus efectos secundarios son de corta duración. Por lo anterior resulta de vital importancia la educación en sexualidad y afectividad que se brinde en espacios educativos a la población.

Descartando así que la anticoncepción hormonal de emergencia tenga efectos abortivos, el siguiente mito versa en que el uso dentro de este medicamento en una sociedad puede provocar aumento en las infecciones de trasmisión sexual (ITS).

Distintos autores descartan esa premisa, al señalar “El aumento del acceso a los productos de provisión de anticoncepción hormonal de emergencia para jóvenes no correspondió a aumentos en el comportamiento sexual de riesgo”[12].

En torno a esta idea, al ser la sexualidad y su expresión tan diversa y dependiente de tantos factores socio-económicas, culturales, familiares, personales, entre otros muchos, y estar vinculada a procesos y campañas de educación, en fin, su análisis y estudio se torna complejo para los investigadores, por lo que el comportamiento en sexualidad y el aumento de las infecciones de trasmisión sexual no puede atribuirse al uso de la anticoncepción hormonal de emergencia.

Un artículo publicado en JAMA explica lo siguiente:

> "el impacto en la salud pública puede ser insignificante debido a las altas tasas de relaciones sexuales sin protección y la subutilización relativa del método. Dado que existe evidencia clara de que ni el acceso a la farmacia ni la provisión anticipada comprometen el comportamiento sexual o anticonceptivo, no parece razonable restringir el acceso a la anticoncepción hormonal de emergencia"[13].

Por lo tanto, puede observarse como el acceso sin receta o que sea exclusivo su despacho en una clínica médica no inciden en patrones de comportamiento sexual, tasas de embarazo e infecciones de transmisión sexual (ITS).

Además, debe señalarse que los anticonceptivos hormonales protegen, sobre todo, de las infecciones genitales bacterianas, y que su uso por más de 1 año está asociado con un descenso de un 50% de la incidencia de salpingitis aguda17. Esto puede deberse al mecanismo de espesamiento del moco cervical, la disminución de la dilatación cervical, del flujo menstrual, y del espesor endometrial.

Bibliografía citada

1. Creinin MD, Fox MC, Teal S. A randomized comparison of misoprostol 6 to 8 hours versus 24 hours after mifepristone for abortion. Obstet Gynecol.2007;103:851-9.

2. Gemzell-Danielsson K 1, Berger C. Emergency contraception-mechanisms of action. Contraception. 2013;87:300-8.

3. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/emergency-contraception

4. Yuzpe, A. Lance WJ. Ethinylestradiol and dlnorgestrel as a postcoital contraceptive. Fertil Steril 1977; 28:932-6.

5. World Health Organization (Organización Mundial de la Salud). Emergency Contraception: a guide for service delivery. WHO/FRH7FPP798.19, Geneva, 1998.

6. International Planned Parenthood Federation (IPPF). Declaración del Panel Médico Asesor (IMAP) sobre Anticoncepción de Emergencia. Boletín Médico IPPF Med Bull. 2004; 38 (1):1-2.

7. FIGO. Emergency Contraceptive Pills Medical and Service Delivery Guidelines. International Federation of Gynecology & Obstetrics (FIGO). 3rd Edition. 2012.

8. World Health Organization (WHO, 1998b). Task Force on Postovulatory Methods of Fertility Regulation. Randomized controlled trial of levonorgestrel versus the Yuzpe regimen of combined oral contraceptives for emergency contraception. Lancet 1998, 352:428-33.

9. Alvarez F et al. Efecto del regimen Yuzpe en la fase folicular en la funcion ovarica. CLAE, 2002.

10. Groxatto y col. Mecanismo de acción del LNG en la anticoncepción de emergencia. Rev Chil Obstet Ginecol 2004; 69(2): 157- 162

11. Taskin O, Brown RW, Young DC, Poindexter AN, Wiehle RD. High doses of oral contraceptives do not alter endometrial α1 and αvβ3 integrins in the late implantation window. Fertil Steril 1994;61:850-855.

12. Gonsalves L, Hindin MJ. Pharmacy provision of sexual and reproductive health commodities to young people: a systematic literature review and synthesis of the evidence. Contraception. 2017 Apr; 95(4):339-363.

13. Raine TR. Direct access to emergency contraception through pharmacies and effect on unintended pregnancy and STIs: a randomized controlled trial. JAMA. 2005 Jan 5;293(1):54-62.

14. OMS. Control de ETS y atención primaria de salud para las mujeres: experiencia y desafíos. Out Look. 1998;15(2).

15. Henry K. ¿Protegerán contra las ITS los diafragmas? Network en español. 2003;22(4):1-4.

16. Colectivo de autores. Prevención y control de las infecciones de transmisión sexual. En: Colectivo de autores. Tratamiento de infecciones de transmisión sexual. San José: Ed. Caja Costarricense de Seguro Social; 2005:4-18.

17. Quentin R, Lansac J. Enfermedad inflamatoria pélvica. Tratamiento médico. Europ J Obstet Gynecol Reproduct Biol. 2000;92:189-92.

Bibliografía consultada

Protocolos para la Atención a Víctimas de Delitos Sexuales y Derivados de la Violencia Doméstica. Disponibles en: https://ministeriopublico.poder-judicial.go.cr/index.php/es/biblioteca-digital/protocolos-para-la-atencion-a-victimas-de-delitos-sexuales-y-derivados-de-la-violencia-domestica

Decreto Ejecutivo N0 41.722 denominado “Dispensación de los anticonceptivos orales de emergencia”. Costa Rica.

Biomarcadores pronósticos en la enfermedad de Alzheimer

Prognostic biomarkers in Alzheimer's disease

Pág. 6-9

Sofía Cabezas Méndez / Daniela Mora Valerio / Marian Solís Aragonés / Ana Paula Vargas / Daniel Vargas Murillo.
Estudiantes de Microbiología , Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica.

Recibido: 10/11/19
Aprobado: 20/11/19

Resumen

Las enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer no han sido comprendidas del todo para la comunidad científica, es por ello que múltiples investigaciones enfocan sus estudios en encontrar pruebas simples no invasivas, mediante el uso de biomarcadores que sean suficientemente sensibles y específicos, para la detección temprana de demencia degenerativa.
Sin embargo, por un largo tiempo se han utilizado estudios extracerebrales como concentraciones séricas y plasmáticas de cobre, cobre en orina, ceruloplasmina, alfa-2-macroglobulina (α2M) y factor de complemento H (CFH) y muchos otros exámenes no específicos, que eran confirmados con resonancias magnéticas. Este hecho, marca con énfasis la necesidad de nuevos biomarcadores estandarizados, más específicos para estas enfermedades.

Por ello, se han destacado biomarcadores como ALZAS, RAGE y otros autoanticuerpos detectados en el suero de pacientes con Alzheimer.
Palabras clave: Trastornos hepatocerebrales, Alzheimer, biomarcadores.

Abstract

Neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease have not been fully understood by the scientific community, which is why multiple studies focused their studies on finding simple non-invasive tests by using biomarkers that are sufficiently sensitive and specific for the early detection of degenerative dementia.

However, extracerebral studies such as serum and plasma specific copper, urine copper, ceruloplasmin, alpha-2-macroglobulin (α2M) and complement factor H (CFH) and other nonspecific tests, which were confirmed with magnetic resonances, have been used for a long time. This fact empathize the need for new standardized biomarkers more specific for these diseases.
Therefore, biomarkers such as ALZAS, RAGE and other autoantibodies detected in the serum of Alzheimer's patients have been highlighted.
Key words: Hepatocerebral disorders, Alzheimer, biomarkers.

Introducción

La enfermedad de Alzheimer (EA) es un desorden neurodegenerativo grave y lento del cerebro, caracterizado por una disminución cognitiva progresiva y pérdida de la memoria principalmente asociada a personas mayores a los 60 años (Pardi, et al., 2017).
La atrofia cortical difusa en el cerebro, con presencia de placas seniles, degeneraciones granulovacuolares y pérdida neuronal, es común. Las placas seniles se originan del depósito insoluble de β-amiloide (Aβ) alrededor de las neuronas, posterior a las pequeñas rupturas de la barrera hematoencefálica (BHE), por la acumulación de cobre (Singh, et al., 2013).

La patogénesis no es del todo comprendida

por la comunidad científica. Sin embargo, se ha observado que la infusión intracerebral de Aβ en ratones tg expresan la mutación FTDP-17 P301L y el cruce de estos animales con mutaciones APP tg 257 G (Proteína precursora amiloide) muestran exacerbación de la patología neurofibrilar. La figura I muestra el origen de la neurodegeneración producida en la EA (Singh, et al., 2013).

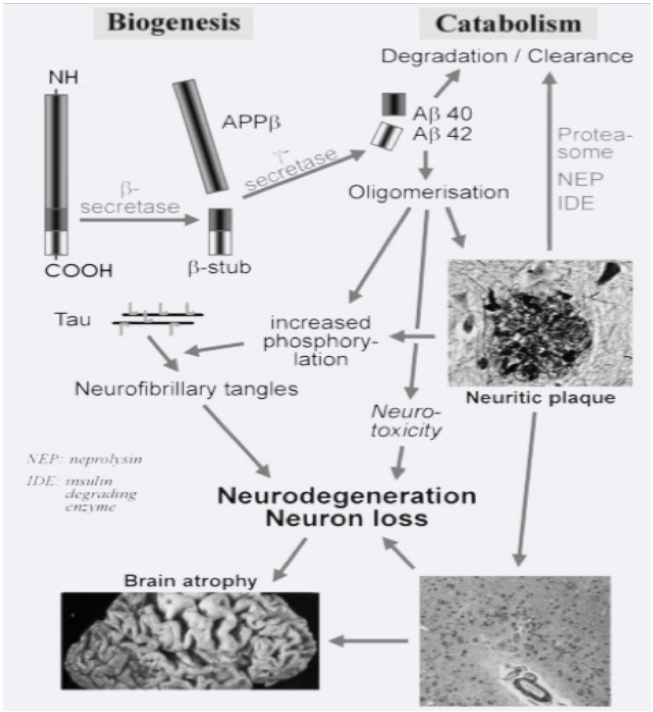


Figura I. La deposición del péptido amiloide después de la escisión de la APP y la hiperfosforilación de la proteína Tau inducen a la neurodegeneración (Jellinger, et al., 2008).

Biomarcadores de la EA

Como biomarcadores fisiopatológicos sobresalen la proteína β-amiloide y la Tau en líquido cefalorraquídeo (LCR), así como, la detección de acúmulos de estas proteínas en el cerebro; respecto a biomarcadores topográficos, están los estudios de imágenes estructurales y funcionales del cerebro (Carrasco, 2009).

El LCR de individuos con EA muestra valores disminuidos de β-amiloide 42 (Aβ-42) y aumento de Tau total (tTau) o Tau fosforilada (pTau). La relación Tau/Aβ-42 del LCR es una predicción del deterioro cognitivo en adultos mayores. Sin embargo, dichos biomarcadores no son lo suficientemente sensibles respecto a la progresión de la enfermedad; pero asociados a otras pruebas no específicas, como el cobre en plasma y orina, ceruloplasmina, α2M y CFH, la sensibilidad y especificidad alcanzan el 90% (Jellinger et al., 2008).

El hallazgo de atrofia del lóbulo temporal medial por resonancia magnética (PET-DG) más la presencia del alelo ApoE4, predicen la demencia en un deterioro cognitivo leve o un mayor riesgo de desarrollar Alzheimer (Pardi et al., 2017). Recientemente, el estudio de una proteína asociada al cromosoma 21 dentro de la región APP, denominada proteína asociada a ALZheimer (ALZAS), reveló que la misma se expresaba en regiones de la corteza, el hipocampo, así como en los linfocitos en la EA, como un autoantígeno, en las etapas más avanzadas de Alzheimer (Aluise et al., 2008).

La evaluación de autoanticuerpos plaquetarios y linfocitarios dirigidos contra la Aβ y el receptor para productos finales de glicación avanzada (RAGE), han originado un creciente interés al indicar relaciones entre AE y trastornos autoinmunes (O'Bryant et al., 2017).

Conclusión

La EA es una enfermedad neurodegenerativa, sin cura, con causa principal desconocida. Sin embargo, el empleo de biomarcadores son la única forma de predicción y control del avance de la enfermedad; esto no exhorta a la comunidad científica de la búsqueda de biomarcadores más sensibles para el diagnóstico precoz la enfermedad y seguimiento, así como, de un posible tratamiento y causa principal de la enfermedad.

Declaración de conflicto de interés

Todos los autores declaran como único conflicto de interés ser estudiantes de la Universidad de Ciencias Médicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aluise, C. D., Sowell, R. A. y Butterfield, D. A. (2008) .Peptides and proteins in plasma and cerebrospinal fluid as biomarkers for the prediction, diagnosis and monitoring of therapeutic efficacy of Alzheimer's disease. Acta Biochim. Biophys., 1782 (10), 549-558. doi.org/10.1016/j.bbadis.2008.07.008

Carrasco, M. M. (2009). Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer: definición, significación diagnóstica y utilidad clínica. Psicogeriatría, 1(2), 101-114.

Jellinger, K. A., Janetzky, B., Attems, J., y Kienzl, E. (2008). Biomarkers for early diagnosis of Alzheimer disease:'ALZheimer ASsociated gene'–a new blood biomarker?. J. Cell. Mol. Med., 12(4), 1094-1117. doi: 10.1111/j.1582-4934.2008.00313.x.

O'Bryant, S. E., Mielke, M. M., Rissman, R. A., Lista, S., Vanderstichele, H., Zetterberg, H., ... y Fong, Y. L. (2017). Blood-based biomarkers in Alzheimer disease: current state of the science and a novel collaborative paradigm for advancing from discovery to clinic. Alzheimers Dement., 13(1), 45-58. doi: 10.1016/j.jalz.2016.09.014.

Pardi, P.C., Santos, G. A., Silva, G. J., Braz, R. G., y Olave, E. (2017). Biomarcadores y Marcadores de Imagen de la Enfermedad de Alzheimer. Int. J. Morphol., 35(3), 864-869. http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022017000300011.

Singh, I., Sagare, A. P., Coma, M., Perlmutter, D., Gelein, R, Bell, R.D.,...y Deane, R. (2013).Low levels of copper disrupt brain amyloid-β homeostasis by altering its production and clearance. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 110(36),14771-14776 . doi: 10.1073/pnas.1302212110.

CC BY ND NC

¿Cómo realizar un mapeo de temperatura en un área de almacenamiento de medicamentos?

How to conduct a temperature mapping in a drug storage area?

Pág. 10-13

Fabricio Montes Campos, Estudiante de Farmacia en la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED),San José, Costa Rica
Adriana Bolaños Carpio, Regente del Instituto de Investigación en Ciencias Médicas (ICIMED), San José, Costa Rica.

Recibido: 18/11/19
Aprobado: 20/11/19

Resumen:

Las droguerías en Costa Rica deben cumplir con el Reglamento de Buenas Prácticas de Almacenamiento y Distribución de Medicamentos en Droguerías. Uno de los puntos clave de este reglamento es garantizar que la calidad de los medicamentos se mantenga y la mejor forma de mantenerla es controlando las condiciones ambientales durante su almacenamiento. La temperatura es uno de los parámetros que más afecta la estabilidad de los medicamentos y por ello se deben realizar mapeos de temperatura para establecer en cuáles áreas es seguro almacenar los productos. En este artículo se detallan los pasos que un farmacéutico necesita saber para realizar de forma exitosa un mapeo de temperatura.

Abstract: Drugstores in Costa Rica must comply with the Regulation of Good Practices for Storage and Distribution of Drug Products. One of the key points of this regulation is to verify that the quality of drug products is maintained and the best way to maintain it is to control the environmental conditions during storage. Temperature is one of the parameters that most affects the stability of drug products and therefore temperature mapping should be performed to establish in which areas is safe to store drug products. In this article we intend to detail the steps that a pharmacist needs to know to successfully perform a temperature mapping.

Palabras claves: mapeo de temperatura, temperatura cinética media, almacenamiento de medicamentos.

Keywords: Temperature Mapping, Mean Kinetic Temperature, Drug Storage.

Introducción

En la actualidad, y desde el año 2013, toda droguería en Costa Rica debe cumplir con el Decreto N° 37700-S, titulado Reglamento de Buenas Prácticas de Almacenamiento y Distribución de Medicamentos en Droguerías.
Uno de los puntos clave de este reglamento es garantizar que la calidad de los medicamentos se mantenga y se contribuya así con la salud de la población (4).
Partiendo del hecho de que la droguería cuenta con áreas limpias, secas y seguras, la mejor forma de mantener la calidad de los medicamentos es controlando las condiciones ambientales durante su almacenamiento.
La temperatura es el mayor influyente en las áreas de almacenamiento, debido a que puede llegar a alterar el producto y dañarlo (2). No mantener el rango de temperatura establecido en el etiquetado del producto puede causar la ausencia o el cambio

de su acción terapéutica y provocar efectos adversos en la salud del paciente (3). Para evitar esto, se realiza lo que se conoce como un mapeo de temperatura.

En este artículo se detallan los pasos que un regente de una Droguería necesita saber para realizar de forma exitosa un mapeo de temperatura.

¿Qué es un mapeo de temperatura?

El mapeo de temperatura es el proceso de recolección de datos de temperatura en diferentes zonas del área de almacenamiento de la droguería.

La importancia de este proceso es que permite determinar si las zonas donde se almacenan los medicamentos cumplen con los rangos establecidos en la etiqueta del producto.

Para la realización del mapeo, se usa el concepto de Temperatura Cinética Media (MKT, por sus siglas en inglés) que es un parámetro aceptado internacionalmente para definir las condiciones de temperatura en los estudios de estabilidad a largo plazo y difiere del promedio aritmético (2).

La MKT es una forma simple de explicar el efecto total de los cambios de temperatura durante el tiempo de almacenamiento de los productos sensibles al calor. La Farmacopea de los EE.UU. (USP 38) la define como: “Una temperatura de almacenamiento isotérmica que simula los efectos no isotérmicos de la variación de la temperatura de almacenamiento” (6).

La MKT permite observar el estrés térmico adquirido en el tiempo por un producto cuando ha sido almacenado y distribuido, el cual ha sufrido cambios de temperatura en el tiempo (1).

Se requiere del procedimiento de mapeo de temperatura para todo espacio asignado al almacenamiento y manipulación de productos con una temperatura de almacenamiento etiquetada especificada. Esto incluye salas de congelador, cámaras frigoríficas, áreas de almacenamiento con temperatura controlada, áreas de cuarentena y bahías de recepción y carga. También puede incluir laboratorios. Es importante mencionar que los rangos de temperatura permitidos en estas áreas variarán (1).

¿Cómo se realiza un mapeo de temperatura?

La Organización Mundial de la Salud propone las siguientes etapas para la realización de este proceso. En su reporte técnico número 961 se detallan a cabalidad los pasos seguir, sin embargo, aquí los hemos resumido (5):

Etapa 1.Preparación de un protocolo

Antes de ejecutar el mapeo, primero se debe establecer el protocolo. De esta manera se definen los pasos respectivos y se disminuyen los factores de error.

El protocolo debe contener ciertos puntos específicos, como por ejemplo descripción, alcance, objetivos, entre otros; sin embargo, el de mayor interés es el de la metodología, que se debe usar como guía para la ejecución del mapeo y debe incluir que el estudio debe realizarse por un período de siete días consecutivos, en las diferentes estaciones del año como lo indica nuestra legislación (4).

Para la operación del mapeo de temperatura, se requiere de varios sensores de temperatura (data loggers), dependiendo del tamaño del área de almacenamiento. En espacios pequeños, de menos de 20 m2, se usan como mínimo 4 data loggers. Estos aparatos deben tener un amplio rango de temperatura para poder medir temperaturas extremas, por ejemplo, de -30ºC hasta +60ºC, deben permitir intervalos de medición

de tiempo, por ejemplo, desde 1 minuto hasta 15 minutos máximo, y deben contar con memoria suficiente para guardar dichas repeticiones (4).

Etapa 2. Ejecución

Para la ejecución del mapeo se deben seguir los siguientes pasos:
1.Seleccionar los sensores de temperatura a usar. Deben estar calibrados.
2.Designar el personal que realizará el mapeo de temperatura.
3.Evaluar las áreas que se analizarán.
4.Establecer los criterios de aceptación. Por ejemplo, que se considere aceptable temperaturas entre 15 y 30 °C y a un rango de humedad relativa del 30 al 70%, según el producto a almacenar.
5.Determinar la localización de los data logger.
6.Registrar los data loggers y los sitios donde se colocan.
7.Etiquetar y programar los data loggers.
8.Ejecutar el mapeo: dejar que los sensores registren la temperatura y la humedad relativa cada 15 minutos durante 7 días consecutivos.
9.Analizar los datos recolectados.

Etapa 3. Elaboración del reporte

Este reporte debe incluir los datos recolectados, analizados y las conclusiones del mapeo de temperatura según los estándares previamente establecidos, donde se pueden identificar desvíos o problemas relacionados y las recomendaciones para solventarlos.

Etapa 4. Implementación de las recomendaciones.

Una vez identificados los hallazgos en la etapa anterior, se procede a resolverlos mediante acciones correctivas tan sencillas como incluir un deshumedecedor o más complejas como cambiar todo el sistema de ventilación, calefacción o de aire acondicionado. Es recomendable que se ejecute un seguimiento a las acciones correctivas para valorar su eficacia.

Finalizadas estas 4 etapas, el mapeo está listo y se estará cumpliendo con lo requerido en el Decreto N° 37700-S que también indica que este proceso debe realizarse cada tres años o cada vez que se realicen modificaciones estructurales en las áreas de almacenamiento que puedan afectar la temperatura de los medicamentos.

Conclusión

El llevar un control de la temperatura y humedad en una droguería o farmacia es imprescindible debido a que cada producto tiene sus propias condiciones de almacenamiento que si se desvían puede dañarse y provocar consecuencias no deseadas al paciente que lo usa. A su vez, podría resultar en un problema económico que el establecimiento farmacéutico afrontaría, ya que tendría pérdidas de material, producto y además tiempo de producción.
Asimismo, es importante realizar un mapeo de temperatura y de humedad en las áreas para identificar si los equipos utilizados para el mantenimiento de la temperatura y humedad están en correcto funcionamiento, de lo contrario se debe buscar el medio para repararlo o sustituirlo (2).

El estudio de mapeo térmico también sirve para evaluar la infraestructura de la droguería, el sistema de climatización o ventilación, los factores externos ambientales, y hasta los procesos logísticos del almacén.

CC BY ND NC

Bibliografía

[1]. Flórez O, Rojas J, Gallardo C. Análisis de la temperatura propuesta por la Conferencia Internacional sobre Armonización (ICH) para Colombia en los estudios de estabilidad natural de medicamentos. VITAE [Internet]. 2005 [cited 23 September 2019]; (12):56-61. Available from: http://www.scielo.org.co/pdf/vitae/v12n1/v12n1a07.pdf

[2]. Gallardo C, Rojas J, Flórez O. La Temperatura Cinética Media en los estudios de estabilidad a largo plazo y almacenamiento de los medicamentos. VITAE [Internet]. 2004 [cited 23 September 2019]; (11):68. Available from: https://www.redalyc.org/pdf/1698/169818259009.pdf

[3]. Pyatigorskaya NV, Vasilyevich V, Viktorovich V, Vladimirovich S, Mikhaylovich A. Rationale for the Necessity of Temperature Mapping of Storage Areas for Pharmaceutical Products. Journal of Pharmaceutical Sciences and Research [Internet]. 2018 [cited 23 September 2019]; (10): 662-664. Available from: https://www.jpsr.pharmainfo.in/Documents/Volumes/vol10Issue03/jpsr10031850.pdf

[4]. Reglamento de Buenas Prácticas de Almacenamiento y Distribución de Medicamentos en Droguerías. Decreto N° 37700-S. 28/11/2013. http://www.pgrweb.go.cr/scij/Busqueda/Normativa/Normas/nrm_texto_completo.aspx?param1=NRTC&nValor1=1&nValor2=74926&nValor3=92670&strTipM=TC. (Fecha de consulta: 23 de setiembre del 2019.)

[5]. Temperature mapping of storage areas. Technical supplement to WHO Technical Report Series, No. 961, 2011 Annex 9: Model guidance for the storage and transport of time and temperature–sensitive pharmaceutical products. 2014. pp 8-15. https://www.who.int/biologicals/expert_committee/Supplement-8-TS-mapping-storage-areas-ECSPP-ECBS.pdf (Fecha de consulta: 23 de setiembre del 2019.)
[6]. United States Pharmacopeia 38. <1079> Good storage and distribution practices for drug products. p. 1134

Artículo de revisión
Tendinopatías: etiología, histopatología y avances terapéuticos

Review article
Tendinopathies: etiology, histopathology and therapeutic advances

Pág. 14-23

Francisco Bonilla Alvarado[1]
1.Fisioterapeuta, estudiante de la maestría académica en ciencias morfológicas.
Docente del departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED),San José Costa Rica
Fisioterapeuta de Clínica de Fisioterapia de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José Costa Rica

Recibido: 20/11/19
Aprobado: 29/11/19

Resumen:

Objetivos: Describir los principales cambios histopatológicos presentes en las tendinopatías, su patogénesis y los avances terapéuticos encontrados en la literatura.

Palabras Claves: Tendinopatías, histología, patogénesis, inflamación, tendinosis, regeneración.

Materiales y métodos: Se realizó una búsqueda de literatura relacionada con las tendinopatías su patogénesis, cambios histológicos, avances terapéuticos en el uso de células madres, factores de crecimiento (plasma rico en plaquetas) y terapia farmacológica. Se utilizaron las bases de datos de pubmed, clinical key, science direct. Se incluyeron artículos de revisiones bibliográficas entre 2005 al 2018, escritos en inglés.

Conclusiones: Las tendinopatías tienen un complejo origen multifactorial, donde los factores extrínsecos e intrínsecos juegan un papel importante para el desarrollo de dicha afectación. La inflamación tiene un rol determinante en el desarrollo de la patogenia de las tendinopatías. La terapia farmacológica antiinflamatoria tiene efectos a corto plazo en la disminución del dolor, sin embargo, resulta contraproducente a largo plazo. Existe controversia sobre el uso del Plasma rico en plaquetas (PRP) y de terapia celular (stem cells), se requiere de mayor investigación que pueda evidenciar la eficacia de dichos tratamientos.

Abstract

Objective: To describe the main histopathological changes present in the tendinopathies, the pathogenesis and the therapeutic advances found in the literature on treatments with stem cells, growth factors (platelet-rich plasma) and pharmacological treatment.

Methods: a literature search related to pathogenesis, histological changes of tendinopathies and therapeutic advances regarding the use of cellular therapies (stem cells), therapy with growth factors (platelet-rich plasma) and pharmacological therapy. The bibliographic search was carried out in the Pubmed databases, Clinical Key, Science Direct. Bibliographic review articles were used between 2005 and 2018, written in English.

Conclusions: Tendinopathies have a complex multifactorial origin, where extrinsic and intrinsic factors play an important role in the development of this affectation. Inflammation plays a decisive role in the development of the pathogenesis of tendinopathies. Pharmacological anti-inflammatory therapy has short-term effects on pain reduction, however, it is counterproductive in the long term. There is controversy about the use of PRP and cell therapy (stem cells); more research is needed to demonstrate the effectiveness of this treatments in tendinopathies.

CC BY ND NC

1.Introducción

El tendón es una estructura fibrosa que permite que el músculo esquelético se inserte en el hueso lo que permite lograr la transmisión de fuerza para que se genere locomoción. Histológicamente, es un tejido conjuntivo denso regular, que se caracteriza porque sus fibras de colágeno están agrupadas muy juntas y organizadas en haces o fascículos de manera paralela, y hay poca presencia de matriz extracelular (MEC).1 Contiene células llamadas tendinocitos, que consisten en fibroblastos rodeados de MEC especializada que separa cada fibrilla colágena de sostenes. El tendón se encuentra cubierto por una capa de tejido conectivo muy delgado que es denominado el epitendón. Además, se encuentra formado por fascículos separados por el endotendón, que contiene pequeños vasos sanguíneos y nervio.[1]

Los tendones reciben inervación, principalmente sensorial, de las fibras nerviosas circundantes en el músculo o la piel. El tejido del peritendón es ricamente inervado por terminaciones nerviosas libres, que funcionan con receptores nociceptivos. Otras fibras nerviosas penetran a través de las vainas de tejido conjuntivo hasta la superficie del tendón, y finalizan en las terminaciones nerviosas sensitivas, las cuales son consideradas como órganos sensitivos de la coordinación, control motor y mediación de dolor.[2] El aporte vascular se localiza en la unión miotendinosa, unión osteotendinosa y peritendón, por lo tanto, se puede entender que la vascularización de un tendón maduro es muy pobre, por lo que al ser un tejido poco vascularizado tiene limitadas en las medidas de reparación ante las tendinopatías.

La tendinopatía es un término usado para describir una condición de tendón doloroso con confirmación de alteración y hallazgos microscópicos y macroscópicos. Resulta ser un problema clínico común y conlleva un impacto en la calidad de vida de las personas.[2] Su etiología es de origen multifactorial, y no se comprende del todo bien.[3] Se han descritos distintos factores de riesgo, a menudo en dos principales grupos: factores extrínsecos (los que actúan sobre el cuerpo) e intrínsecos (los que actúan desde dentro del cuerpo).[3]

Entre los factores extrínsecos se pueden mencionar los movimientos de sobreuso, algunos deportes, como por ejemplo, los deportes con carga de peso en el miembro inferior y los deportes aéreos como la natación y el voleibol que tienden a producir tendinopatías del hombro. También los deportes que transcurren con movimientos de alta exigencia de almacenamiento de energía y sobrecarga tensional como los saltos del básquetbol, voleibol, corredores cuesta arriba, los cambios de dirección repentinos y los que requieren patear en terrenos de campo.[4] Milliaras y O'neil[5] describen otros factores extrínsecos como los estiramientos repetitivos cortos cíclicos de la unidad músculotendinosa (correr, saltos), desequilibrios de compresión y tensión del tendón, así como cambios en las cargas del entrenamiento deportivo, entre otros.

Los factores intrínsecos pueden ser modificables o no, y se relacionan con la composición corporal, el estilo de vida y la salud general del individuo.[4] Se han descrito factores de riesgo intrínsecos asociados a la genética, principalmente en las implicaciones de las alteraciones de dos variantes para el gen COL5A1 y el gen tenascina-C (TNC). El gen COL5A1 participa en la codificación del colágeno tipo 5 y en la alineación y organización del colágeno tipo I, lo cual predispone a mayor vulnerabilidad a las tendinopatias.[4] Por otra parte, TNC es una proteína anti adhesiva, que es importante en la regulación de la capacidad de carga y compresión del tendón. Alteraciones de dicha proteína se han relacionado con la aparición de tendinopatías aquileas.[4]

Algunos autores[4,6] mencionan los factores sexo y la edad. Por ejemplo las mujeres posmenopáusicas exhiben mayor tasa de tendinopatías.[6] El aumento de la edad se asocia con cambios en la actividad celular, propiedades mecánicas, función muscular, y disminución de la resistencia así como del potencial de curación inherente.[4,5] Además, se han descrito factores sistémicos asociados a la tendinopatías como la obesidad, diabetes mellitus tipo II, dislipidemias, fumado y entesopatías

CC BY ND NC

2.Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda de artículos científicos en las bases de datos de Pubmed, Science Direct, Clinical Key con las palabras claves: “tendón”, “tendon histology”, “tendinopathy”, “tendinitis”, “Tendon repair”. Se incluyen solamente artículos en idioma español e inglés, pertenecientes al periodo comprendido entre el año 2005 al año 2018.

3.Cambios histológicos del tendón

La tendinosis es un término utilizado para describir los cambios morfológicos y estructurales descritos en tendinopatías crónicas,con o sin presencia de sintomatología en los pacientes, así como lo muestran estudios histopatológicos de rupturas espontaneas de tendones . [2,6]
Los hallazgos patológicos más comunes asociados con la tendinopatía no insercional son la tendinosis y la paratendinopatía.[7] La tendinosis comprende cambios patológicos como la desorganización y separación de las fibras de colágeno, el aumento de la sustancia fundamental mucoide, la hipercelularidad y la neovascularización, en su mayoría sin signos de inflamación intratendinosa.[7]
Sin embargo, existe controversia en este detalle debido a que se han publicado estudios que describen la existencia de una fase inflamatoria inicial [7-10]
El principal componente de los tendones es el colágeno tipo I, correspondiendo al 65-80%, mientras que dentro de la matriz extracelular, hay presencia de tenoblastos , tendinocitos (90-95% del componente celular), condrocitos, células vasculares, células sinoviales y células de musculo liso (5-10%).[7] Entre los cambios presentes en las tendinosis se encuentra una desorganización y separación de las fibras de colágeno tipo I además, un aumento de la presencia de colágeno tipo III, esto acrecienta el riesgo de rupturas y lesiones debido a que este tipo de colágeno tiene menor resistencia mecánica que el tipo I, predisponiendo a posibles rupturas tendinosas.[7-11]
Por otra parte, hay incremento de proteoglicanos, glicosaminoglicanos y acumulación de agua dando un aspecto macroscópico grisáceo, amorfo e hinchado.[4,7]

Se han descrito distintas manifestaciones celulares, dependiendo de las fases o estadios de la tendinosis, por ejemplo se puede encontrar estados de hipercelularidad de tendinocitos, con cambios en la forma del núcleo más redondeas y con aumento de producción de proteoglicanos y proteínas. Sin embargo, se han descrito también estadios de hipocelularidad, asociados a apoptosis.

Por otra parte, se dan cambios en la irrigación del tejido, debido a la neovascularización, por lo general, asociada a procesos crónicos de degeneración.[2] La angiogénesis se asocia a la liberación de neuroquímicos ligados a la inflamación neurogénica.[2] La angiogénesis se ve mediada por marcadores angiogénicos del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de von Willebrand (VWF). [2] El VEGF se considera un mediador que permite la permeabilidad vascular, tiene un rol importante en la inflamación. Además, se presenta en zona de neurogénesis, ligadas a la secreción de sustancia P, sustancia trasmisora de dolor.[2]

4.Reparación y regeneración

El mantenimiento de la estructura del tendón está influenciada por las estructuras de la MEC, dicha matriz es regulada por los tendinocitos que se encargan de mantener la homeostasis del tendón. [4] El tendinocito es capaz de responder a las cargas mecánicas por medio de cambios en la MEC, tanto por la formación o degradación de la misma. La preservación de dicha homeostasis es esencial en el proceso de reparación tisular. [4] La carga fisiológica normal del tendón es necesaria para el mantenimiento adecuado de la MEC. Se han descrito que posibles causas de afectaciones agudas de un tendón pueden ser originadas por un deterioro crónico, sin embargo, otros autores mencionan que la afectación aguda puede ser generada por un evento traumático o por una única sobrecarga del tendón, mientras que la afectación crónica se debe a microtraumatismos por repetición.[4]

Ante una lesión del tendón, se inicia su proceso de reparación. Este es descrito en tres principales fases: fase inflamatoria, fase proliferativa y fase de remodelación.[4,12] Se comienza la reparación por medio de la fase inflamatoria, la cual inicia con la migración de plaquetas, células inflamatorias neutrófilos, eritrocitos, monocitos y macrófagos.[12]

Sustancias vasomotoras promueven la permeabilidad vascular, la angiogénesis y el reclutamiento de más células, con esto, hay liberación de distintos factores de crecimiento y citoquinas. El Factor de necrosis tumor- α (TNF-α), IL-1β, IL-6 e IL-8 ejercen acciones proinflamatorias, la IL-6, IL-8, IL-10 tienen efectos antiinflamatorios. La IL-6 tiene dualidad en su función, con efectos inflamatorios y de síntesis de colágeno. [12] Esta fase tiene una duración desde el inicio de la lesión hasta 7 días. [4, 7,12]

La fase proliferativa se caracteriza por un incremento de fibroblastos en el MEC y por la presencia de factores de crecimiento que inducen la neovascularización y quimiotaxis de los fibroblastos, de manera que se estimula la proliferación y la síntesis de colágeno tipo III, esta etapa tiene una duración de unas 6 semanas. [4]
Posteriormente, la etapa de remodelación, genera una reorganización de las fibras colágenas, además, se produce un recambio de colágeno tipo III por colágeno tipo I. La MEC seguirá madurando con una cantidad creciente colágeno, el volumen del callo tendinoso disminuirá y su fuerza biomecánica continuará mejorando.[4] La maduración del colágeno y su remodelación inicia desde la tercer semana y puede continuar hasta un año después de ocurrida la lesión.[6]

5.Patogénesis de las tendinopatías

La homeostasis del tendón está regulada por la carga mecánica, la actividad celular, las vías neurales y los mediadores celulares. Por tanto, hay que recalcar que la patogénesis del tendón resulta ser un proceso multifactorial. Como se describió anteriormente, los factores intrínsecos y extrínsecos influencian en la aparición de patología del tendón. Los cambios primarios ocurren en el tipo de colágeno, en el proceso inflamatorio o en la combinación de ambas.

5.1 Mediación inflamatoria

Como se ha descrito, la tendinopatía es el resultado de un proceso degenerativo del tendón, en el cual la inflamación tiene importancia en estadios iniciales. Ante microtraumatismo presentes en el tendón, se secretan distintas sustancias que promueven la reparación, incluyendo mediadores inflamatorios.[9]

Debido a que la inflamación está vinculada con el proceso degenerativo, este puede iniciarse por la inflamación y de igual manera, la inflamación tiene efectos sobre la degeneración tardía. [9]

Ante una lesión aguda, se puede encontrar procesos de inflamación inicial mediados por la liberación de citoquinas, factores inmunoreguladores, proliferación celular, degradación de la matriz extracelular, necrosis y dolor. [12] La inflamación se cree que tiene el rol de iniciar de manera más temprana los cambios fibróticos y degenerativos.[12]

También está vinculada con la expresión de mediadores inflamatorios por el tendinocito, como los son citoquinas pro inflamatorias, anti-inflamatorias, factores de crecimiento, como lo son: TNF-α (Factor de necrosis tumoral- α), IL-1β (Interleucina-1 β), IL-6, IL-10, VEGF, TGF-β (Factor de crecimiento transformante-β), COX-2 (ciclooxigenasa) y PGE-2 (Prostaglandina E2).[12]
El IL-1 β es un mediador importante en los procesos de infección o lesión. Este es inducido por macrófagos, monocitos, y hoy en día se ha evidenciado que puede ser dado por algunas células del tejido conectivo. [9] IL-1β induce a los tendinocitos a la liberación de mediadores como COX-2, PGE-2, MMP-1 (Metaloproteinasa de la matriz extrcelular-1), que pueden acelerar la degradación de la MEC. [8,12] Además, la IL-1β regula de manera significativa la producción de colágeno tipo I en la MEC del tendón a nivel del ARNm, por lo que se puede ver una deposición reducida en las tendinopatías. [12]

La IL-1b facilita la liberación de la sustancia, esto asociado a la contribución inflamatoria y la respuesta nociceptiva de las tendinopatias.[12]

La IL-6 tiene una función inmunoregulatoria en la curación del tendón, se ha evidenciado la presencia de citoquinas IL-6 en tendinopatías.[9] Además, se ha asociado con la síntesis de colágeno y un incremento de la expresión de marcadores pro-colágeno en el peritendón, esto en muestras de tendón calcáneo humano.[9]
La interleucina-17A (IL-17A) es un mediador proinflamatorio que pertenece a la familia IL-17 y está asociado con la destrucción y degeneración del tejido. Se ha encontrado influencia de IL-17-A en la síntesis de colágeno y en la mediación inflamatoria de TNF-a, IL-6, and IL-8. Además, se ha asociado al proceso de apoptosis de los tendinocitos. [9]
El TNF-α se asocia a las tendinopatías y su degeneración. El TNF-α activa los tendinocitos para producir más citoquinas proinflamatorias, antiinflamatorias como IL-1β, TNF-a, IL-6 and IL-10 y enzimas degenerativas de MEC. Estas enzimas inhiben la síntesis de colágeno tipo I. Además, se ha asociado que el TNF-α en conjunto con la caspasa-3 genera un proceso pro apoptosis. [9,12]
5.2

Mediación celular

La presencia de células inmunes en las tendinopatías ha sido un tema controversial. Algunos estudios han descrito que no existe presencia de dichas células en las tendinopatías, sin embargo, otros lo contradicen y resaltan su mediación durante el proceso de patogénesis del tendón, particularmente en las etapas iniciales.[8, 9, 12,13]

Estudios recientes han mostrado la infiltración de células inflamatorias tipo macrófagos. [8,13] Estos tienen un papel esencial en procesos inflamatorios y de reparación de tejidos. La vías que producen la activación de los macrófagos (M1 y M2) están sustentadas por interferón de activación de macrófagos, NF-kB, STAT6 y vías de activación de receptores de glucocorticoides, los cuales han sido identificados en tendinopatías del manguito rotador.[8] En etapas tempranas de las tendinopatías, se notaron expresiones de genes y proteínas mediadas por NF-kB, mientras que en procesos crónicos, se encontró la expresión de genes y proteínas mediadas por STAT6 y vías de activación de receptores de glucocorticoides. Esto puede indicar que existen distintos mecanismos que pueden cambiar dependiendo del estadio de las tendinopatías. 8
Diferentes estudios identifican que los mastocitos están presentes en la tendinopatias.9 Dichas células juegan un papel importante en procesos inflamatorios y se han encontrado en zonas rodeando los microvasos, gracias a técnicas por inmunomarcaje específico. 9, 14
Los tendinocitos, son las células de mayor abundancia en los tendones, encargadas de la secreción de la MEC, que en situaciones de patogénesis, aumenta el número de células en comparación con un tendón normal. Los tendinocitos pueden sintetizar diversas citoquinas como el TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-10 y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). [9, 15] Los tendinocitos se vuelven metabólicamente más activos por la influencia de las citoquinas, como parte del proceso inflamatorio. [9]

5.3 Inflamación neurogénica

La sustancia P (SP) es un neuropéptido potente que se asocia a la producción de dolor y está relacionado con las tendinopatías. A este tipo de inflamación se le conoce como neurogénica.[9] Este neuropéptido facilita la liberación de histamina de los mastocitos y promueve la vasodilatación y extravasación de las células inmunitarias. [12]
La presencia de niveles significativos de SP, glutamato, y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) proveen un mecanismo de la mediación del dolor en tendinopatías crónicas.[2] Esto se pudo evidenciar en tendinopatías crónicas como el codo de tenista, donde se reportó niveles aumentados de manera significativa de CGRP, SP y glutamato. [2] Además, se considera que SP está involucrado con la mediación del dolor, edema y fibrosis tendinosa como parte del proceso degenerativo.[9]

5.4 Angiogénesis y aporte vascular

La neoangiogénesis va estar regulada por la hipoxia, la sobrecarga mecánica y por las sustancias neovasogénicas. Una de las principales sustancias es el VEGF, que induce la migración de las células endoteliales en la zona de la lesión, por medio de quimiotaxis y vasodilatación.[7] Por otra parte, VEGF , IL-6, IL-21R y demás citoquinas, tienen un potente estímulo para la expresión de metaloproteinasas de la MEC en distintas células (tendinocitos, fibroblastos, condrocitos, células endoteliales), que desempeñan un rol en el proceso degenerativo del tendón.[12] La neovascularización es considerada como una contribución al deterioro de las propiedades mecánicas del tendón. [7]

6. Avances en terapéuticos

Las tendinopatías suelen ser un problema que común en la población a nivel mundial, se estima que afectan alrededor de 30 millones de personas anualmente. [16] Actualmente, el manejo de las tendinopatías puede ser realizarse de manera conservadora o quirúrgica. Conservadoramente se trata con farmacológicamente como corticoesteroides en inyectables, medicamentos antiinflamatorios no esteroides, terapia física y terapia de ondas de choque extracorpóreas.[16]

Sin embargo, su evolución resulta lenta y hay probabilidades de que en algunos casos no se logre rehabilitar completamente. Por otra parte, el tratamiento quirúrgico es utilizado generalmente en casos agudos severos o en rupturas tendinosas importantes. La reparación quirúrgica con injertos es la opción terapéutica de uso actual, que por lo general conlleva a limitaciones de la movilidad, por la formación de cicatriz, y de adherencias, aumentando el riesgo de rupturas.[16] Por esta razón, hay gran necesidad de buscar opciones terapéuticas que logren recuperar al tendón en su morfología, biomecánica y funcionalidad. La terapia biológica ha puesto su interés en el tratamiento de la regeneración de tejidos musculoesqueléticos. Se considera que con el descubrimiento de nuevas vías de señalización y linajes celulares se puede favorecer la reparación y regeneración de distintos tejidos.

6.1 Terapia de células madre (stem cells)

Los avances en el uso terapéutico de las células madre han mostrado tener potencial para ser utilizados en la reparación y regeneración de tejidos dentro de ellos el tendón. Las células madre pueden ser clasificadas según su potencial de diferenciación, en células pluripotenciales como las de origen embriológico (ESC) y las células pluripotenciales inducidas (IPSC) que pueden diferenciarse en cualquier tipo de células. Por otra parte, las células mutilpotenciales, como las células mesequimales (MSC), pueden convertirse en más de un tipo de células, sin embargo, su potencial de diferenciación sigue siendo menor que el de las pluripotenciales. [16]

Estudios han mostrado que el uso de células madre embriológicas se han diferenciado en células mesenquimales sobre gel de fibrina implementadas en un tendón de rata, resultando en mejoras en la estructura y mecánica de este.[16] Por otra parte, se ha descrito que el uso de células embriológicas diferenciadas en células mesenquimales han causado formación ectópica en tendones curados, [4] lo cual hace necesarias mayores investigaciones en este tema.
Las MSC pueden diferenciarse en una variedad de tipos de células de tejido conectivo, incluidos los tendinocitos. Las MSC pueden derivarse de diversas fuentes de tejido, como lo son la médula ósea (BMSC), el tendón (TPSC) y el tejido adiposo (ADSC). Estudios en animales han demostrado que las MSC tienen la capacidad de mejorar la reparación del tendón. [16]

Estudios han identificado mejoras histológicas tras inyecciones de MSC de sangre periférica en tendones de ovejas inducidos a lesión por colagenasa. [16] Además, la administración alogénica de MSC de sangre de codón umbilical en una tendinopatía del flexor superficial de los dedos mejoró su desempeño de curación y fuerza, evaluado por ultrasonografía.[16] También se han realizado combinaciones de células madre, buscando mejorar el efecto terapéutico.

El uso de BMSC y TPSC fueron utilizados con la administración de láminas celulares con esta combinación, en tendón patelar de rata, dando mejoras en la reparación del tejido en comparación a la utilización de una sola fuente celular.[16]

A pesar de distintos avances en la terapia celular, existen ciertas preocupaciones con respeto a la seguridad de dichas administraciones. Se han descrito alteraciones como la formación ósea ectópica y tumores tras el uso de BMSC y ADSC. Por otra parte, el uso de ESC y IPSC han evidenciado riesgo de formación de teratomas tras su administración.[16] Las TDSC han tomado particular interés debido a que tienen la capacidad de promover la curación del tendón sin aumentar el riesgo de condrosificación ectópica4, sin embargo, la obtención de TSPC pueden conducir a la morbilidad del sitio donante, por lo que resulta un desafío conseguir una muestra de calidad para su utilización. [16] En modelos experimentales animales, la mayoría de ensayos clínicos refieren la necesidad de crear un protocolo de tratamiento estándar para poder identificar la opción celular más adecuada y el tipo específico de reparación de las tendinopatías[9, 16] además de su observación a largo plazo para evidenciar si el comportamiento del tejido será similar al del tendón nativo. [4]

6.2 Terapia con factores de crecimiento

Dentro del proceso inicial de reparación del tendón, la regulación de la expresión de algunos factores de crecimientos es beneficiosa para la reparación del tejido. Se pueden mencionar el factor de crecimiento de fibroblastos básico (BFGF), factores de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformante-β (TGFβ) y VEGF.[9]

El Plasmo rico en plaquetas se define como una preparación con altas concentraciones de plaquetas. [17] El papel funcional del PRP se debe a la presencia de factores de crecimiento y citoquinas que se encuentran en las plaquetas, que se pueden administrar localmente en tejidos poco vascularizados y que son importantes su reparación. [17]

Actualmente en la medicina ortopédica y del deporte, se han tomado algunos criterios para el uso del PRP en tendinopatías, entre ellos se pueden mencionar:

1) Dolor por más de 3 a 6 meses y mayor a 4 en la escala visual analógica del dolor (0-10).
2) Confirmación clínica e imagenológica de tendinopatía u osteoartritis.
3) Persistencia de los síntomas posterior a las terapias conservadoras (anti inflamatorios no esteroideos, fisioterapia).
4) Evasión de una cirugía.
5) Adhesión al tratamiento de varias sesiones de inyecciones de al menos 6 semanas. [17]

La aplicación de PRP en la epicondilitis lateral (codo de tenista) ha demostrado mejorías en la capacidad funcional y alivio de dolor, mejorando la estructura, esto valorado mediante imagenología médica en comparación al uso de inyecciones de corticoesteroides. [17] Sin embargo, al corto plazo, los corticoesteroides tienen mejor resultado para disminuir el dolor.

En tendinopatías aquileas, se recomienda el PRP como una terapia de segunda línea, ya que se ha reportado que no existen diferencias significativas entre su uso y el agua salina. [17,20] Por otra parte, en las tendinopatías patelares, no se han desarrollado estudios controlados aleatorizados que concluyan sobre el uso de PRP vs terapias conservadoras, por lo que este podría ser utilizado en casos resistentes a la terapia conservadora. [17]

Otros autores[19] mencionan que el uso del PRP mejora la regeneración, disminuye el dolor y ayuda en la capacidad funcional del hombro en personas con desgarros del manguito rotador. Además, se menciona que el PRP pobre en leucocitos mejora la curación del tendón con mejores resultados histológicos, por lo que se considera como una mejor medida para el tratamiento clínico de la tendinopatía en comparación con el PRP rico en leucocitos. 9 Muchos de estos estudios concluyen que existe controversia en el uso del PRP [9,20] por lo que se recomienda mayor investigación en su utilización[17] que permita medir sus resultados a

corto, mediano y largo plazo.

6.3 Tratamiento farmacológico

Los medicamentos orales antiinflamatorios no esteroides (AINES) han sido utilizados por décadas como tratamiento en las tendinopatías, sin embargo su uso aun genera controversia. 9 Algunos estudios han mostrado que la medicación oral logra ser efectiva en el control de dolor a corto plazo, sin mejoramiento de la función de la extremidad afectada. [4]

Bibliografía reciente considera que los AINES pueden proveer efectos negativos a largo plazo en el proceso de regeneración de los tejidos. Esto asociado a complicaciones gastrointestinales, renales y cardiovasculares.[4] Las inyecciones de corticoesteroides también son debatidas por su controversia. Se discute que al igual que la medicación oral, los inyectables de corticoides generan un efecto de alivio del dolor a corto plazo, sin embargo, a largo plazo puede generar aumento de los síntomas. Se ha reportado disminución de la fuerza del tendón en estudios realizados en animales, y se ha descrito ruptura tendinosa posterior a la inyección de corticoides en humanos. [7]

El uso de medicamentos de moléculas pequeñas ha tomado mayor interés debido a que actúan sobre vías de señalización específicas en la fisiología y función celular. Las moléculas pequeñas pueden modular la transducción de señalización y la transcripción de genes. [21] Además, estos medicamentos pueden ser consumidos oralmente, permitiendo una absorción directa, también son fáciles de sintetizar, purificar y producir en cantidades masivas. [21]

Algunos de las vías de señalización identificadas en las tendinopatías se encuentran: la Vía de señalización de NF-κB. Medicación de moléculas pequeñas pueden suprimir la vía de NF-kB, eliminando mediadores inflamatorios asociados a las tendinopatías, entre algunos de los agentes mencionados se encuentran el resveratrol and cúrcuma. El resveratrol se asocia a la supresión de la IL-1β, mientras que la cúrcuma puede inhibir la expresión de MMP, COX-2, Bax y Caspasa-3, los cuales ya están asociados con la estimulación de señalización NF-κB. [21]

Por otra parte, la señalización de la proteína BMP (Proteína morfogénica ósea) puede regular la homeostasis de diferentes tejidos, sin embargo, aún no está claro su efecto en el tendón. El inhibidor específico del receptor I de BMP (LDN-193189) puede inhibir eficazmente la formación de osificación heterotópica en un modelo animal, esto ha permitido que se pueda pensar en utilizarse para redirigir las TSPC (Tendon stem/ progenitor cells) a una diferenciación tenogénica para mejorar la cicatrización del tendón. 21 Aun estos acercamientos resultan algo incipientes, por lo que Investigaciones adicionales de vías de señalización intracelular nos proporcionarían más dianas terapéuticas alternativas para mantener la homeostasis del sistema musculoesquelético.

7. Conclusiones

Con la revisión de las distintas fuentes, es claro que la tendinopatías tiene un complejo origen multifactorial, donde los factores extrínsecos e intrínsecos juegan un papel importante para el desarrollo de dicha afectación. Esta afectación puede llegar a ser incapacitante, y su evolución puede ser de un par de semanas, hasta convertirse en un problema crónico de meses o años. La recuperación puede ser compleja, derivar en recaídas o terminar como una ruptura tendinosa. Nuevos avances han logrado vincular procesos inflamatorios con la evolución de la patogénesis de las tendinopatías.

Los mediadores inflamatorios tienen diferentes funciones, por lo que se pueden superponer y actuar como sinergistas en las tendinopatias.9 Estos tienen la capacidad de modular la estructura y composición de la MEC y a su vez, las células inflamatorias cambian el fenotipo y la función de las células tendinosas.

CC BY ND NC

Los tendinocitos como las células inmunes pueden producir mediadores inflamatorios, sin embargo, no está claro cuál de estas células inician el proceso. [9]

Tratamientos actuales para las tendinopatías no han logrado generar un impacto satisfactorio para la recuperación de esta afectación. Esto pone en discusión la efectividad del tratamiento quirúrgico y farmacológico.

El uso de tratamientos antiinflamatorios como lo son los glucocorticoides y los AINES han sido considerados poco efectivos o contraproducentes a largo plazo.[4, 7,9] Autores [9] mencionan que la terapia antiinflamatoria debe ser enfocada desde el diseño de la biología molecular, de manera que las moléculas pequeñas puedan modificar algunas vías de señalización de interés en el proceso de la tendinopatía.

Las terapias biológicas celulares y factores de crecimiento deben ser sometidos a una mayor investigación, para proveer resultados sobre su efectividad y alcances.
La terapia con células madres como medida terapéutica en la medicina regenerativa ha generado en los últimos años, datos interesantes relacionadas con la regeneración del tendón. Sin embargo, la mayoría de textos consultados concluyen que la información actual es escaza, lo que hace necesario mayor estudio en este tema con el fin de identificar cuáles son las mejores fuentes celulares, las más favorables y efectivas en la regeneración del tendón.

8. Conflictos de interés

No se reporta ningún tipo de conflicto de interés. El autor no tenía afiliaciones profesionales o financieras que sesgaron este trabajo.

9 Referencias bibliográficas

1.Pawlina, W. Ross Histología Texto y Atlas: Correlación con biología molecular y celular. (7 ed). Barcelona: Wolter Kluwer; 2016.

2.Fedorczyk JM. Tendinopathies of the elbow, wrist, and hand: histopathology and clinical considerations. J Hand Ther. 2012 Apr-Jun;25(2):191-200. doi: 10.1016/j.jht.2011.12.001.

3.Federer AE, Steele JR, Dekker TJ, Liles JL, Adams SB. Tendonitis and Tendinopathy: What Are They and How Do They Evolve? Foot Ankle Clin. 2017 Dec;22(4):665-676. doi: 10.1016/j.fcl.2017.07.002.

4.Gian Luigi Canata, Pieter d'Hooghe, Kenneth J. Hunt Muscle and tendon injuries.USA: Springerlink, 2017.

5.Malliaras P, O'Neill S. Potential risk factors leading to tendinopathy. Apunts Med Esport. 2017;52(194):71-77. Doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.apunts.2017.06.001

6.Miller M, Thompson S. DeLee & Drez's Orthopaedic Sports Medicine (4ed.). USA: Elsevier, 2015.

7.Physiology and Pathophysiology of Musculoskeletal Tissues

8.Gomes M, Reis RL, Rodrigues M. Tendon Regeneration: Understanding Tissue Physiology and Development to Engineer Functional Substitutes. San Diego: Elsevier, S. A; 2015.

9.Dean BJF, Dakin SG, Millar NL, Carr AJ. Review: Emerging concepts in the pathogenesis of tendinopathy. Surgeon. 2017 Dec;15(6):349-354. doi: 10.1016/j.surge.2017.05.005.

10.Tang C, Chen Y, Huang J, Zhao K, Chen X, Yin Z, Heng BC, Chen W, Shen W. The roles of inflammatory mediators and immunocytes in tendinopathy. J Orthop Translat. 2018 Apr 14;14:23-33. doi: 10.1016/j.jot.2018.03.003.

11.Dakin SG, Dudhia J, Smith RK. Resolving an inflammatory concept: the importance of inflammation and resolution in tendinopathy. Vet Immunol Immunopathol. 2014 Apr 15;158(3-4):121-7. doi: 10.1016/j.vetimm.2014.01.007.

12.Brown MN, Shiple B, Scarpone M. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, Volume 27, Issue 4, November 2016, Pages 941-984. Regenerative Approaches to Tendon and Ligament Conditions.

13.D'Addona A, Maffulli N, Formisano S, Rosa D. Inflammation in tendinopathy. Surgeon. 2017 Oct;15(5):297-302. doi: 10.1016/j.surge.2017.04.004.

14.Dean BJ, Gettings P, Dakin SG, Carr AJ. Are inflammatory cells increased in painful human tendinopathy? A systematic review. Br J Sports Med. 2016 Feb;50(4):216-20. doi: 10.1136/bjsports-2015-094754.

15.Scott A, Lian O, Bahr R, Hart DA, Duronio V, Khan KM. Increased mast cell numbers in human patellar tendinosis: correlation with symptom duration and vascular hyperplasia.Br J Sports Med 2008;42:753-7.

16.Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. Scand J Med Sci Sports. 2005 Aug;15(4):211-22.

17.Liu L, et al., Advances of stem cell based-therapeutic approaches for tendon repair. Journal of Orthopaedic Translation (2017), http://dx.doi.org/10.1016/j.jot.2017.03.007

18.Hadley CJ, Shi WJ, Murphy H, Tjoumakaris FP, Salvo JP, Freedman KB. The Clinical Evidence Behind Biologic Therapies Promoted at Annual Orthopaedic Meetings: A Systematic Review. Arthroscopy. 2018 Nov 16. pii: S0749-8063(18)30474-2. doi: 10.1016/j.arthro.2018.05.037.

19.Martínez-Martínez A, Ruiz-Santiago F, García-Espinosa J. Plasma rico en plaquetas: ¿mito o realidad? Radiologia. 2018 Nov - Dec;60(6):465-475. doi: 10.1016/j.rx.2018.08.006.

20.Hurley ET, Lim Fat D, Moran CJ, Mullett H. The efficacy of platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin in arthroscopic rotator cuff repair: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Sports Med. 2018

21.Andia I, Maffulli N. Clinical Outcomes of Biologic Treatment for Chronic Tendinopathy. Operative techniques in ortophaedics. http://dx.doi.org/10.1053/j.oto.2015.12.007

22.Chen Y, Huang J, Tang C, Chen X, Yin Z, Heng BC, Chen W, Shen W. Small molecule therapeutics for inflammation-associated chronic musculoskeletal degenerative diseases: Past, present and future. Exp Cell Res. 2017 Oct 1;359(1):1-9. doi: 10.1016/j.yexcr.2017.07.027..

El uso de antioxidantes: como complemento en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II

The use of antioxidants: as a complement in the treatment of cardiovascular diseases in patients with type II diabetes mellitus

Pág. 24-27

Recibido: 22/11/19
Aprobado: 30/11/19

Por: Dra. Mariangel Calvo Montero.
Licenciada en nutrición humana y dietética, CPN: 1169-12
Máster en Administración de Negocios con Énfasis en Mercadeo
Gerente de la franquicia de suplementos The Vitamin Shoppe
Docente en la Universidad de Ciencias Médicas,San José,Costa Rica

Resumen

Las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de muerte en pacientes diabéticos. El exceso de radicales libres, provocado principalmente por la hiperglicemia que sufren estos pacientes, provoca que los mismos se encuentren en un estado de estrés oxidativo. Esta situación acelera y desarrolla la enfermedad y sus complicaciones. Razón por la cual se estudia la relación y posible efectivo positivo de los antioxidantes para tratar y prevenir la diabetes tipo 2.

Palabras clave: Diabetes Mellitus tipo 2, estrés oxidativo, enfermedades cardiovasculares. vitamina C, antioxidantes, Ácido Alfa Lipoico, vitamina E.

Abstract:

Cardiovascular complications are the leading cause of death in diabetic patients. The excess of free radicals, caused mainly by the hyperglycemia that these patients suffer, causes them to be in a state of oxidative stress. This situation accelerates and develops the disease and its complications. In this article we are going to study the relationship and possible positive effective of antioxidants to treat and prevent type 2 diabetes.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, oxidative stress, cardiovascular diseases. Vitamin C, antioxidants, Alpha Lipoic Acid, Vitamin E.

Desarrollo:

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica no transmisible de gran preocupación a nivel de salud pública. Es la sétima causa de muerte en Costa Rica y constituye un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares (ECV) , que son la primera causa de muerte en el país. (Solis, 2019).

La DM2, también conocida como la diabetes no insulino-dependiente, es la que se presenta con mayor frecuencia. Donde la obesidad es uno de los factores de riesgo mas influyentes. En este tipo de pacientes, se pueden observar secreciones disminuidas de insulina, en respuesta al estímulo fisiológico de la glucosa. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes pueden presentar niveles normales e incluso mayores de insulina en respuesta a la glucosa. (Mataix, xxxx).

La obesidad se encuentra relacionada con la DM2 a través de una insulinorresistencia en el músculo esquelético, cardíaco y tejido adiposo. El aumento de los ácidos grasos, en la obesidad, interfiere con la vía glucolítica muscular, afectando la actividad de enzimas. Como por ejemplo la actividad de la fosfofructoquinasa, piruvatoquinasa y la piruvato deshidrigenasa. Además, llega a favorecer la

gluconeogénesis hepática y renal. (Mataix, 2009). Las complicaciones cardiovasculares representan la principal causa de muerte en pacientes con DM2. Esto se da como consecuencia al aumento en las especies reactivas al oxigeno (ROS) y una disminución de las defensas antioxidantes. Los procesos oxidativos están involucrados con la patogénesis, progresión, complicaciones y mal pronóstico de la DM2. El incremento en las concentraciones de glucosa en sangre, han logrado dar a conocer los diversos mecanismos que las ROS inducen en el organismo, ya sea de manera directa o indirecta, y la participación que tienen los agentes oxidantes en estos casos. (Calderón et al. 2013).

Debido a la relación que tiene el aumento del estrés oxidativo con el aumento en las complicaciones cardiovasculares, en pacientes diabéticos. Se llega a la hipótesis de que un mayor consumo de antioxidantes podría ayudar a disminuir el riesgo de desarrollar ECV, en pacientes con diabetes. (Schultz et al,2005).

Antioxidantes

Los antioxidantes son sustancias que previenen o retrasan la oxidación. Existen dos tipos: Antioxidantes Primarios, que previenen la formación de radicales libres. Como, por ejemplo, las enzimas catalasa y glutatión peroxidasa. Y los Antioxidantes Secundarios, que actúan después de que el radical ya se ha formado. Estos, ceden un electrón provocando que el radical se haga menos reactivo y por lo tanto más fácil de eliminar. En este grupo de antioxidantes se encuentran las vitaminas, bilirrubinas y ácido úrico. (Castellanos de la Cruz et al, 2012).

Un estudio realizado en México con pacientes que padecían DM2 que se les administró el consumo de vitamina C y E. A los tres meses presentaron niveles de hemoglobina glicosilada y tensión arterial sistólica, considerablemente bajos comparados con el grupo placebo. (Castellanos de la Cruz et al, 2012). Otro estudio realizado indicó que el tratamiento a corto plazco con vitamina C y E, reduce la tasa de excreción urinaria de albumina en diabéticos con microalbuminuria (Gaed et al, 2001).

En un estudio de cohorte del European Prospective Investigation of Cancer-Norfolk se les dio seguimiento a 21.831 adultos por un período de 12 años. En dicho estudio se encontró que altos niveles de vitamina C en plasma estaban fuertemente asociados con un bajo riesgo de padecer diabetes (Harding et al, 2008).

Otro antioxidante estudiado en pacientes diabéticos es el ácido alfa lipoico. El mismo actúa como un cofactor esencial de las enzimas respiratorias mitocondriales. Como por ejemplo, del piruvato deshidrogenasa. Además es el cofactor principal para la producción de energía en las mitocondrías. (Ragab et al, 2017).
Mijnhou et al, realizaron una búsqueda de ensayos aleatorizados y controlados sobre el consumo de ácido alfalipoico en pacientes con neuropatía diabética periférica dolorosa. Entre los resultados se puede observar que el consumo de dicho antioxidante disminuye el dolor neuropático de manera significativa y relevante desde el punto de vista clínico.

Conclusiones

Existe una fuerte relación entre el estrés oxidativo, que sufren los pacientes con diabetes tipo 2 y la progresión de la enfermedad. Varios estudios demuestran como el consumo de antioxidantes puede ayudar, como parte de un tratamiento para evitar la progresión o desarrollo de la enfermedad y sus complicaciones.

CC BY ND NC

Bibliografía

Castellanos de la Cruz L, Sanchez Lilliana, Hernandez Nazyeli, et al. Efecto antiglucosilante de las vitaminas C y e en diabéticos versus placebo. (Marzo, 2012). Recuperado de https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim122d.pdf

Johansen JS, Harris AK, Rychly DJ, Ergul A. Oxidative stress and the use of antioxidants in diabetes: linking basic science to clinical practice. (April, 2005) recuperado de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1131912/

Ragab A, Samy A, Mostafa T. The Potential Role of α-lipoic acid in Diabetes Mellitus (octubre, 2017). Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/321384471_The_Potential_Role_of_a-lipoic_acid_in_Diabetes_Mellitus

Mijnhout G, Kollen B, Bilo H, et al Empleo de Ácido Tióctico para el Tratamiento de los Pacientes Diabéticos con Neuropatía Periférica Sintomática: Metanálisis de Estudios Controlados y Aleatorizados. (2012). Recuperado de https://www.siicsalud.com/pdf/dolor_neuropatico_31918.pdf

Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, et al. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer--Norfolk prospective study. Arch Intern Med. (julio, 2008). Recuperado de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18663161

Solís María Isabel. Ticos pierden en promedio 13,2 años de vida por diabetes (noviembre, 2019). Recuperado de https://www.ccss.sa.cr/noticia?ticos-pierden-en-promedio-13-2-anos-de-vida-por-diabetes

Mataix, José. (2009). NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN HUMANA. Barcelona, España. Editorial Oceáno.

CIENCIA & SALUD

INTEGRANDO CONOCIMIENTOS

Este proyecto nace con el objetivo de integrar conocimientos de diferentes áreas en un sólo documento.

Por:
Licda. Guiselle D'Avanzo Navarro

UCIMED