

# Revista de sanidad e higiene pública

**AÑO LIX**

**NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1985**

**NUMS. 11-12**

*Evolución de la endemia tuberculosa en la provincia de Teruel*  
**CARIÑENA, J; BEIK, A; CHACON, E; SEBASTIAN, A. y CARIÑENA, M.L.**

*Celenteros urticantes de las costas españolas: estudio medico-sanitario del nematotoxismo*  
**MIRA GUITIERREZ, J.**

*Etiopatogenia de los tumores malignos del área otorrinolaringológica*  
**VALLADARES, Y**

*Fluor en las aguas de consumo de la provincia de Guipuzcoa*  
**CARTON GARCIA, B; CASADO RIOBO, A; HERNANDO OJEDA, J.L. y FERNANDEZ ESPINA, C.**

*Estudio de la hidatidosis ovina mediante la técnica de ELISA*  
**CUESTA BANDERA, C.**

*Las campañas de vacunación catarro-gripales como prevención del absentismo laboral por enfermedades respiratorias entre el personal sanitario. Hospital la Fe-Valencia, 1979-1983.*  
**GIL TARAZONA, T; JORDAN IBAÑEZ, C. Y ROMAR MICO, A.**

*La invalidez permanente en Cantabria y su prevención*  
**MAESTRE CANCHEZ, A y HERNANDEZ RUIZ, J.**

*Estudio epidemiológico y repercusiones económicas de la equinocosis-hidatidosis en la provincia de Badajoz*  
**VEGA MONCLUS, E.; GIMENO ORTIZ, A.; CALERO CARRETERO, R.; JIMENEZ ROMANO, R. y CARMONA CARMONA, E.**

*Investigación de estafilococos patógenos y salmonelas en yogur comercial*  
**JORDANO SALINAS, R.**

**PRENSA • LIBROS • REVISTA DE REVISTAS**



Boletín técnico de la Dirección General  
de Salud Pública



# Revista de sanidad e higiene pública

AÑO LIX

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1985

NUMS. 11-12



Boletín técnico de la Dirección General  
de Salud Pública

# **Revista de Sanidad e Higiene Pública**

**Dirección General de Salud Pública**

## COMITE DE HONOR

- Excmo. Sr. Ministro de Sanidad y Consumo: Don Ernest Lluch Martín.  
Excmo. Sr. Subsecretario de Sanidad y Consumo: Don Carlos Hernández Gil.  
Ilmo. Sr. Secretario General Técnico: D. Diego Chacón Ortiz.  
Ilmo. Sr. Director General de Planificación Sanitaria: D. Eduardo Vigil Martín.  
Ilmo. Sr. Director General de Ordenación Farmacéutica: D. Félix Lobo Aleu.  
Ilmo. Sr. Director General de Salud Pública: D. Miguel Angel de la Cal López.

## CONSEJO DE REDACCION

### PRESIDENTE

- Ilmo. Sr. Director General de Salud Pública: D. Miguel Angel de la Cal López.

### VOCALES

- Ilmo. Sr. Subdirector General de Programas y Promoción de la Salud: D<sup>a</sup> Isabel Alvarez Baleriola  
Ilmo. Sr. Subdirector General de Veterinaria de Salud Pública y Sanidad Ambiental: D. Justo Nombela Maqueda.  
Ilmo. Sr. Subdirector General de Higiene de los Alimentos: D. José Morales Moreno.  
Ilmo. Sr. Subdirector General de Vigilancia Epidemiológica: D. Jesús Fuente Salvador.  
Ilmo. Sr. Subdirector General de Registro General Sanitario de Alimentos: D. Benjamín Sánchez Fernández-Murias.  
Ilmo. Sr. Director de la Escuela Nacional de Sanidad: D. Fernando Ruiz Falcó.  
Ilmo. Sr. Director del Instituto Nacional de Oncología: D. Pedro Carda Aparici.  
Ilmo. Sr. Director del Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología Sanitarias: D. Rafael Nájera Morrondo.  
Ilmo. Sr. Director del Hospital Nacional de Enfermedades Infecciosas: D<sup>a</sup> Eloisa Bernal Añino

### SECRETARIO

- Jefe de la Sección de Educación Sanitaria: D<sup>a</sup> Pilar Nájera Morrondo.

•

*Las órdenes de suscripción y el envío de artículos originales deben dirigirse a la Secretaria de la REVISTA, Subdirección General de Programas y Promoción de la Salud de la Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo. Paseo del Prado, 18-20. 28014, MADRID*

•

*El Consejo de Redacción de esta REVISTA no se solidariza con el contenido de los artículos publicados, de los que responden sus autores.*

ISSN: 0034-8899

Depósito Legal: M. 71 - 1958

---

IMPRENTA GRAFICAS SOLANA

## INDICE

	Páginas
<i>Evolución de la endemia tuberculosa en la provincia de Teruel. CARIÑENA, J; BEIK, A; CHACON, E; SEBASTIAN, A. y CARIÑENA, M.L. ....</i>	1337-1358
<i>Celentéreos urticantes de las costas españolas: estudio medico-sanitario del nematotoxismo. MIRA GUITIERREZ, J. ....</i>	1359-1386
<i>Etiopatogenia de los tumores malignos del área otorrinolaringológica. VALLADARES, Y ....</i>	1387-1414
<i>Fluor en las aguas de consumo de la provincia de Guipuzcoa. CARTON GARCIA, B; CASADO RIOBO, A; HERNANDO OJEDA, J.L. y FERNANDEZ ESPINA, C. ....</i>	1415-1428
<i>Estudio de la hidatidosis ovina mediante la técnica de ELISA. CUESTA BANDERA, C. ....</i>	1429-1448
<i>Las campañas de vacunación catarro-gripal como prevención del absentismo laboral por enfermedades respiratorias entre el personal sanitario. Hospital la Fé-Valencia, 1979-1983. GIL TARAZONA, T; JORDAN IBAÑEZ, C. Y ROMAR MICO, A. ....</i>	1449-1455
<i>La invalidez permanente en Cantabria y su prevención. MAESTRE SANCHEZ, A y HERNANDEZ RUIZ, J. ....</i>	1457-1482
<i>Estudio epidemiológico y repercusiones económicas de la equinocosis-hidatidosis en la provincia de Badajoz. VEGA MONCLUS, E.; GIMENO ORTIZ, A.; CALERO CARRETERO, R.; JIMENEZ ROMANO, R. y CARMONA CARMONA, E. ....</i>	1483-1518
<i>Investigación de estafilococos patógenos y salmonelas en yogur comercial. JORDANO SALINAS, R. ....</i>	1519-1523
NOTICIAS .....	1525-1546
COMUNICADOS DE PRENSA .....	1547-1575
LIBROS .....	1577-1582
REVISTA DE REVISTAS .....	1583-1626

## CONTENTS

### Páginas

<i>Evolution of tuberculous endemic in the province of Teruel.</i> CARIÑENA, J; BEIK, A; CHACON, E; SEBASTIAN, A. y CARIÑENA, M.L. ....	1337-1358
<i>Urticant celenterea of the Spanish coasts: medical and public health study of nematotoxism.</i> MIRA GUITIERREZ, J. ....	1359-1386
<i>Etiopathogeny of malignant tumors of the otorrinolaringologic area.</i> VALLADARES, Y .....	1387-1414
<i>Fluorine in the water supplies of the province of Guipuzcoa.</i> CARTON GARCIA, B; CASADO RIOBO, A; HERNANDO OJEDA, J.L. y FERNANDEZ ESPINA, C. ....	1415-1428
<i>Study of ovine hydatidosis with the ELISA technique.</i> CUESTA BANDERA, C. ....	1429-1448
<i>Common cold and influenza vaccination campaigns as prevention of labor absentism due to respiratory diseases of the health personnel. Hospital La Fé-Valencia, 1979-1983.</i> GIL TARAZONA, T; JORDAN IBAÑEZ, C. Y ROMAR MICO, A. ....	1449-1455
<i>Permanent disability in Cantabria and its prevention.</i> MAESTRE SANCHEZ, A y HERNANDEZ RUIZ, J. ....	1457-1482
<i>Epidemiological study and economic implications of echinococcosis-hydatidosis int the province of Badajoz.</i> VEGA MONCLUS, E.; GIMENO ORTIZ, A.; CALERO CARRETERO, R.; JIMENEZ ROMANO, R. y CARMONA CARMONA, E. ....	1483-1518
<i>Research of pathogenic staphylococcus and salmonellae in comercial yogurt.</i> JORDANO SALINAS, R. ....	1519-1523
NEWS .....	1525-1546
PRESS .....	1547-1575
BOOKS .....	1577-1582
ABSTRACTS .....	1583-1626

## **Evolución de la Endemia Tuberculosa en la Provincia de Teruel**

Dres. CARIÑENA J.; BEIK A.; CHACON E.; SEBASTIAN A. y  
CARIÑENA M<sup>A</sup> L. \*

La Tuberculosis constituye aún en España un problema importante, no sólo desde el punto de vista clínico sino también desde el aspecto Social.

Estamos aún lejos de la situación de Estados Unidos, Holanda y de la mayoría de los países de la Europa Occidental. Muchos de estos países pueden llegar próximamente a la fase de control de la enfermedad, que supone la desaparición de ésta como problema público. Para alcanzar dicha fase, la mortalidad debe ser inferior a 0,5 por 100.000 y la prevalencia de la infección a los 14 años debe ser inferior al 1 por cien.

Pero es evidente que asistimos en España a una clara disminución de la Endemia, desde principios de siglo, si bien este descenso es en los últimos años inferior al de la mayoría de los países desarrollados.

Hemos considerado que tendría interés estudiar cuál ha sido la evolución epidemiológica de la tuberculosis en la Provincia de Teruel.

Se trata de una Provincia extensa 14.803 Km<sup>2</sup> pero poco poblada, fundamentalmente agrícola y ganadera, poco industrializada y puede considerarse que la industria más importante es la minería.

En 1906 la población era de 249.353 habitantes con una densidad por Km<sup>2</sup> de 17. Pero a partir, sobre todo del año 61, se ha producido un descenso muy acusado de la población por emigración a otras provincias, sobre todo Zaragoza y Valencia y actualmente la población es de 133.068 habitantes

\* Hospital de Enfermedades del Torax de Zaragoza. Dispensario Antituberculoso Central de Teruel.

con una densidad de 8,9 por Km<sup>2</sup>. Es decir en los últimos veinte vaños se ha producido un descenso de la población del 46%.

Además el porcentaje de población vieja es muy alto.

## MATERIAL Y METODOS

Los datos sobre mortalidad y morbilidad se han recogido en la Jefatura Provincial de Sanidad y en la Delegación del Instituto Nacional de Estadística y en los Anuarios estadísticos.

Para el estudio de las tasas de infección, hemos dispuesto de los datos de la Campaña de Tuberculina realizada en 1964, de la Campaña Nacional que se inició en 1965 y de la última prospección tuberculínica en escolares, que se hizo en 1980, 81 y 82 en escolares de 7 a 14 años que no habían sido vacunados nunca.

En la Campaña del 64 (30) se utilizó tuberculina antigua de Koch, suministrada por la Escuela Nacional de Sanidad y a dilución de 1/100 (10TU). Se empleó siempre, como máximo, dentro de los 8 días siguientes a la dilución y conservada siempre en nevera.

En Teruel capital, las intradermos eran inyectadas por las Enfermeras, pero en la provincia las pusieron los Médicos de APD que previamente fueron citados en el Dispensario donde se les informó de forma teórico práctica sobre la técnica y especialmente sobre la lectura.

Los resultados enviados por los médicos eran bastante semejantes entre sí. Esto era una buena demostración de que la técnica era correcta. Consideramos que se trata de un buen ejemplo del papel que puede jugar la Medicina Primaria en las Campañas Sanitarias. En dicha Campaña se practicaron 19.154 intradermos, de ellas 15.870 en el medio rural.

Aunque en Teruel las intradermos se hicieron hasta los 24 años, en el medio rural se testaron incluso personas de más de 65 años.

Los resultados de esta Campaña nos permiten conocer la prevalencia de la infección en todas las edades.

La Campaña Nacional iniciada en 1965 permitió conocer bien las cifras españolas.

En la provincia de Teruel se realizaron, durante la primera fase 50.864 intradermos. Se utilizó, como es conocido 1 TU de PPD Rt 23 con Tween y al igual que en 1964 se tomó como límite de la positividad los 6 mms. Los resultados fueron publicados por uno de nosotros en 1969 (6) pero referidos a 44.738 intradermos, ya que prescindimos de los datos de Teruel capital y de algunos pueblos, porque estaba en ellos muy reciente la Campaña del 64 y entonces se había vacunado con BCG a los tuberculin-negativos.



Las publicaciones sobre tuberculina, posteriores a los años de la Campaña de erradicación son muy escasas, pero señalaban que la prevalencia de la infección disminuía muy poco o permanecía estacionaria (11-12-1929).

Había que pensar que se estaban testando niños ya vacunados o que algunas estadísticas no se referían a prospecciones sistemáticas en escolares, sino que incluían los datos de las investigaciones de niños, familiares de enfermos que habían acudido por dicho motivo al Dispensario. Pero no resultaba posible, que el descenso del RAI fuese nulo o desde luego muy inferior al declive natural de la tuberculosis en los países desarrollados.

Como en Teruel existía un fichero individual de vacunados y además el Equipo de tuberculina era el mismo que había actuado en la Campaña, se consideró oportuno hacer una prospección tuberculínica en niños no vacunados, pero sólo en las edades de 7 a 14 años. El trabajo se inició en 1980 (7) y se continuó en 1981 y 82.

En todos los casos se comprobó, en el fichero de vacunados, que el niño no había sido vacunado anteriormente y este hecho se confirmó mediante el interrogatorio de los familiares y comprobando además la ausencia de cicatriz postvacunal.

Para calcular el descenso del RAI se han utilizado las tablas publicadas por STYBLO, MEIJER y SUTHERLAND del ISRU (28).

## RESULTADOS

Vamos a comenzar por estudiar la mortalidad tuberculosa y su evolución.

En la Tabla nº 1 se recogen los datos de mortalidad en Teruel, en los años 1906 al 82. Faltan los datos correspondientes al intervalo entre 1908 al 18 por haber variado, durante ese plazo, el criterio seguido por el Instituto Nacional de Estadística para clasificar la mortalidad por causas y provincias.

Los datos aparecen más detallados en la publicación de uno de nosotros (4). En la gráfica nº 1 se recogen las curvas de mortalidad por Tuberculosis en España y en la provincia de Teruel.

En la gráfica 2 se exponen las curvas de mortalidad en la provincia de Teruel por tuberculosis pulmonar, extrapulmonar y por todas las tuberculosis.

Del estudio de las cifras de mortalidad se evidencia que era bastante más baja en Teruel que la correspondiente a España. Así frente a una mortalidad en España de 178 en 1906, encontramos que en Teruel era solo 93.

TABLA N<sup>o</sup> 1  
TASAS POR CIENTO MIL  
MORTALIDAD POR TBC EN TERUEL (CAPITAL Y PROVINCIA)

ANO	POBLACION	MORT. TBC PULMONAR TASA	MORT. TBC EXTRAPUL. TASA	MORT. TODAS TBC	TASA		
1906	251.695	168	66	67	26	235	93
1907	252.644	209	82	48	19	258	102
1908	253.593						
1909	254.542						
1910	255.491						
1911	255.152						
1912	254.813						
1913	254.474						
1914	254.135						
1915	253.746						
1916	253.457						
1917	253.118						
1918	252.779						
1919	252.440	177	70				
1920	252.096	179	71	68	26	247	97
1921	252.164	154	61	54	21	208	82
1922	252.232	167	67	58	22	225	89
1923	252.300	149	59	44	17	193	76
1924	252.368	156	61	57	22	213	83
1925	252.436	159	62	36	14	195	76
1926	252.504	148	59	45	17	193	76
1927	252.572	149	59	50	19	199	78
1928	252.640	125	49	37	14	162	63
1929	252.708	124	49	27	10	151	59
1930	252.785	94	37	33	12	127	49
1931	250.713	97	38	23	9	120	47
1932	248.641	92	37	32	12	124	49
1933	246.569	94	38	42	17	136	55
1934	244.497	96	39	35	14	131	53
1935	242.425	94	38	43	17	137	55
1936	240.353	74	30	15	6	89	36
1937	258.281	94	39	14	6	108	45
1938	236.209	80	33	21	8	101	41
1939	254.137	126	53	40	17	166	70
1940	232.064	128	55	23	9	151	64
1941	232.457	125	53	34	14	159	67
1942	232.850	143	61	48	20	191	81
1943	233.243	148	63	43	18	191	81
1944	233.636	136	58	50	21	186	79
1945	234.029	119	50	36	15	155	65

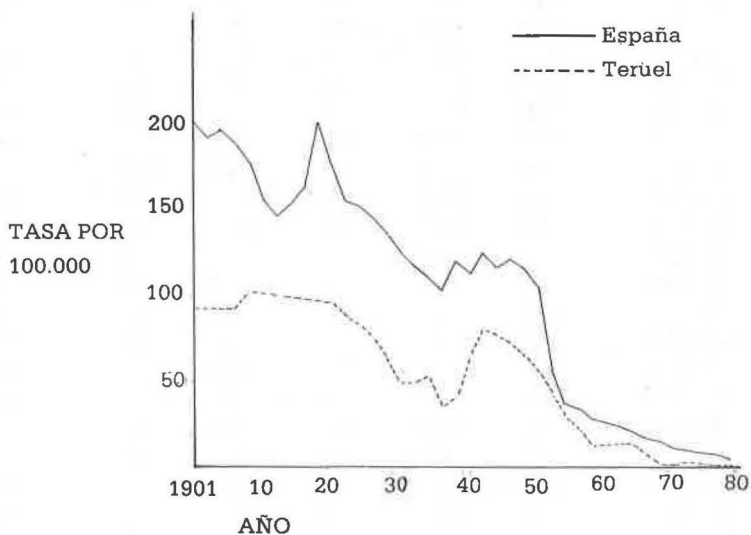
TABLA N° 1 (continua)

AÑO	POBLACION	MORT. TBC PULMONAR TASA	MORT. TBC EXTRAPUL. TASA	MORT. TODAS	TBC TASA		
1946	234.422	129	52	47	20	176	72
1947	234.815	144	61	43	18	187	79
1948	235.208	117	49	37	15	115	64
1949	235.601	143	60	42	17	185	77
1950	236.002	119	50	15	6	134	56
1951	236.201	120	50,8	38	16,0	158	66,9
1952	236.599	68	28,7	33	13,9	101	42,7
1953	236.997	49	20,7	17	7,2	66	27,8
1954	237.396	49	20,7	21	8,9	70	29,5
1955	237.796	34	14,3	11	4,6	45	18,9
1956	238.196	44	18,5	9	3,8	53	22,2
1957	238.598	35	14,7	10	4,2	45	18,8
1958	239.000	23	9,6	7	2,9	30	12,5
1959	239.402	19	7,9	15	6,2	34	14,2
1960	239.806	26	10,8	6	2,5	32	13,3
1961	212.844	23	10,8	10	4,7	33	15,5
1962	208.191	22	10,5	6	2,9	28	13,4
1963	203.574	24	11,8	3	1,5	27	13,3
1964	198.993	24	12,1	3	1,5	27	13,6
1965	194.454	10	5,1	—	—	10	5,1
1966	189.956	9	4,7	—	—	9	4,7
1967	185.501	5	2,7	1	0,5	6	3,2
1968	186.043	2	1,1	—	—	2	1,1
1969	181.163	9	5	—	—	9	5
1970	163.246	4	2,5	—	—	4	2,5
1971	171.875	1	0,6	1	0,6	2	1,2
1972	167.974	3	1,8	1	0,6	4	2,4
1973	164.140	3	1,8	—	—	3	1,8
1974	160.458	3	1,9	—	—	3	1,9
1975	156.954	—	—	—	—	—	—
1976	153.729	1	0,7	—	—	1	0,7
1977	150.578	3	2	—	—	3	2
1978	147.361	1	0,7	1	0,7	2	1,4
1979	143.844	2	1,4	—	—	2	1,4
1980	140.181	—	—	—	—	—	—
1981	136.595	—	—	—	—	—	—
1982	133.068	3	2,3	—	—	3	2,3

En 1935 la mortalidad en España por todas las tuberculosis era de 107 y en Teruel 55. En la postguerra hay una elevación en algún año hasta de 127 pero vuelve a bajar y en 1950 es de 104. También en Teruel aparece esta elevación en la postguerra e incluso porcentualmente más acusada, es de 81 los años 42 y 43. En 1950 es de 56.

GRAFICA N<sup>o</sup> 1

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN TODAS SUS FORMAS, EN ESPAÑA Y TERUEL

GRAFICA N<sup>o</sup> 2

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS PULMONAR, EXTRAPULMONAR Y TOTAL EN TERUEL

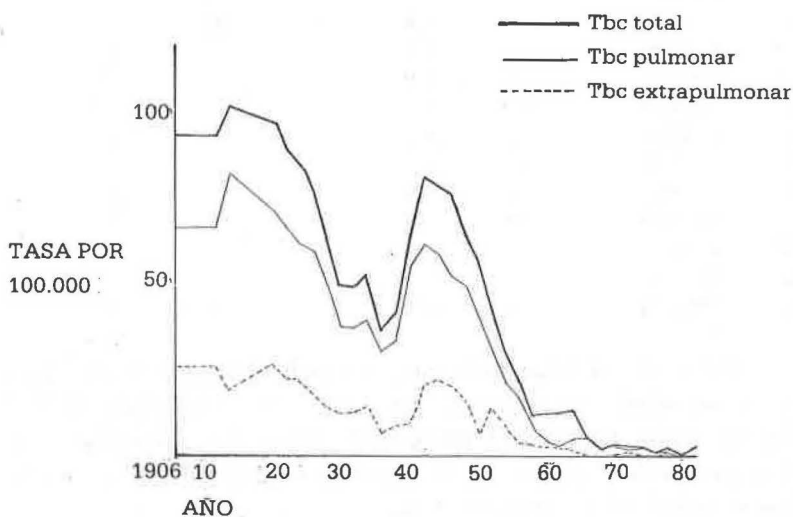


TABLA N° 2

## TERUEL (CAPITAL Y PROVINCIA)

AÑO	MORBILIDAD TUBERCULOSA	TASA/100.000
1951	245	103,7
1952	224	94,7
1953	183	77,2
1954	116	48,9
1955	82	34,5
1956	98	41,1
1957	117	49
1958	90	37,6
1959	123	51,4
1960	73	30,4
1961	47	22,1
1962	55	26,4
1963	49	24,1
1964	67	33,7
1965	69	35,5
1966	74	38,9
1967	57	30,7
1968	30	16,1
1969	21	11,6
1970	18	11
1971	15	8,7
1972	7	4,2
1973	11	6,7
1974	31	19,3
1975	9	5,6
1976	8	5,2
1977	12	7,9
1978	11	7,4
1979	24	16,7
1980	13	9,6
1981	10	7,3
1982	2	1,5

Con la aparición de la Isoniacida hay una brusca caída de la mortalidad que cae el año 1953 a 40 en España y a 27,8 en Teruel. A partir de aquí la mortalidad va descendiendo paulatinamente.

En lo que se refiere a los datos sobre Prevalencia de la infección. Los resultados de los Tests tuberculínicos en la Provincia en 1964, se recogen en la tabla n° 3 y gráfica 3 y podemos ver que la prevalencia de la infección era

en el grupo de 5 a 9 años de 4,1% en los varones y de 5% en niñas con RAI inferior a 1 y bastante parecido a los datos obtenidos el año 65. La prevalencia de la infección era alrededor de 7 entre los 10 a 14 años y en el grupo de 15 a 19 era aún relativamente baja, alrededor de 14 (nacidos entre los años 46 al 50), pero la tasa sube mucho en el grupo siguiente para alcanzar su máximo en el grupo entre 45 y 54 años con tasas de 63,5 en varones y 55,7 en mujeres. Posteriormente baja la tasa de prevalencia de la infección, que en el grupo de más de 65 años es de 58,6% en los hombres y de 47,3% en las mujeres.

Los resultados de la primera fase de la Campaña de 1965 se recogen en la tabla 4. Puede apreciarse que la prevalencia de la infección era a los 7 años de 5,15% y a los 14 años de 10,2%. Tasas inferiores a la media Nacional que era de 6,3 a los 7 años y de 16,6 a los 14 años.

Las tablas 5 y 6 exponen los resultados de las intradermos practicadas en los años 80, 81 y 82 en los niños de 7 y de 14 años.

## DISCUSION

En el pasado la mortalidad tuberculosa, fué considerada como el indicador más importante, estudiándose por separado la mortalidad por tuberculosis del aparato respiratorio, la mortalidad por tuberculosis de otros aparatos y la mortalidad por todas las tuberculosis.

A partir de la tasa de mortalidad y multiplicándola por dos, se obtenía la incidencia de la enfermedad y multiplicando por cuatro la tasa de mortalidad, se obtenía la de prevalencia.

Pero actualmente disponemos de una terapéutica eficaz, capaz de curar casi el 100% de los casos nuevos de tuberculosis, ó mejor, de los casos nunca tratados, y en estas condiciones, la cifra de mortalidad ya no mide la importancia real del problema de la tuberculosis, ni tampoco sirve para calcular la incidencia ni la prevalencia de la enfermedad (9).

Pero el estudio de la evolución de la tasa de mortalidad por tuberculosis es un dato importante sobre la evolución de la endemia, en especial en años anteriores. STYBLO y MEIJER (24) señalan que la mortalidad y la morbilidad tuberculosas han ido disminuyendo en los países desarrollados por lo menos desde comienzos de siglo y tal vez desde antes.

Este descenso que es del orden del 4 al 5%, no ha tenido relación con la vacunación masiva por BCG, ni con la quimioterapia ni con los catastros radiológicos, ya que no existían en aquella época. STYBLO y MEIJER hablan de la evolución o descenso natural de la tuberculosis y hay que atribuirlo a la

mejora de las condiciones de vida. Este descenso de la tuberculosis y por tanto también de la infección tuberculosa, era como hemos dicho, del 4 al 5% anualmente. Es la tasa de autoeliminación de la tuberculosis y permite que el proceso se reduzca a la mitad cada 15 o 20 años.

TABLA N° 3

EDAD	VARONES			MUJERES		
	Total intrad. reaccio.	N° tubercolín positivos.	Positivos por 100	Total intrad. reaccio.	N° tubercolín positivos	Positivos por 100
Menor de 1 años .....	61	—	—	52	—	—
De 1 a 4 años .....	1.172	38	3,2	1.130	62	5,4
De 5 a 9 años .....	1.892	77	4,1	1.338	77	5,5
De 10 a 14 años .....	1.428	105	7,3	1.551	105	6,4
De 15 a 19 años .....	623	82	13,1	683	106	15,5
De 20 a 24 años .....	416	124	29,8	554	146	26,3
De 25 a 34 años .....	766	406	53,0	958	414	43,2
De 35 a 44 años .....	741	452	60,9	934	506	54,1
De 45 a 54 años .....	395	251	63,5	418	233	55,7
De 55 a 64 años .....	286	178	62,1	308	172	55,8
De 65 o más .....	121	71	58,6	93	44	47,3
TOTALES .....	7.901	—	—	8.069	—	—

Observando la gráfica de mortalidad en España entre 1.900 y 1.950 se observa, que la tasa ha bajado casi a la mitad, de 200 en 1.900 a 104 en 1.950. También existe un fenómeno de autoeliminación de la tuberculosis, aunque el descenso es bastante menos acusado que en Holanda, Suecia, etc. Hemos calculado que el descenso fué en España durante esos años de 1,3% anual.

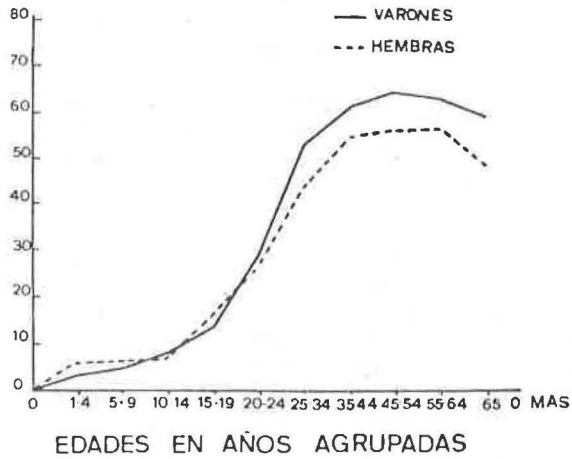
La mortalidad en Teruel, es desde principios de siglo, bastante mas baja que la correspondiente a la de España. Teruel ha estado siempre en el grupo de provincias en que la mortalidad y la morbilidad era bastante inferior a la media Nacional.

En la curva de mortalidad de España, se aprecia una elevación en los años de la postguerra, pero en 1945 se inicia un nuevo descenso.

En la curva de Teruel, se aprecia también la elevación de la postguerra e incluso la elevación es porcentualmente más elevada que en la curva de España.

GRAFICA N° 3

Porcentaje de tuberculinospositivos por grupos de edades



GRAFICA N° 4

Teruel. Histograma a los 21 años

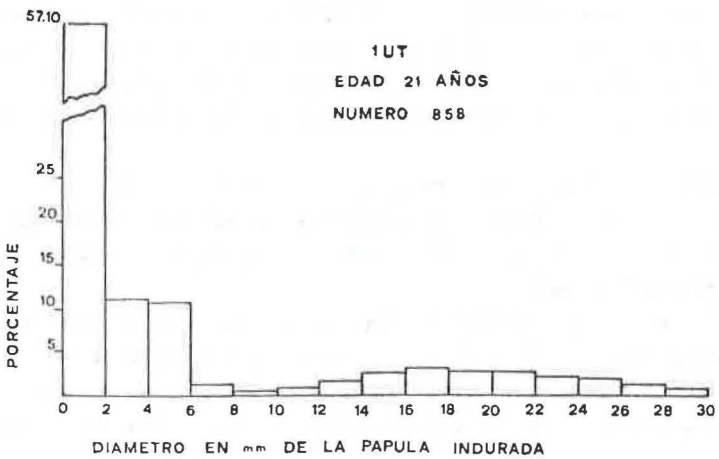




TABLA N° 4

RESULTADOS EN LA PRIMERA FASE DE LA CAMPAÑA NACIONAL. TERUEL

Edades	Total	MENOS DE 6 mm		DE 6 a 8 mm		DE 9 a 13 mm		DE 14 O MAS mm		Total	%
	Intradermos	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%	Reactores Reactores	
<1	1.564	1.535	98,15	21	1,34	7	0,45	1	0,06	29	1,85
1	1.760	1.701	96,66	46	2,61	11	0,62	2	0,11	59	3,34
2	2.232	2.149	96,29	56	2,50	12	0,54	15	0,67	83	3,71
3	2.298	2.211	96,22	48	2,08	18	0,78	21	0,92	87	3,78
4	2.798	2.705	96,68	47	1,68	18	0,54	28	1,00	93	3,22
5	2.421	2.338	96,57	40	1,65	14	0,68	29	1,20	83	3,53
6	2.562	2.453	95,63	49	1,91	19	0,74	44	1,72	112	4,37
7	2.434	2.309	94,60	43	1,77	20	0,83	62	2,55	125	5,15
8	2.495	2.359	94,72	46	1,66	23	0,92	67	2,70	136	5,28
9	2.468	2.330	94,40	47	1,90	14	0,56	77	3,14	138	5,60
10	2.415	2.773	94,20	41	1,68	19	0,72	82	3,40	142	5,80
11	2.366	2.179	92,00	42	1,81	33	1,43	112	4,76	187	8,00
12	2.370	2.181	92,00	39	1,67	32	1,38	118	4,95	189	8,00
13	2.075	1.878	90,50	40	1,93	22	1,06	135	6,51	197	9,50
14	1.840	1.653	89,80	39	2,12	28	1,52	121	6,56	188	10,20
15	1.642	1.435	87,20	48	2,90	28	1,57	131	8,33	207	12,80
16	1.505	1.262	84,00	40	2,65	45	3,00	158	10,35	243	16,00
17	1.298	1.083	83,50	26	2,00	26	2,00	163	12,50	215	16,50
18	1.283	1.040	81,00	37	2,90	27	2,10	179	14,00	243	19,00
19	1.092	876	80,40	31	2,80	20	1,80	165	15,00	216	19,60
20	1.032	790	76,50	21	2,10	30	2,90	191	18,50	242	23,50
21	858	667	77,50	24	2,80	18	2,10	151	17,70	193	22,50
22	722	524	72,80	11	1,35	30	4,25	157	21,60	198	27,20
23	683	486	71,20	10	1,40	22	3,20	165	24,20	197	28,80
24	523	392	74,80	11	2,10	10	1,90	110	21,20	131	25,20

TABLA N<sup>o</sup> 5  
TAMAÑO DE LA PAPULA EN NO VACUNADOS  
TERUEL 1980-81-82

Mm de pápula	7 años	
	N <sup>o</sup>	%
0	482	61, 4
1	17	2, 1
2	97	12, 3
3	67	8, 5
4	45	5, 7
5	33	4, 2
6	13	1, 6
7	8	1
8	4	0, 5
9	8	1
10	2	0,25
11	0	0
12	3	0,38
13	1	0,12
14	1	0,12
15	1	0,12
16	2	0,25
17	0	0
18	0	0
19	0	0
20	1	0,12

785

Hay que atribuir esta elevación a la movilización y a las penalidades del combatiente, pero también a la evacuación de gran parte de la población de esta provincia, que estaba dividida entre las dos zonas de guerra y que fué frente durante los años 36 al 39. En tales condiciones es lógico que hubiese un aumento de los contagios y también que las personas anteriormente enfermas e incluso solo infectadas, tuviesen una evolución más desfavorable.

Con la aparición de la Isoniacida hay una brusca caída de la mortalidad, que cae en el año 1953 a 40 en España y a 27,8 en Teruel: A partir de aquí la mortalidad va descendiendo paulatinamente y además la separación entre las curvas correspondientes a España y Teruel es lógicamente cada vez menor. En 1979 la mortalidad en España fué de 4,8 y las últimas cifras en Teruel oscilan de 1,4 a 2,3 e incluso los años 80 y 81 no hay ninguna defunción por tuberculosis.

TABLA N° 6  
TAMAÑO DE LA PAPULA EN NO VACUNADOS  
TERUEL 1980-82

Mm de pápula	14 años	
	N°	%
0	183	55,6
1	3	0,9
2	26	9,4
3	31	5,7
4	19	4,8
5	16	4,25
6	14	4,25
7	14	3,3
8	11	
9	2	0,6
10	4	1,2
11	0	0
12	3	0,9
13	0	0
14	1	0,3
15	0	0
16	1	0,3
17	1	0,3
18	0	0
19	0	0
20	0	0
21	0	0
22	0	0

329

En la gráfica 2, podemos apreciar que en Teruel la mortalidad por tuberculosis extrapulmonar, venía a suponer, antes de la era quimioterápica, alrededor del 20% de todas las muertes por tuberculosis, pero actualmente es inferior al 10%.

Pero como hemos señalado antes, desde que disponemos de una quimioterapia eficaz, la mortalidad tiene escasa significación epidimétrica (9).

Más importancia tiene el conocimiento de la incidencia de la enfermedad y también la prevalencia de las fuentes de infección.

Pero es difícil conocer la incidencia y la prevalencia de la enfermedad en España. ZURITA (31-32) señalaba que en los años de la postguerra, la incidencia de la enfermedad era de 100.000 a 150.000 casos anuales y la

prevalencia de la enfermedad de 400.000 a 500.000 casos, mientras que en 1972 la incidencia era de 17.000 casos y la prevalencia de 70.000. Con arreglo a los datos del fichero en el año 74, la incidencia fué de 10.000 (tasa 30).

Los datos referidos a la postguerra, parecen demasiado elevados y si tenemos en cuenta que el número de muertos anuales era de 30.000 se podía calcular la incidencia en 60.000 casos y la prevalencia en 120.000. Es posible que esta discordancia pueda explicarse porque estuviesen incluidos como tuberculosos casos ya inactivos.

En las estadísticas publicadas por el INSERM (17), la morbilidad en España aparece en los años 69 al 73, como bastante mas baja que la de países como Francia, República Federal Alemana, República Democrática Alemana, etc., que tenían una mortalidad bastante inferior a la nuestra y también un RAI muy inferior que el de España. Es llamativo, que la morbilidad en España fuese de 55,9 en 1971 y en 1972 la tasa fuese de solo 10,2, inferior incluso a la de Holanda y Dinamarca.

Es evidente que son muchos los casos de tuberculosis que no se han declarado. Por otra parte, durante algunos años los Dispensarios controlaban mejor los casos de tuberculosis y conocían también los casos de la Seguridad Social, ya que periódicamente, iban las Enfermeras Visitadores a recoger los casos nuevos a los Servicios de la Seguridad Social, pero en muchas provincias se suprimió esta práctica.

Tenemos algunos datos que pueden darnos una información indirecta sobre morbilidad, y así sabemos que el número de ingresos en Hospitales por todas las tuberculosis fué en 1964 de 20.580, y que esta cifra ha bajado progresivamente. En 1976 solo ingresaron 13.660. Es probable que en estas cifras estén incluidos bastantes enfermos afectos de tuberculosis residual y también problemas metatuberculosos (bronquiectasias, fibrosis, insuficiencias respiratorias). En el estudio que realizó un grupo de Médicos Directores de Centros del Tórax de la AISN, se señala que en 1979 ingresaron en dichos Centros 5.376 enfermos etiquetados y tratados de tuberculosis, pero solo 3.671 eran bacilíferos.

En la actualidad, la mayoría de los casos de tuberculosis son tratados, como en todo el mundo, de forma ambulatoria, pero el descenso de ingresos por tuberculosis a lo largo del decenio anterior, es evidentemente un índice que nos indica la disminución de la endemia.

En los últimos años, se habló en algunas reuniones, e incluso en prensa de que se estaba asistiendo a un aumento de la incidencia de tuberculosis en España y en efecto en los últimos años, se declaran más casos y así en 1980 se declararon 4.847 (tasa 12,91), es decir unos 700 casos más que en 1979, y en años siguientes ha aumentado. En 1981 se declararon 5.552 y el año 82 la tasa de incidencia declarada fué de 21.

Es evidente que son muchos los casos de tuberculosis que no se declaran y el aumento de la incidencia de casos declarados en los últimos años tiene su explicación en el hecho de que actualmente declaramos mejor y que las normas actuales de lucha (Real Decreto 2121/1978), que comenzaron a cumplirse en 1983, permiten que los Dispensarios conozcan la mayoría de los casos, por lo menos entre los beneficiarios de la Seguridad Social, y sería de desear que las normas actuales de lucha antituberculosa se hicieran extensivas a las entidades encargadas de la asistencia, a la mutualidad de los Funcionarios Civiles (MUFACE) y la de los militares (ISFAS).

Por lo que se refiere a la morbilidad tuberculosa en Teruel (Tabla 2), la incidencia declarada en 1951 fué de 103, luego va bajando y en 1955 fué de 34,5. Posteriormente continua casi igual hasta el año 68 en que se inicia un nuevo descenso (tasa 16,1) y en 1981 fué de 7,3 y en 1982 la incidencia declarada es de solo 1,5 por cien mil.

Todos sabemos que cifras tan bajas no pueden corresponder a la realidad. Durante los seis últimos años, el promedio de ingresos de enfermos tuberculosos en Teruel en el Hospital de Enfermedades del Tórax de Zaragoza ha sido de ocho.

Podemos calcular la incidencia de tuberculosis, si conocemos el riesgo de infección anual, partiendo de los parámetros epidimétricos de HOLM o del mas moderno de STYBLO. Con arreglo a éste último sabemos que por cada unidad del RAI, se producen, por cada cien mil habitantes 60 casos nuevos con baciloscopia positiva y por tanto, por lo que se refiere a Teruel, si como veremos mas adelante el RAI es de 0,2, la incidencia de casos bacilíferos sería de 12 por cien mil habitantes, lo que supondría una incidencia total para la provincia de 16 formas con baciloscopia positiva. Pero sabemos que solo se consigue demostrar el bacilo en el 50% de los enfermos (27) y por tanto la tasa anual de incidencia sería de 24. Como señala BLEIKER (2), la reacción tuberculínica constituye el índice más fiel, para estimar la transmisión de la infección en un país.

Es importante conocer la prevalencia de la infección, es decir, el porcentaje de tuberculín positivos de determinados grupos de edad.

Los expertos del ISRU (28), introdujeron el concepto de riesgo anual de infección que indica la proporción de la población que será primariamente infectada o reinfectada por el bacilo tuberculoso en un año. Pero además del RAI tiene especial importancia su tendencia en el tiempo es decir, la disminución o declive del riesgo de infección.

El estudio del RAI y su descenso, permite conocer la situación epidemiológica de la tuberculosis en un país y valorar si el programa de lucha es eficaz.

Vamos a comparar los resultados obtenidos en Teruel en la Campaña de 1964, en la Campaña Nacional y en la última prospección en los años 80, 81 y 82., refiriéndonos, especialmente, a los grupos de edades de 7 y 14 años.

Ya nos hemos ocupado de los resultados de la Campaña de 1.964 (Tabla 3 y Gráfica 3) y solo vamos a destacar, que aún en el grupo de 45 a 54 años, en que la prevalencia de la infección es más alta, casi un 40% son tuberculín negativos. El declive de las cifras en el último grupo de edad hay que atribuirlo a la reversión a la negatividad de personas antes tuberculín positivas.

La Campaña Nacional iniciada en 1965, permitió conocer bien las cifras españolas. Por lo que se refiere a Teruel, la tasa de prevalencia de infección era a los 7 años de 5,3% y a los 14 años de 10% (RAI 0,81). Estas cifras eran inferiores a la media Nacional (6,3 a los 7 años y 16,6% a los 14). Solo eran inferiores a las cifras de Teruel las de las provincias de Avila, Cuenca, Guadalajara y Soria.

En la tabla 3 podemos apreciar que entre los menores de un año, el porcentaje de reacciones de 6 o más mms, era muy pequeño. El porcentaje de reactores se mantiene alrededor del 3% y sensiblemente igual entre 1 y 5 años. A los 7 años es de 5,15%. A los 10 años no llega a 6. A los 14 años es de 10,2. A los 16 años (nacidos entre 1948 y 51) hay una elevación brusca hasta 16,5. Luego va elevándose hasta alcanzar el máximo a los 23 años (28,8%).

Los histogramas (gráfica 4) son típicamente bimodales con pocas reacciones intermedias. Hay un porcentaje alto de reacciones negativas hasta 6 mms, un grupo de reacciones claramente positivas y pocas reacciones entre 6 y 10 mms. Es el tipo de histogramas característico de países donde no existen, ó son muy escasas las reacciones intermedias, originadas en parte, por la existencia de infecciones por mycobacterias atípicas.

En lo que se refiere a Teruel, solo en tres pequeñas localidades muy próximas entre sí y situadas en la Tierra Baja, encontramos, y solo entre niños pequeños, un alto porcentaje de reacciones positivas débiles. Es posible que estuviesen originadas por alguna mycobacteria atípica pero no dispusimos de tuberculina avium ni de otras sensitivas para confirmar el hecho.

En las tablas 5 y 6 se recogen los resultados de las intradermos en la última prospección (años 80, 81 y 82) en los escolares de 7 y 14 años respectivamente.

En la tabla 7 se recogen los resultados de las prospecciones tuberculínicas en los grupos de 7 y de 14 años.

Podemos ver que aún en los testados en 1964, no corresponden exactamente a 7 años, sino al grupo 5 a 9 años, los resultados son muy parecidos

en las dos campañas y ésto a pesar de que en la primera se utilizaron 10 TU y en 1965 1 TU.

TABLA N° 7

**7 años**

	<u>Tuberculinas</u>	<u>Reactores</u>	Porcentajes de <u>Reactores</u>	<u>RAI</u>
Campaña 1964 .....	4.459	243	5,44%	0,77
Campaña Nacional .....	2.434	125	5,13%	0,73
1980-82	785	11	1,4 %	0,2

**14 años**

	<u>Tuberculinas</u>	<u>Reactores</u>	Porcentajes de <u>Reactores</u>	<u>RAI</u>
Campaña 1964 .....	4.041	364	9 %	0,64
Campaña Nacional .....	1.840	188	10 %	0,71
1980-82	329	10	3 %	0,21

Si comparamos los resultados con las cifras obtenidas en 1980-82 (Tasa 1,4%) vemos que se ha producido un importante descenso de la prevalencia de la infección y también del RAI que habría pasado de alrededor de 0,75 a 0,2. El declive anual del RAI habría sido de 8,8%.

En lo que se refiere al grupo de 14 años, el porcentaje de tuberculino-positivos era de 10%. Actualmente la tasa de prevalencia de la infección es de solo 3% y el descenso anual del RAI sería del 8,2%.

Se nos podrá decir que estamos comparando dos grupos que no son homogéneos, ya que en el año 64 y en la Campaña Nacional se tomó como límite inferior de la positividad 6 mms y ahora se considera infectado a partir de los 10 mms, pero si comparamos los porcentajes de reacciones de 10 o más mms en las dos prospecciones (Tabla 8), vemos que han disminuido en más de un 50% y ésto no solo a los 7, sino también a los 14 años. El descenso del RAI habría sido anualmente del 4,66% a los 7 años y del 6,73% a los 14.

Vemos por tanto que en la provincia de Teruel se ha producido un acusado descenso de la tasa de prevalencia de la infección y del RAI.

También en las últimas publicaciones españolas aparece este hecho y así Navarro (20) señala que en los años 79 y 80 las tasas de prevalencia de la infección en España es de 3 a los 7 años (RAI 0,5) y a los 14 años de 11 (RAI 0,7) y en el informe "La Tuberculosis en Cataluña" (16) se señala que en Barcelona, la prevalencia de la infección sería en 1980 de 2,85 a los 7 años y de 10% a los 14. El RAI sería de 0,36 a 0,26 en años 81-82 y el Declive del 7%.

Pero aunque los datos actuales sean más optimistas, es evidente que la tuberculosis no disminuye al ritmo que debería corresponder a un país

TABLA N<sup>o</sup> 8**7 años**

	Total intradermos	Menos de 6 mm	%	De 6 a 9 mm	%	De 10 ó más mm	%
Campaña 1965	2.434	2.309	94,60	49	2	76	3,12
1980-1982	785	741	94,3	33	4,2	11	1,4

**14 años**

Campaña Nacional	1.840	1.653	89,8	42	2,28	146	7,91
1980-82	329	278	84,4	41	12,4	10	3

desarrollado y en el que además, la mayoría de la población, puede disponer gratuitamente de todo tipo de tuberculostáticos. Resulta necesario intensificar la lucha.

La Generalidad de Cataluña ha declarado obligatorio la práctica de la intradermo a los escolares de primero de EGB. Sería conveniente que esta obligatoriedad fuese establecida también en el resto de España. Esto nos permitiría conocer mejor nuestra real situación epidemiológica y además bajo el punto de vista individual conocer algunos casos de enfermedad y tratarlos correctamente y también prevenir bastantes casos mediante una quimioprofilaxis correcta en los niños infectados.

La práctica de la intradermo podría hacerse, además de por los Dispensarios, por los Médicos escolares y en el medio rural a través de los Médicos de APD. Para standarizar mejor los resultados sería conveniente informar teórico-prácticamente al personal encargado. Los resultados de las lecturas se remitirían al Dispensario, donde deben ser enviados también los niños tuberculínpositivos.

Es parcialmente importante, romper la cadena epidemiológica mediante un tratamiento correcto y suficientemente prolongado de todos los enfermos. Pero hay un porcentaje alto de éstos, que abandonan la terapia espontáneamente. Este hecho es más frecuente entre los alcohólicos y también entre los que carecen de trabajo fijo y no están protegidos por la Seguridad Social. Es necesario que los Dispensarios dispongan de medicación gratuita para estos enfermos.



## RESUMEN

Se hace un estudio sobre la evolución de la endemia tuberculosa en la provincia de Teruel, desde comienzos de siglo. Del estudio de las curvas de mortalidad en España y en Teruel se evidencia que la intensidad de la endemia era bastante menor en Teruel que la que correspondía a la totalidad del país. Como en otros países desarrollados, también en las curvas de España y Teruel se aprecia un evidente descenso, pero es inferior a los países nórdicos y centroeuropeos, lo calculamos en 1,3% anual. Las últimas cifras en Teruel son de 1,4 a 2,3 por cien mil e incluso algún año no hay ninguna defunción. Las cifras de morbilidad en España las conocemos peor. La incidencia declarada es particularmente baja en los últimos años. En el año 82 la tasa nacional fue de 21 por cien mil. Las prospecciones tuberculinas en escolares de 7 y 14 años nos muestran que en Teruel hoy la prevalencia de la infección es de sólo 1,4% a los 7 años (RAI 0,2) y de 3% a los 14 años y el descenso anual del RAI es algo más de 8%. También en España hay un descenso de la prevalencia de la infección que es de 3% a los 7 años y de 11% a los 14 años.

## RESUME

L'auteur fait un étude de l'évolution de l'endemie tuberculeuse à la province de Teruel depuis le commencement du siècle. De l'étude des courbes de mortalité en Espagne et à Teruel on montre que l'intensité de l'endemie était assez moindre in Teruel que celle, de la totalité du pays. Comme dans les autres pays developés en Espagne et à Teruel on enregistre une evidente reduction de la mortalité par tuberculose mais mineur que dans les pays du nord et du centre de l'Europe, qui est du 1,3% anuel.

Les dernières chiffres à Teruel sont 1,4 à 2,3 por 100.000 h. et quelques années il n'y a pas aucune décès. La morbidité est connue imparfaitement. En 1982 le taux national était 21 par 100.000 h. Depuis la Campagne d'erradication en 1965 les donnés sont mieux connues. Les prospections tuberculínicas à Teruel chez les écoliers de 7 et 14 ans montrent que aujourd'hui la prevalence de l'infection est de 1,4% à sept ans (RAI 0,2) et de 3% à 14 ans et la descente anuelle du RAI est un peu plus de 8%. Aussi en Espagne il y a une descente de la prevalence de l'infection qui est de 3% à 7 ans et de 11% à 14 ans.

## SUMMARY

The author studies the evolution of the tb endemics in the province of Teruel from the begining of the century. From the study of mortality rates in Spain and Teruel he shows that the intensity of the endemics is lower in Teruel than in the rest of the country. As in other developped countries in Spain and at Teruel it is evident a reduction of 1,3% in tb mortality rates, smaller than in the nord and center of Europe. The last figures for Teruel are 1,4-2,3 per 100.000 h. and some years there were no

deaths. Morbidity is worst known. In 1982 the national rate was 21 per 100.000 population. After the eradication campaign in 1965 the data are better known. The tuberculosis exploration in school children of 7 and 14 years old in Teruel shows that today the prevalence of infection is 1,4% at 7 years (RAI 0,2) and 3% at 14 years and the annual decrease of RAI is a bit more than 8%. Also in Spain there is a decrease of the prevalence of infection that is 3% at 7 years of age and 11% at 14 years.

## BIBLIOGRAFIA

1. BLEIKER M.A.: "Bilan de l'etude cooperative International sur la repartition demographique de la sensibilité tuberculínique de faible, moyenne et forte intensité. *Bull Un Int. Tub.* 42, 71, 1969.
2. BLEIKER A S. y STYBLO: "Tendences epidemiologiques dans les pays á faible endemicité. *Bull Un Int. Tub.* 49, 140, 1974.
3. BLEIKER A S. y STYBLO: "La tasa anual de infección tuberculosa y su tendencia en los países en desarrollo. *Bull Un. Int. Tub.* 53, 255, 1978.
4. CARIÑENA J. y ADAN A.: "Estudio sobre la epidemiología de la Tuberculosis en Teruel. *Rev. de Tuberculosis.* 22, 429, 1953.
5. CARIÑENA J.: "La reacción tuberculínica. Significación y valoración" *Enf. del tórax.* 59, 639, 1966.
6. CARIÑENA J.: "Campaña de Tuberculina y BCG en la Provincia de Teruel. Consideraciones sobre los resultados de las intradermoreacciones y valoración de las reacciones positivas débiles. *Enf. del Tórax.* 70, 241, 1969.
7. CARIÑENA J. y CHACON E.: "Estudio comparativo de la infección tuberculosa en la provincia de Teruel entre 1965 y 1980. *Rev. Enf. del Tórax* 118, 181, 1981.
8. Comité de Tuberculosis.: *Am. Coll. Chest. Phis. Dis. Chest.* 45, 443, 1964.
9. Comité de Expertos de la OMS en Tuberculosis. Noveno Informe Serie Informes Técnicos n<sup>o</sup> 552. 1974.
10. GOMSTOCK G.W.: False Tuberculin Test Results *Chest.* 68, 455, 1975 Suppl.
11. DE MARCH P.: "La transmisión del bacilo tuberculoso en la población española. Paradójicos resultados de la Campaña de Erradicación. *Anales de Medicina y Cirugía.* 273, 255, 1974.
12. DE MARCH P.: "Sobre la problemática de la Tuberculosis en España" *Tribuna Médica* 675, 16, 1976.
13. DE MARCH P.: "Problemática actual de la Tuberculosis. Una revisión epidemiológica". *Arch. Bronconeumología* 16, 26 y 16, 76, 1980.
14. EDWARD L.; PALMER C.E. y MAGNUS K.: OMS. Serie Monográfica. La vacunación por le BCG 1954.
15. GRZYBOSWSKI S.: "Tuberculosis: a Look at the world Situation" *Chest* 84, 756, 1983.
16. INFORME. -La Tuberculosis en Cataluña.- Departament de Sanitat i Seguretat Social. Barcelona 1983.
17. INSERM.: Epidemiologie. Examen de santé et prevention. Paris 1965.
18. MONTURIOL J.M.: "Profilaxis de la Tuberculosis con BCG. *Arch. de Bronconeumología* 8, 511, 1971.

19. NAVARRO R.: *Tribuna Médica* 1977.
20. NAVARRO R.: "Indices epidemiológicos de la Tuberculosis en España" *Rev. Enf. del Tórax*. 119, 313, 1981.
21. NYBOE J.: "The efficiency of Tuberculin Test. An Analysis based on results from 33 countries. *Bull Wld. Hlth. Org.* 22.5.1960.
22. PASCUA.: "La mortalidad específica en España". Madrid 1935.
23. ROUILLON A. PEDRIZETS. y PARROT R.: "La transmission du bacille tuberculeux. L'effet des antibiotiques. *Rev. Fr. Mal. Resp.* 4, 241, 1976.
24. STYBLO K. y MEIJER J.: "Recent advance in tuberculosis epidemiology with regard to formulation or readjustement control programmes. *Bull Un. Int. Tub.* 45, 1, 1971.
25. STYBLO K. y SUTHERLAND L.: "Indices epidemiologiques en vue de la planification de la surveillance et de l'évaluation des programmes antituberculeuse. *Bull. Un. In. Tub.* 49.74, 1974.
26. STYBLO K.: "Avances recientes en la investigación epidemiológicas de la tuberculosis. *Rev. Enf. Tórax.* 50, 3, 1977.
27. STYBLO K.: "Epidemiología de la Tuberculosis". *Bull. Un. Tub.* 53, 145, 1978.
28. STYBLO K. MEIJER y SUTHERLAND: "The transmission of Tubercle Bacilli. *Bull. Un. In. Tub.* 42, 5, 1969.
29. ZAPATERO J.: *Profesión Médica* 18 Octubre 1973.
30. ZARATE J. y CARIÑENA J.: "Campaña de Tuberculina y BCG en la Provincia de Teruel. *Rev. San. e Hig. Pub.* 29.1.1965.
31. ZURITA C.: Tratamiento de la Tuberculosis en el conjunto de la lucha antituberculosa como problema de salud pública. Cong. Int. de la quimioterapia de la Tuberculosis. 1976.
32. ZURITA C.: Impacto de la Campaña de Erradicación de la Tuberculosis sobre la epidemiología de la Tuberculosis en España. *Rev. Enf. Tórax.* 107, 359, 1978.



## **Celentéreos Urticantes de las Costas Españolas: Estudio Médico-Sanitario del Nematotoxismo**

JOSE MIRA GUTIERREZ

### GENERALIDADES

El Phylum Coelenterata o Cnidaria, incluye unas 10.000 especies descritas, pertenecientes a los grupos de las "medusas", "hidras", "anemonas marinas", "corales", "alciones", etc.

Los celentéreos poseen dos caracteres estructurales básicos propios de los metazoarios: una cavidad gastrovascular, que tiene fines digestivos y que se extiende a lo largo del eje polar del animal y se abre al exterior en uno de los extremos para formar una boca.

El otro carácter básico, se refiere a la existencia de un círculo de tentáculos que representan prolongaciones de la pared corporal, y que rodean la boca, constituyendo una importante ayuda en la captura e ingestión de los alimentos (BARNES, 1968/1969).

Desde el punto de vista toxicológico, de las especies descritas, solo unas 70 han sido señaladas como nocivas, o potencialmente nocivas, para el hombre. En realidad todos los "cnidarios" son potencialmente peligrosos pero solamente unos pocos de ellos poseen "nematocistos" capaces de penetrar la piel y envenenar al hombre (RUSSELL, 1965).

Anatómica y funcionalmente, con respecto a la toxicología, son los tentáculos fundamentalmente los apéndices portadores de los orgánulos venenosos especializados, los "nematocistos", capaces de infringir picaduras de escaso valor traumático, pero fuertemente tóxicas, que paralizan a la presa o pueden, incluso, causar cuadros graves o aún mortales, en el hombre.

Según RUSSELL (1965) las especies de "celentéreos" más peligrosas son las "cubomedusas", dentro de la Clase *Scyphozoa* y el Sifonoforo *Physalia* en la Clase *Hydrozoa*.

## BIOLOGIA

### Hydrozoa

Una gran parte de las excrecencias marinas adheridas a las rocas, conchas y otros objetos o restos sumergidos, son, en realidad, celentéreos de la Clase *Hydrozoa*.

Tres características unifican a los miembros de esta Clase: la "mesoglea" no es nunca celular; la "gastrodermis" carece de "nematocistos" y las gonadas son epidérmicas, y en caso de ser gastrodérmicas, los óvulos y espermatozoos son expulsados directamente hacia afuera, y no en el interior de la cavidad gastrovascular.

La constitución general de los *Hydrozoa* es la de una estructura corporal integrada por tres capas, una externa o "epidermis", compuesta de varios tipos de células, de las cuales las más importantes desde el punto de vista toxicológico son los "cnidoblastos". Una capa media o "mesoglea", de textura gelatinosa, que en las "formas medusoides" constituye casi todo el volumen corporal del animal, y una capa interna, que tapiza la cavidad gastrovascular, y que se conoce con el nombre de "gastrodermis", muy parecida en su estructura celular a la "epidermis", pero que a diferencia de ésta carece de nematocistos, salvo en algunas especies.

La boca, que se abre en un polo de la cavidad gastrovascular suele estar rodeada de un número definido de tentáculos, en los que pueden estar representadas las tres, o al menos dos de las capas estructurales.

Los *Hydrozoa* pueden adoptar un tipo sésil o pólipo, fijo, y otro libre o medusoide. El tipo pólipo es un tallo cilíndrico cuyo extremo oral, con la boca y tentáculos, se dirige hacia arriba, y el extremo opuesto, o aboral, permanece fijo.

La forma "medusoide" parece una campana o sombrilla, con la cara convexa hacia arriba y la boca en el polo puesto, rodeada de tentáculos que cuelgan hacia abajo. Son formas libres y nadadoras.

Unas especies tienen forma pólipo, otras forma medusoide, y otras, en fin, pasan por ambos estadios en su evolución ontogénica.

## Scyphozoa

Son los celentéreos más conocidos por el vulgo en general, aunque muchas veces se confunden con las formas "medusoides" de los *Hydrozoa*. Se conocen con el nombre genérico de "medusas". Esta forma es el estadio dominante en esta Clase, reduciéndose la forma "pólipo" a estadios larvarios. Por otra parte, la forma medusa alcanza diámetros de umbrellas, en general mucho mayores que los de *Hydrozoa*.

La estructura histológica general es la de todos los celentéreos, como hemos descrito en *Hydrozoa*.

## Anthozoa

Los *Anthozoa* o "antozoarios" son celentéreos polipoides solitarios o coloniales en los que se observa etapa "medusoide".

Pertenecen a esta Clase muchas de las formas bien conocidas de "anémonas de mar" y "corales", fundamentalmente. Incluye más de 6.000 especies.

La boca conduce a una faringe tubular que se extiende a más de la mitad de camino de la cavidad gastrovascular. Esta está dividida por tabiques o mesenterios longitudinales, en compartimientos radiales, y los bordes mesentéricos presentan nematocistos no operculados que carecen de "cnidocilo".

Las "anémonas de mar" son pólipos solitarios, relativamente voluminosos que habitan en aguas costeras, adheridas a las rocas o corales.

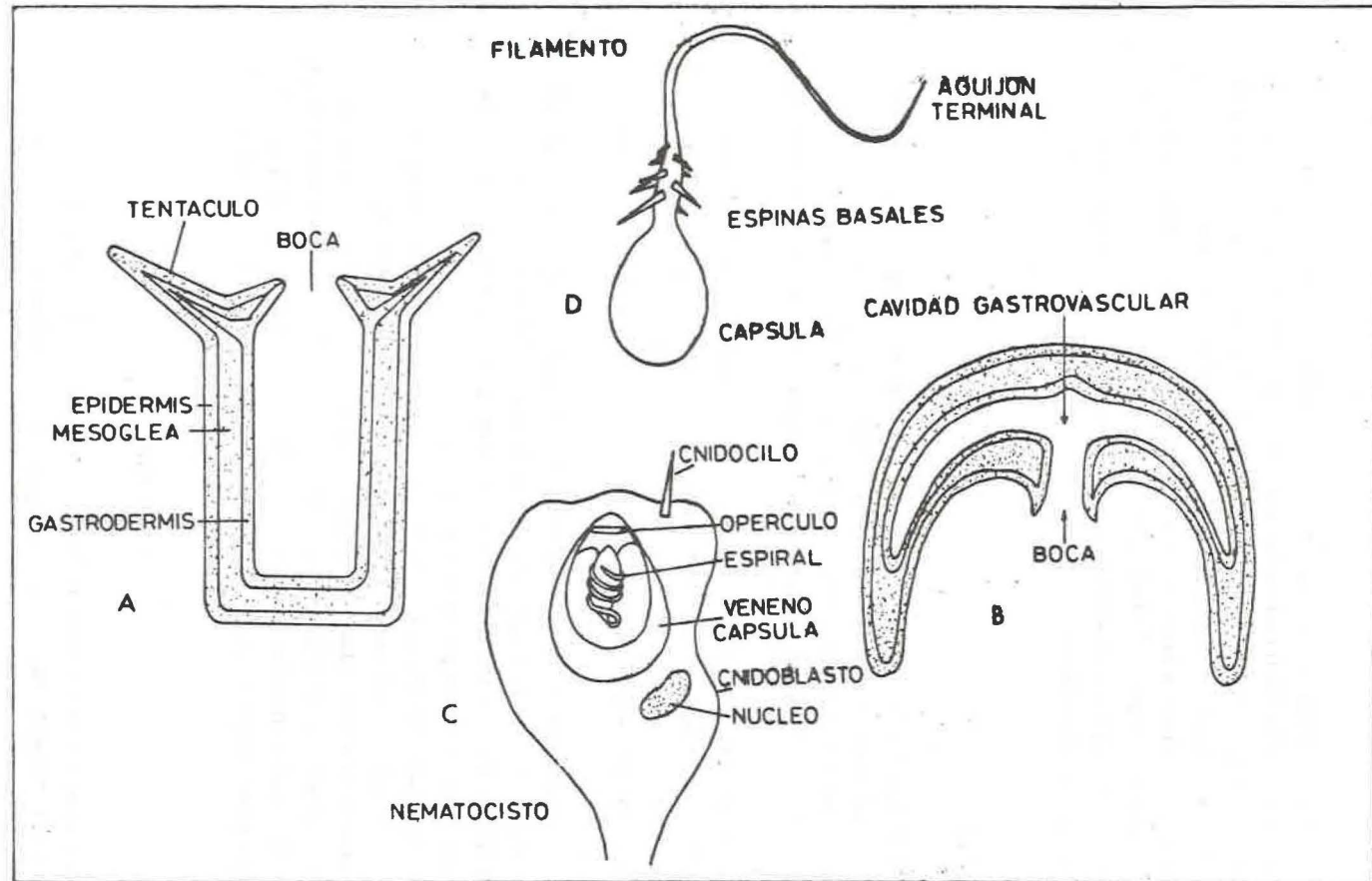
El animal está formado por una columna fuerte, que en el extremo aboral termina en un disco pedal que le sirve de fijación.

El polo oral, donde se encuentra la boca, está rodeado de tentáculos que tienen gran importancia en la captura e ingestión de alimentos.

Los corales tienen una morfología general muy similar, con diferencia de que segregan un esqueleto de carbonato cálcico en cuyas cavidades se alojan. Normalmente son pólipos coloniales muy pequeños, de 1 a 3 mm. pero que pueden dar lugar a colonias enormes, como los arrecifes de coral.

## HISTORIA

La potencialidad tóxica de los celentéreos es conocida desde la antigüedad, si bien las primeras descripciones de los nematocistos se inicia con



Representación esquemática de los celentéreos: A) Tipo polipo. B) Tipo medusa y del nematocisto.



TREMBLEY (1744) y MOEBIUS (1886).

Merecen citarse aquí los trabajos de PORTIER y RICHET (1902-1936) sobre el efecto tóxico de los extractos de "actinias" y el descubrimiento de la anafilaxia.

ZERVOS (1903-1938) establece que la enfermedad de los pescadores de esponjas no es debida a la esponja misma, sino a los celentereos que viven sobre ella.

Un punto clave es el estudio de los celentereos como animales causantes de lesiones venenosas, es el estudio de los nematocistos como órganos toxicóforos. Sobre este punto son de destacar las revisiones de WEILL (1934), HYMAN (1940) y KEPNER y col. (1943), entre otras, así como las obras generales de LANE (1961) y BARNES (1968-1969).

Entre los estudios químicos merecen destacarse las revisiones de KAISER y MICHL (1958), de HALSTEAD (1965) y COURVILLE (1965).

#### APARATO VENENOSO

La unidad funcional vulnerante y toxicófora de los "cnidarios" es el "nemastocisto". Estos orgánulos se encuentran fundamentalmente distribuidos en los tentáculos y se forman dentro de una unidad intersticial, el "cnidoblasto".

Los "nemastocistos" se denominan también, "cnidios", "cnidocitos", "cnidocistos", "nematocito", "células urticantes", "células aguja", "cápsulas urticantes" y otros nombres que hacen referencia a sus propiedades fundamentales.

Actualmente se considera inadecuado el término de "nematocito", pues no es realmente una célula, sino más bien un organoide.

Todos los "cnidarios" poseen nematocistos, pero solo unas pocas especies, en relación con la gran amplitud del Phylum son capaces de infringir daño al hombre.

Los "cnidoblastos" son células pequeñas, redondas u ovoides que se encuentran ampliamente distribuidas a lo largo de la epidermis, excepto en el disco basal. Parcialmente abundantes en los tentáculos, son usadas tanto como armas defensivas como ofensivas, así como órganos de anclaje.

El "nematocisto" inicia su desarrollo dentro de las células intersticiales llamadas "cnidoblastos" o "nematocitos", que se encuentran primitivamente a alguna distancia del lugar que ocuparán definitivamente como "nematocisto", trasladándose por movimientos ameboides a través de la pared corporal, o por la cavidad gastrovascular, hasta el epitelio ectodérmico

donde quedarán definitivamente. Nunca se originan en los tentáculos.

El "nematocisto" (células urticantes, cnidocistos) se forman a partir de células embrionarias ricas en ribosomas (células intersticiales, Células I) por diferenciación del aparato de Golgi y retículo endoplasmático (células cnidoblastos) en las que se forman los "cnidocistos", orgánulos complejos constituidos por una vesícula o cápsula, con una tapa (opérculo) o sin ella y que alberga un filamento enrollado y cuya forma corresponde a tres tipos básicos fundamentales. Esta célula así constituida recibe el nombre de "cnidocito" o más frecuentemente el de "cnidocito" o "nematocisto".

El "cnidoblasto" típico contiene un núcleo basal y una cápsula, el "nematocisto", que aloja un largo tubo enrollado o filamento hueco. El "cnidoblasto" puede poseer un opérculo para el nematocisto y un cnidocilo, como orgánulo sensorial para la descarga de nematocisto.

La estructura del "nematocisto" es, en términos generales, muy compleja, considerando su pequeño tamaño, de 5 micras a 1,2 mm. En esencia está constituido por una serie de elementos celulares clásicos, como núcleo, citoplasma, membrana celular y una formación especial, el "cnidopodio" o "pedunculo" que fija el "cnidoblasto" en la epidermis, con el pedunculo en la mesoglea, lo que dá al conjunto la forma de una copa de pié largo.

Dentro del "cnidoblasto" se encuentra incluida la cápsula del "nematocisto", que es el auténtico órgano tóxico, junto con una serie de orgánulos internos que se describirán a continuación.

En un punto de la superficie externa del "cnidoblasto" se proyecta el "cnidocilo", especie de gatillo u órgano receptor de estímulos. Su presencia y disposición es variable según las especies.

Cerca de la base del "cnidocilo", en la periferia del "cnidoblasto", se encuentra habitualmente un círculo de bastoncillos rígidos, y frecuentemente una especie de cesta de fibrillas sinuosas que se extiende hacia la profundidad, dentro del tallo del "cnidoblasto".

Dentro de la cápsula del "nematocisto", llena de líquido, se encuentra un largo tubo hueco filiforme, enrollado en espiral, y salpicado de espinas plegadas.

Antes de la descarga del nematocisto, y en tanto el tubo en espiral es evertido hacia el exterior, la cápsula está cerrada por una especie de opérculo, que en algunas de las actinias aparece como un sencillo tapón. El fluido que se encuentra en la cápsula es el veneno, y el filamento espiral es el órgano de inoculación del mismo.

El "cnidocilo", cuando existe, parece actuar como un receptor de estímulos o de excitación para descargar el contenido del "nematocisto".

Para unos autores es un órgano táctil, para otros es un quimiorreceptor,

si bien para PANTIN (1942) tiene ambas propiedades, siendo de esta opinión también YANAGITA (1960).

El "cnidocilo" no parece ser indispensable para excitar el "nematocisto", ya que en algunos tipos no existe.

El principio, el complejo "nematocisto-cnidocilo" puede considerarse como una primitiva forma de sistema sensitivo-motor, si bien no hay demostración de sistema nervioso que los relacione.

La explosiva eversión de los filamentos urticantes tiene lugar como consecuencia de la conversión de la energía elástica producida por la contracción de la cápsula, o por la presión intracapsular pre-existente, o por hinchazón del contenido capsular, o por dilatación activa del filamento, como resultado de una elasticidad inherente o una hinchazón por hidratación rápida.

En cualquier caso, el mecanismo de la descarga de los "nematocistos", y más aún el de la devaginación del largo tubo urticante, es aún un fenómeno en controversia, y que ha sido revisado por CHAPMAN y TILNEY (1958), PICKEN y SKAER (1965) y HALSTEAD (1965).

Desde el punto de vista funcional, los "nematocistos" han sido divididos en tres tipos: envolvente, en que el extremo del tubo está cerrado; penetrante, en el que la extremidad del tubo está abierta; y aglutinante, en el que el extremo está abierto y pegajoso.

En el tipo envolvente el filamento no está armado. Cuando se descarga se enrolla en torno y enreda las cerdas o fibras del animal ofensor. El tipo penetrante está armado con hileras espirales de espinas que sirven para fijar el filamento al objeto del ataque. El tipo aglutinante parece responder solamente a un estímulo mecánico y pueden ser usados por los cnidarios para fijar sus tentáculos durante la locomoción.

En general, se han descrito unos 17 ó 20 tipos distintos de "nematocistos" (HYMAN, 1940), que se distribuyen entre las distintas especies que afectan o pueden afectar al hombre (RUSSELL, 1953).

Los "nematocistos" son más abundantes en los tentáculos, agrupados en protuberancias o bandas espirales, aunque también se pueden encontrar en otras estructuras del animal.

Según las características del filamento se distinguen dos tipos de *cnidocistos*: "astomocnidocistos" ("astomocnidae"), que poseen un filamento hueco y cerrado. En este grupo se encuentran los filamentos nematocistos denominados anteriormente "envolventes", que reciben actualmente el nombre de "desmonemas" y que presentan el filamento enrollado en espiral después de su descarga.

Los "estomocnidocistos" ("stomocnidae") presentan un orificio en la extremidad del filamento por el que puede salir el contenido de la cápsula. En este grupo podemos encontrar dos tipos, los "haplonemas", equivalentes a los aglutinantes, y los "heteronemas" cuyos filamentos están provistos de una base que puede presentar estiletos, y que corresponden a los antiguos "penetrantes".

Cada cápsula urticante solo puede ser disparada una vez, por lo que el animal debe estar constantemente produciendo cápsulas nuevas.

Se describen unas 20 formas de cnidocistos que tienen valor taxonómico. Cada especie de celentereo posee varios tipos de cnidocistos.

Los cnidocistos sirven predominantemente para atrapar y paralizar a otros animales. Los cnidocistos de algunas especies, especialmente Milleporidae, sifonoforos, cubomedusas e incluso tener un efecto mortal. Algunas cubomedusas se cuentan entre los animales marinos más venenosos. Sus cnidocistos pueden atravesar toda la epidermis del hombre (RENANESTORCH-WELSH, 1980).

Es interesante que algunos otros animales marinos, tales como nudibranquios y algunos "oçtopus", sean capaces de asimilar en su organismo "nematocistos" de celentéreos, que utilizan como defensa, de igual manera que si fuesen propios.

## MECANISMOS DE INTOXICACION

Los celentéreos producen sus efectos nocivos sobre el hombre por medio de los "nematocistos", introduciendo el veneno de la cápsula a través del tubo filiforme, en los tejidos de la víctima.

El daño puede ir desde una dermatitis leve, hasta la muerte. La gravedad depende de la especie de celentéreo, de la superficie de piel expuesta al riesgo y de la sensibilidad de la víctima al veneno.

## ASPECTOS MEDICOS

### **Hydrozoa**

Las picaduras producidas por estos celentéreos varían en sus consecuencias, desde una sensación urticante en el lugar afecto, hasta una fuerte sensación dolorosa.

Los principales síntomas locales están representados por prurito, sensación quemante o punzante, eritema, rash urticarial, a veces con caracteres hemorrágicos, zosteriforme, morbiliforme, o vesiculoso, con ulterior formación de pustulas y descamación de la piel.

En la sintomatología general cabe destacar dolor abdominal, escalofríos, fiebre, malestar, diarrea, entre los más frecuentes.

Las picaduras por *Olinidiidae* y *Physaliidae* pueden tener efectos graves, tanto locales como generales.

En la zona afectada, el dolor es intenso, irradiándose a las áreas próximas y ganglios regionales. La lesión tiene el carácter de una línea discontinua, más o menos amplia, eritematosa, papular, a veces con vesículas. Las pápulas regresan en pocas horas, mientras que el eritema persiste al menos 24 horas.

Como síntomas generales pueden presentarse dolor de cabeza, shock primario, colapso, lasitud, palidez, debilidad, cianosis, nerviosismo, histeria, escalofríos y fiebre, calambres musculares, rigidez abdominal, náuseas, vómitos, etc.

La gravedad de las lesiones depende del tiempo que los tentáculos permanecen adheridos a la piel, así como de la superficie de la piel afectada.

Se han descrito algunos casos de muerte debidos a *Physalia*, pero no son incuestionables, ya que pudo haber error en la identificación de la especie.

## Scyphozoa

Los síntomas locales son superponibles a los descritos anteriormente, aunque quizá más severos:

Algunas especies de "scifozoos" pueden dejar inconsciente a la víctima, lo que puede conducir a la muerte por asfixia, si se encuentran en el agua.

La sintomatología local consiste en una sensación inmediata de dolor punzante seguida de una intensa sensación ardiente, que tiende a generalizarse a partir de la zona afectada directamente.

El dolor puede ir acompañado o seguido de parestesias o hiperestesia.

El área de la piel afectada se muestra eritematosa, urticarial, ampollosa, inflamada, con áreas de hemorragias petequiales.

Como síntoma a distancia pueden manifestarse enrojecimiento de la cara, aumento de sudoración, lacrimación, tos, estornudos y rinitis.

En algunas especies, como *Chrysaora*, *Cyanea*, *Rhizostoma*, pueden

producirse calambres musculares, habones, expectoración mucoides, tos intensa, depresión mental, dificultad respiratoria y sensación de opresión tórácica. A veces, pérdida de conciencia.

Las agresiones por *Chironex* y *Chiropsalmus* pueden ser muy peligrosas.

Las lesiones se hacen inicialmente vesiculares y posteriormente necróticas, afectando a todo el espesor de la piel.

Hay espasmos musculares dolorosos, trastornos respiratorios, debilidad del pulso, postración, edema pulmonar, fallo vasomotor y respiratorio, e incluso la muerte.

El dolor puede ser tan intenso que la víctima pierde el control de sus actos. La muerte puede ocurrir inmediatamente, en unos 30 segundos, o en unas 3 horas, con una media de 15 minutos.

La tos y la expectoración faltan en los casos producidos por estas especies.

El período de recuperación de las lesiones por celentéreos puede variar de unas pocas horas a varias semanas o más, según los casos.

La reiteración de picaduras por celentéreos puede conducir a una sensibilización de la víctima que sufre un choque anafiláctico y la muerte con este motivo.

## **Anthozoa**

Las picaduras por anémonas marinas son más localizadas en razón de la escasa longitud de sus tentáculos. Producen una sensación pruriginosa o punzante, con inflamación y eritema, en ocasiones seguida por necrosis local y ulceración rebelde al tratamiento.

La sintomatología general es normalmente discreta, pero puede haber fiebre, escalofríos, malestar, dolor abdominal, náuseas y vómitos, dolor de cabeza y postración.

La enfermedad de los pescadores de esponjas, descritas por ZERVOS (1938) con prurito, vesicación, formación de pústulas y úlceras tórpidas, y algunos síntomas generales, como náuseas y vómitos, es producida por celentéreos de los Géneros *Hellenopolypus* (1959) y la enfermedad de ZERVOS es debida a la actinia *Sargatia elegans*.

Mención aparte merecen las lesiones producidas por los corales verdaderos, las cuales pueden afectar a los buceadores que se dedican a la captura de estas especies dedicadas a la joyería.

Los corales producen sus lesiones no sólo por los nematocistos, sino también por la acción cortante y traumatizante de las espículas y aristas calcáreas de las arborescencias del esqueleto del pólipo. Estas heridas, cortes u erosiones, se impregnan del líquido de nematocistos, así como de otros restos y residuos, produciendo el cuadro característico.

La primera reacción local al "corte por coral" es la aparición de un habón rojo y un prurito alrededor de la herida. Si la lesión no es tratada, la pequeña lesión inicial puede llegar a ser, en pocos días una úlcera séptica y sucia, rodeada de un área dolorosa y eritematosa.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Los hallazgos de autopsia en los casos letales son escasos.

En un caso descrito por WADE (1928), ocasionado por una "medusa" se señala como más llamativo, la congestión visceral y edema seroso pulmonar.

En otros casos descritos en la literatura se señala igualmente congestión visceral y meníngea, y pequeñas hemorragias en los hemisferios cerebrales.

Los cortes de piel a nivel de la zona afectada por los tentáculos muestran signos de inflamación aguda, con nematocistos adheridos y filamentosos urticantes que perforan la piel hasta el dermis.

El estrato malpighiano está adelgazado y presenta células degeneradas con picnosis nuclear. El estrato córneo aparece edematoso. Los estratos profundos no aparecen afectados.

La presencia de nematocistos sobre la piel de la víctima puede permitir al experto la identificación de la especie causante si no puede ser capturado o identificado macroscópicamente el animal agresor. (HALSTEAD, 1965).

### TRATAMIENTO

En primer lugar hay que eliminar los restos de tentáculos y sus nematocistos de la superficie afectada, pues la persistencia de estas estructuras supone una agravación al caso.

Esta limpieza no debe efectuarse directamente con la mano desnuda, sino con la intervención de algún medio improvisado, como arena, algas, paños, etc.

Como remedios tópicos se han empleado los más heterogéneos, según

las costumbres locales: jabón, vinagre, jugo de limón, aceite, etc.

Las cremas de corticoides o las antihistamínicas benefician la evolución de las lesiones urticariales. Estos fármacos pueden administrarse igualmente, en caso necesario, por vía oral o parenteral.

La morfina es un buen remedio para el dolor. Las lesiones graves pueden requerir epinefrina subcutánea.

El gluconato cálcico, o la glucosa hipertónica intravenosa son útiles para los espasmos musculares. Esta propiedad tiene también el "amital sódico".

Si las lesiones se encuentran en las extremidades, un torniquete puede ser muy beneficioso para evitar la difusión del veneno.

SOUTHCOTT (1963) estima que este método puede salvar la vida de muchas víctimas.

La respiración artificial y otras medidas sintomáticas pueden ser necesarias.

A tres puntos, pues, hay que atender: eliminar el dolor, paliar el efecto neurotóxico del veneno y controlar el shock primario.

En las heridas por corales es necesario una cuidadosa limpieza de la herida con desbridamiento si es necesario, y tratamiento con soluciones antisépticas. Tratamiento sintomático local y general. Roentgenterapia en las lesiones crónicas. Antibióticos.

## MEDICINA PREVENTIVA

Debe conocerse si existen especies peligrosas en las aguas donde se actúa, deportiva o profesionalmente, y evitar el contacto con ellas, teniendo en cuenta que algunas especies tienen tentáculos muy largos, por lo que no es suficiente permanecer alejado del cuerpo flotante del animal, ya que este puede arrastrar bajo el agua metros de tentáculos tras de sí.

En algunas áreas son tan abundantes estos celentéreos en ciertas condiciones climatológicas, que existen restos de tentáculos flotando en las aguas, y que pueden causar picaduras múltiples.

Algunas especies puede picar a través de traje de baño, e incluso de guantes quirúrgicos.

En algunas áreas marítimas, como en las aguas tropicales de Australia, las agresiones por *Chironex fleckeri* son un riesgo grave que cuesta varias vidas todos los años. En 1970 se habían registrado más de 50 casos de muerte conocidas por esta medusa. El veneno contenido en un ejemplar adulto se considera suficiente para matar a tres personas adultas. En estas costas



son los niños los más perjudicados por la presencia de *Chironex*, pues este prefiere la estación estival las aguas de las orillas suaves y resguardadas, y de escasa profundidad, lugar elegido igualmente por los bañistas infantiles. En estos lugares, los bañistas, especialmente los niños, utilizan trajes de plástico que les cubre todo el cuerpo, dejando solo libre la cara, lo cual no deja de ser una medida preventiva eficaz pero, en nuestra opinión, singularmente molesta.

Otra medida sería la creación de barreras naturales que impidan la aproximación de *Chironex*, u otras medusas a las playas, modificando las condiciones ecológicas preferidas por cada especie. Barreras artificiales, en forma de redes, patrullas de barqueros que avisen de la proximidad de medusas, destrucción masiva de estos animales, puesta a punto de repelentes, y otras medidas basadas en el estudio de su comportamiento. Incluso se han fabricado vacunas que se muestran eficaces en los animales de experimentación y que podrían ser aplicadas a las personas que estén particularmente expuestas por su profesión o actividades.

El hombre agredido debe salir rápidamente del agua para evitar el shock dentro de este elemento, lo que supondría la asfixia.

Evitará igualmente el quitarse los tentáculos con la mano, pues de esta manera solo conseguiría ampliar el área de contacto con los nematocistos. Se frotará con arena, algas, paños, o cualquier otro medio de fortuna.

En las playas frecuentadas por celentéreos libres se suelen disponer de puestos de alcohol metílico, que aplicado inmediatamente sobre las lesiones coagula los tentáculos e impide que continúe la descarga de los nematocistos.

## FRECUENCIA

La frecuencia de las lesiones por celentéreos no es muy bien conocida. Aún en áreas tropicales donde abundan estos riesgos, la mayor parte de los casos pasan estadísticamente desapercibidos, aún los graves, y sólo parte de los casos letales son publicados o registrados oportunamente.

En España, la incidencia es prácticamente ignorada, aunque nos consta que en ciertas playas, y en ciertas situaciones climatológicas estos animales pueden presentarse en grandes cantidades, dando lugar a numerosas intervenciones médicas en los puestos de socorro playeros.

Aunque las especies más peligrosas se encuentran en aguas tropicales, existen en nuestras aguas y costas medusas y otros celentéreos capaces de infringir lesiones de cierta importancia.

BARNES (1960) ha efectuado una importante revisión de casos publicados entre 1956 y 1960, relacionando un número superior a 502 casos, con una mortalidad de 46 aproximadamente, lo que supone una letalidad de aproximadamente un 9%.

La mayor parte de los casos recopilados corresponden al Indo-Pacífico, pero también están representados casos correspondientes a aguas europeas, atlánticas, nórdicas o mediterráneas.

## TOXICOLOGIA

Los primeros estudios experimentales sobre toxicología de los celentéreos fueron llevados a cabo por PORTIER y RICHEL (1902) y RICHEL y PORTIER (1936) con extractos de *Physalia* y de *Anemonia sulcata*, dando origen con ellos a la descripción del fenómeno de la Anafilaxia, y a la obtención de la "actinotoxina" y sus tres fracciones, "talasina", "congestina" o "hipnotoxina", las tres letales para el perro.

DUJARRIC DE LA RIVIERE (1915) aisla de la medusa *Rhizostoma cuvieri* un extracto tóxico, la "medusa-congestina", letal para el cobaya y el conejo.

Es muy prolífica la lista de autores que han estudiado la toxicidad de extractos de las más diversas especies de celentéreos, así como son diversos los animales de experimentación empleados en estos ensayos, tales como cangrejos, sapos, ratones, cobayas, conejos, perros, etc., inoculados por distintas vías, generalmente intraperitoneal o intravenosa, o por administración oral.

ACKERMANN y col. (1923) aislan "hidróxido de tetradmetilamonium" (tetramina) y otros compuestos de amonio cuaternario, de los extractos de *Actinia equina*.

Entre las bases nitrogenadas estudiadas están el N-metilpiridinium hidroxido, homarina, trigonellina, gamma-butirotetaina y la zooanemonina. Solamente la tetramina está asociada con actividad curariforme.

La 5-hidroxitriptamina o serotonina ha sido identificada en un cierto número de celentéreos, y esta sustancia se encuentra especialmente en aquellos lugares donde están localizados los nematocistos. La 5-hidroxitriptamina es un potente alérgeno para el hombre, aunque el mecanismo por el cual causa el dolor, es desconocido. Es un liberador de "histamina", y puede justificar muchos de los síntomas locales, como el eritema, habón, permeabilidad capilar, hemorragias, prurito, edema, etc. (WELSH, 1960) y (RUSSELL, 1965).

LANE (1961) sugiere que la toxina de *Physalia* es una proteína relativamente simple, con unos pocos péptidos tóxicos, que son sintetizados por las células gastrodérmicas, y que pasa a través de la mesoglea y de aquí al interior de los "nematocistos" durante la morfogénesis de esta estructura.

El tóxico o tóxicos, parece estar ligado a fracciones protéicas y se encuentra contenido no sólo en el líquido de "nematocistos" sino posiblemente también en el resto del tejido de los tentáculos (LANE, 1960) y (MARTIN, 1962).

En resumen, la toxina de celentéreos contiene un número variable de compuestos de amonio cuaternario, de los cuales la "tetramina" es el más activo toxicológicamente. Contiene también "serotonina", "histamina", sustancias liberadoras de histamina y proteínas de bajo peso molecular. La acción tóxica principal parece estar relacionada con las proteínas, que pueden actuar directamente sobre las neuronas colinérgicas (RUSSELL, 1965).

## FARMACOLOGIA

Los conocimientos farmacológicos de las toxinas de celentéreos no son muy abundantes. La farmacología se refiere fundamentalmente al estudio de tres aspectos básicos: la producción de dolor, el efecto sobre la conducción nerviosa y los efectos sobre la piel.

Por lo que se refiere al dolor, PAYNE (1961) estima que es efecto directo de la "serotonina" sobre los corpúsculos sensitivos de la piel. La "serotonina" ha sido demostrada en los tentáculos por diversos autores, pero algunos, como MATHIAS y col. (1958) han dudado sobre la cantidad presente en el líquido del nematocisto.

El efecto sobre la conducción nerviosa ha sido estudiado por diversos autores, si bien con preferencia sobre crustáceos, observando la inducción de autotomía en las patas inyectadas con extractos de diversos celentéreos.

Hay suficientes pruebas de que en todos, o la mayor parte, de celentéreos, existen sustancias, del tipo "tetrametilamonio", con propiedades paralizantes para el recto abdominal de la rana y una fracción proteína, no dializable, que produce una prolongada contractura del recto abdominal de la rana.

PAYNE (1961) ha demostrado que los extractos de tentáculos de *Chironex fleckeri* causan marcada y prolongada contractura del músculo uterino de la rata.

Para WELSH (1961), la "serotonina", liberadora de "histamina", sería uno de los componentes tóxicos del nematocisto.

## QUIMICA

COURVILLE (1965) ha recopilado dentro de la obra de HALSTEAD (1965) todo lo concerniente a la química de los venenos de celentéreos, haciendo referencia a las fracciones aisladas por diversos autores, tales como la "talasina" por RICHET (1903) o fracción extraíble por el alcohol de los tentáculos de anémonas marinas.

Autores posteriores han identificado esta toxina con el "hidróxido de tetrametilamonio" o algún compuesto muy relacionado.

ACKERMANN y col. (1923) y SCHACHTER (1954), estiman, por el contrario, que se trata de la "serotonina".

La "congestina" de RICHET (1903) es una fracción extraída con fluoruro sódico acuoso al 10% y precipitada posteriormente por el alcohol, pareciendo ser una fracción proteíca.

La "hipnotoxina" de "anémona de mar" (PORTIER y RICHET, 1902) es la fracción hidrosoluble de *Physalia*. Es coagulante por el calor, no dializable, y se destruye por la acción tripsica, por lo que se trataría seguramente de una proteína.

La "medusa-congestina" de DUJARRIC DE LA RIVIERE (1915) o fracción hidrosoluble de medusa, es, posiblemente, según BOISSEAU (1952) una proteína.

En resumen, tres fracciones tóxicas parecen estar implicadas en los celentéreos: base cuaternaria de amonio, o tetraminas, con acción paralizante; 5-hidroxitriptamina o "serotonina", asociada al dolor y fenómenos urticariales, alérgicos y anafilácticos, y una proteína tóxica, a la que se atribuye acción paralizante y edematógena (WELSH, 1961).

## CELENTEREOS

## ESPECIES ANTROPOTOXICAS ATLANTICO-MEDITERRANEAS IBERICAS

Reino: <i>Animalia</i>	Subreino: <i>Metazoa</i>	Phylum: <i>Cnidaria</i>
Clase <i>HYDROZOA</i>		
Orden: <i>Syphonophora</i> ("sinoforos")		<i>Physalia physalis</i>
Familia: <i>PHYSALLIDAE</i>		
Clase: <i>ANTHOZOA</i>		
Subclase: <i>Hexacorallia</i>		
Orden: <i>Actiniaria</i>		
Familia: <i>ACTINIIDAE</i>		<i>Anemonia sulcata</i> <i>Actinia equina</i> <i>Actinia cari</i>
Familia: <i>HORMATHIIDAE</i>		<i>Adamsia palliata</i> <i>Calliactis parasitica</i>
Familia: <i>SAGARTIIDAE</i>		<i>Sagartia elegans</i>
Clase: <i>SCYPHOZOA</i>		
Orden: <i>Cubomedusae</i>		
Familia: <i>CARYBDEIDAE</i>		<i>Carybdea marsupialis</i>
Orden: <i>Semeostomeae</i>		
Familia: <i>PELAGIIDAE</i>		<i>Chrysaora hysoscella</i> <i>Chrysaora mediterranea</i> <i>Pelagia noctiluca</i>
Familia: <i>CYANEIDAE</i>		<i>Cyanea lamarckii</i> <i>Cyanea capillata</i>
Orden: <i>Rhizostomeae</i>		
Familia: <i>RHIZOSTOMATIDAE</i>		<i>Rhizostoma pulmo</i>

## DESCRIPCION DE ESPECIES

**Hidrozoa***Physalia physalis*

El sifonoforo *Physalia* es facilmente reconocible porque la parte superior de la colonia forma un gran saco de aire que actúa como un flotador, debajo del cual

penden largos estolones de pólipos. Estos pólipos están especializados como gastrozoides, gonozoides y dactilozoides, único que puede alcanzar varios metros de longitud, con función pescadora. Sus células urticantes son muy potentes y pueden producir dolorosas quemaduras en la piel de los bañistas y en raras ocasiones la muerte por shock primario (Luther).

Flotador o pneumatóforo grande que alcanza hasta 30 cm. de largo por 10 de ancho, debajo de él se encuentran suspendidos los otros individuos en una asociación compleja; un pedúnculo muy corto sale de la base del flotador y de él están suspendidos varios pólipos en forma de tentáculos grandes, que tienen la misión de captura y defensa, son los dactilozoides. Existen también otros dactilozoides más pequeños, matas de pólipos de función nutricia o gastrozoides, que no poseen tentáculos pero sí están provistos de boca, y numerosos individuos reproductores ramificados denominados gonodendros, que pueden liberar medusas que forman parte del ciclo biológico.

El color del pneumatóforo es azul-plateado con matices rojos y el resto de la colonia es azul-púrpura.

*Hábitat:* Pelático, en superficie.

*Distribución:* Mediterráneo y Atlántico.

*Sinonimia:* *Physalia arethusa*; *Physalia caravella*; *Physalia pelagica*.

*Nombres vulgares:*

ESPAÑA: Fragata, carabela portuguesa.

CATALUÑA: Borm de vela, borra de vela.

ALEMANIA: Seebalse, spanischen galeere, schwimm-polyphen.

FRANCIA: Physalia, galère espagnole, carevell, galère, vaisseau de guerre porvaisseau portugais, vessie de mer.

INGLATERRA: Portuguese-man-of-war.

ITALIA: Caravella portoghese.

USA: Portuguese man-of-war.

PORTUGAL: Caravela.

## **Anthozoa**

### ***Anemonia sulcata***

Es la más frecuente y mayor anémona de mar del Mediterráneo. Vive en las costas rocosas en aguas de poco fondo, casi a flor de agua, aunque no resiste una prolongada desecación. Sus tentáculos son largos y flexibles, pero a diferencia de lo que ocurre con la mayoría de anémonas marinas, no son

retráctiles. En las aguas muy soleadas, las puntas de los tentáculos son violáceos, rojos o azulados. El resto es grisáceo. Los tentáculos son muy urticantes y adherentes, produciendo irritaciones locales, inflamatorias y dolorosas como quemaduras, pero no graves (LUTHER y FIEDLER, 1978).

Base ligeramente adherente y suctora. Columna lisa de hasta unos 10 cm. de altura, pero a veces aplastada y extendida en la base.

Los tentáculos, unos 170 en número, se disponen en 6 coronas y pueden alcanzar hasta unos 15 cm. de longitud.

En cuanto al color hay variedad parda, gris o verde en la columna. Los tentáculos son del mismo color, con o sin puntas púrpura, dependiendo del soleamiento o de la profundidad a que se encuentran. Es característico la presencia de dos líneas blancas que a modo de radios van desde dos puntos opuestos del disco hasta la boca.

*Hábitat:* Franja infralitoral desde casi la superficie hasta unos 23 metros de profundidad, sobre las rocas o a veces sobre algas. Generalmente prefieren la luz fuerte.

*Distribución:* Mediterráneo y Atlántico hasta Escocia occidental y Canal de la Mancha al este hasta el Solent. Noruega y sur de Canarias.

*Sinonimia:* *Actinia sulcata*; *anthea cereus*.

*Nombres vulgares:*

ESPAÑA: anémona de mar común.

CATALUÑA: Anémonas de mar común; "fideu".

INGLATERRA-USA: sea anemone, oplet.

ITALIA: morosa.

ALEMANIA: wachrose.

### *Actinia equina*

Frecuente en todas partes a flor de agua, en las paredes rocosas en la zona de mareas, en los muelles de los puertos y en las bóvedas rocosas de cavidades.

Los tentáculos son muy cortos y retráctiles y pueden quedar completamente ocultos en el interior del cuerpo durante la bajamar. *Actinia equina* permanece con los tentáculos retraídos, y cuando la marea sube vuelve a desplegarlos. Los bordes del disco bucal y del pié aparecen a veces marginados de color azul vivo.

La reproducción se lleva a cabo por vía sexual; los huevos se desarrollan en la cavidad gástrica y los jóvenes son luego expulsados al exterior por la boca. (LUTHER y FIEDLER, 1978).

Base adherente y en forma de ventosa, columna lisa de hasta 7 cm. de altura y 6 cm. de diámetro. Unos 200 tentáculos retractiles densamente dispuestos en 5 ó 6 coronas, y hasta 2 cm. de longitud, 24 manchas azules relativamente grandes se encuentran en la periferia del disco oral por la parte externa de los tentáculos. Cuando la marea está baja puede parecer un glóbulo de gelatina de hasta 3 cm. de altura. Color variable, pardo, rojo, naranja o verde, a veces rojo con manchas verdes amarillentas (variedad fresca).

*Hábitat:* Frecuentemente sobre rocas y grietas desde la zona mediolitoral hasta los 8 metros.

*Distribución:* Mediterráneo, Atlántico, Canal de la Mancha y Mar del Norte. Atlántico oriental desde el Océano Artico al Golfo de Guinea. Mediterráneo, Mar Negro y Mar de Azov. (CAMPBELL, 1979).

*Nombres vulgares:*

ESPAÑA: actinia roja, tomate marino.

CATALUÑA: ortiga roja; tomáquet de mar.

INGLATERRA: beadlet anemone; red sea anemone.

FRANCIA: actinie rouge.

ALEMANIA: erdbeerseerose.

ITALIA: pomodoro di mare.

#### *Actinia cari*

Posiblemente esta forma verde no es más que una subespecie de *Actinia equina*. Es tan frecuente como la forma roja y habita en los mismos biotopos que ésta.

Base adherente en forma de ventosa; columna cónica de hasta 5 cm. de altura y 7 cm. de diámetro en la base. Tiene unos 190 tentáculos retráctiles de unos 2 cm. que se esconden cuando el animal es molestado. Cuerpo pardo, azul verdoso, verde o amarillo con líneas circulares. Manchas periféricas azul claro o verdes en la parte exterior de los tentáculos (CAMPBELL, 1979). Sobre rocas y piedras y pilotajes desde 0,5 a 1,5 m.

*Distribución:* Mediterráneo.

*Nombres vulgares:*

ESPAÑA: actinia verde.

CATALUÑA: ortiga verde.

ALEMANIA: "gürtelseerose", "ringelseerose".

FRANCIA: actinie verte.

INGLATERRA: green sea anemone.

ITALIA: pomodoro di mare verde.



*Adamsia palliata*

Simbionte obligado del "ermitaño" crustáceo *Eupagurus prideauxi*, única que se presta a transportarla sobre la concha del gasterópodo por él habitado, muere cuando el crustáceo muere o abandona la concha. El pedúnculo basal de *Adamsia palliata* es muy ancho y envuelve la concha recubriéndola por completo. La corona de tentáculos queda situada debajo del huésped y dirigida hacia delante, cerca de la boca del ermitaño, pero más retrasada. Cuando el crustáceo crece, crece simultáneamente la concha, y el pedúnculo basal endurecido prolonga la abertura de la concha, aumentando su capacidad de manera que el "ermitaño" no tiene necesidad de cambiar de habitación. La anémona protege de la predación al "ermitaño" y éste a su vez proporciona restos alimenticios a la anémona.

Base y columna muy modificadas para formar un ropaje adherente alrededor del cuerpo del cangrejo, que habita al mismo tiempo la concha vacía de un pequeño gasterópodo. El disco de los tentáculos posee unos 500 blancos y translucidos que expulsan finos hilos lila-purpúreos o acotias que tienen carácter defensivo.

Color de la base parda o amarillo normalmente con manchas o pústulas rojas. *Adamsia palliata* se distingue perfectamente de *Calliactis parasitica* por la forma en que la base se adapta y envuelve la concha del molusco (CAMPBELL, 1979).

*Hábitat:* *Eupagurus prideauxi* y *Adamsia palliata* viven en los fondos de fango y grava, entre 30 y 100 m. de profundidad.

*Distribución:* Sobre substratos arenosos y fangosos desde 4 a 100 metros.

Mediterráneo, Atlántico, Canal de la Mancha y Mar del Norte.  
Noruega, España y Mediterráneo.

*Nombres vulgares:*

ESPAÑA: Anémona comensal.

CATALUÑA: Anémona comensal.

FRANCIA: Anémone commensale.

INGLATERRA: Commensal sea anemone.

ITALIA: Anemone commensale.

ALEMANIA: Schmarotzerrose.

*Calliactis parasitica*

Frecuentemente sobre las conchas de gasterópodos habitadas por ermitaños como *Pagurus arrosor*, *Paguristes oculatus* y otros. La anémona protege al ermitaño con sus aconcios o filamentos urticantes y se aprovecha de la movilidad del pagurus y de la disponibilidad de alimentos.

A veces, sobre una misma concha, suficiente, puede asentarse más de un *Calliactis parasitica*. Vive de acuerdo con los hábitos de su hospedador, entre 20 y 30 m. de profundidad para *Paguristes oculatus*, y entre 50-100 m. para *Pagurus arrosor*, en fondos de fango o guijarros.

Base firmemente adherente, columna fuerte y columniforme, alcanzando hasta 8 cm. de longitud. Tentáculos numerosos en el adulto, que pueden alcanzar hasta 3 cm. Columna gris oscura a parda, con estrías blancas longitudinales. Tentáculos traslúcidos amarillo-grisáceos. Es un comensal de un ermitaño, normalmente sobre conchas de *Buccinum undatum*, ermitaño y anémona pueden vivir separadamente.

*Habitat*: Sobre substrato fangoso desde 3 a 100 m. de profundidad.

*Distribución*: Mediterráneo, Atlántico, al Norte hacia el Oeste de Irlanda y Mar Irlanda y Canal de la Mancha. Costas inglesas y Mediterráneo.

*Nombres vulgares*:

ESPAÑA: Anémona de ermitaño.

CATALUÑA: Anémona del bernat ermitá.

INGLATERRA: Parasitic anemone; Hermit crab's sea anemone.

FRANCIA: Anémone du pagure.

ALEMANIA: Einsiedler-seerose; Schmarotzerrose.

ITALIA: Ortiga di mare; Anemone dello paguro.

*Sinonimia*: *Sagartia effecta*.

*Sagartia elegans*

Base muy adherente, de hasta 4 cm. de diámetro, columna rojo-parda con ventosas verruciformes. Unos 6 cm. de altura. Hasta unos 200 tentáculos que pueden alcanzar 1,5 cm. de longitud. Existen varias formas de color: "venusta" ampliamente distribuída alrededor de Irlanda y del Sudoeste de Inglaterra. Tentáculos y disco oral sin marcas; disco naranja y tentáculos blancos. "Rosea", con el disco naranja, blanco o parduzco, tentáculos rosa o magenta. Irlanda y Sudoeste de Inglaterra. "Nivea", discos y tentáculos blancos. Irlanda, Sur y Oeste de Inglaterra. "Miniata" con tentáculos y disco oral con manchas pardas muy significativas. Atlántico, Canal de la Mancha y Mar del Norte. Islandia hasta las costas atlánticas de Francia, Mar mediterráneo y Costa de Africa.

*Habitat*: Sobre rocas y en grietas desde la franja infralitoral hasta los 50 m. de profundidad. Cuando el animal es molestado segrega filamentos blancos (acontios).

*Sinonimia: Sagartia rosea.*

*Nombres vulgares:*

USA: Rosy anemone.

## **Scyphozoa**

### *Carybdea marsupialis*

Umbrela transparente, amarilla-rojiza en forma de caja de hasta 6 cm. de altura, arrastra cuatro largos tentáculos que alcanzan 30 cm. o más. Puede infringir dolorosas picaduras.

*Hábitat:* Pelágico.

*Distribución:* Mediterráneo, Atlántico portugués, Indias occidentales, Islas Bermudas y Africa Occidental.

*Nombres vulgares:*

INGLATERRA: Mediterranean sea-wasp, sea-wasp.

### *Chrysaora hysoscella*

Umbrella en forma de platillo de hasta 30 cm. de diámetro en el que se dibujan unos 32 lóbulos en la periferia, llevando 24 tentáculos alternando con 8 órganos sensoriales. Posee 4 brazos más largos que los tentáculos en la boca de hasta 40 cm. de diámetro. Cara superior de la umbrela con listas pardas o azuladas, que se irradian desde el centro hacia los bordes.

*Hábitat:* Pelágico.

*Distribución:* Atlántico, Canal de la Mancha y Mar del Norte. Costas Atlánticas de Europa, Mediterráneo, Archipiélago Malayo, Nueva Zelanda y Japón.

*Nombres vulgares:*

ESPAÑA: Aguamar, acalefo radiado.

CATALUÑA: Borm radiat.

ALEMANIA: Acaléphe rayonné.

INGLATERRA: radiante jellyfish, compass jellyfish.

ITALIA: Acalefo radiato.

### *Chrysaora mediterranea*

Aunque descrita como una especie, lo más probable es que se trate de una variedad de la forma atlántica, *C. hysoscella*.

*Pelagia noctiluca*

Reconocible por su coloración rosa-rojiza y por el reducido número de tentáculos. Los cuatro engrosamientos anulares situados debajo de la umbrela, son los órganos sexuales. Los huevos de *Pelagia* originan directamente nuevas medusas, sin generación intermedia de pólipos. Umbrela en forma de hongo, transparente pero manchada de amarillo rojizo. Hasta 10 cm. de diámetro. Tiene 4 brazos alrededor de la boca y 8 tentáculos delgados alrededor del borde de la umbrela. Los tentáculos son más largos que los brazos de la boca cuando están completamente extendidos. 8 pequeños órganos sensoriales verruciformes alternan con los tentáculos. Luminiscente por la noche. Produce graves picaduras.

*Hábitat:* Pelágico.

*Distribución:* Mediterráneo, Atlántico y Canal de la Mancha, Atlántico, Pacífico e Indico. Indias Occidentales, Florida y Nueva Inglaterra.

*Sinonimia:* *Pelagia cynella* y *Pelagia panopyra*.

*Nombres vulgares:*

ESPAÑA: Acelefo luminiscente.

CATALUÑA: Aceléfid luminiscent; medusa luminicent.

PORTUGAL: Aguas vivas, aguas mas.

INGLATERRA: Pink jellyfish.

ALEMANIA: Leuchtqualle; quallen.

FRANCIA: Acaléphe brillante.

ITALIA: Acalefo lucente.

AUSTRALIA: mauve stinger, mauve bhubber.

*Cyanea lamarckii*

Umbrela en forma de plato, de hasta 15 cm. de diámetro o más. Se divide en 32 lóbulos en la periferia y lleva numerosos tentáculos, ordenados en ocho grupos. Cuatro brazos bucales más cortos que los tentáculos y en forma de encajes. El color es blanco azulado. Produce picaduras graves.

*Hábitat:* Pelágico.

*Distribución:* Atlántico, desde el Golfo de Vizcaya, costas de Francia, Canal de la Mancha y Mar del Norte. Inglaterra y Escandinavia.

Costa Este de USA y ambas costas del Pacífico Norte.

*Nombres vulgares:*

USA: Blue jellyfish.

DINAMARCA: Blaa braendegople.

*Cynea capillata*

Parecida a *C. lamarckii*, con umbrela de hasta 50 cm. o más. Color rojo ladrillo amarillento.

*Hábitat*: Pelágico.

*Distribución*: Atlántico, al Norte desde el Golfo de Vizcaya, Canal de la Mancha, Mar del Norte y Báltico Occidental. Costas de Francia, Norte de Rusia, Mar báltico, Japón, China, Australia, Océano Artico y Pacífico.

*Sinonimia*: *Cynea annaskala* y *Cyanea artica*.

*Nombres vulgares*:

AUSTRALIA-USA: Sea bulber, hairy stinger, sea nettle, hair jellyfish, lion, smane, molonga, snotty.

DINAMARCA: Braendegoplen, den rode, vandmand.

*Rhizostoma pulmo*

Umbrela en forma de cúpula, hasta de 90 cm. de diámetro, no tiene tentáculos periféricos. 96 lobulos periféricos y 16 órganos sensoriales, 8 brazos bucales fusionados. Color blanco-azul-amarillo con los brazos bucales amarillentos o azul-rojo.

En el mediterráneo es frecuente durante la primavera, mientras que en el Atlántico y en el Mar del Norte aparece en pleno verano.

Umbrela campaniforme, sin tentáculos en su borde.

*Hábitat*: Pelágico.

*Distribución*: Mediterráneo, Atlántico, Mar del Norte y Báltico Occidental, Europa, Noruega a Francia, Mediterráneo, Adriático, Holanda, Mar Negro y Bósforo.

*Sinonimia*: *Rhizostoma cuvieri*, *Rhizostoma pulmo* var. *octopus*, *R. octopus*.

*Nombres vulgares*:

ESPAÑA: Aguamala, acelefo azul, coliflor.

CATALUÑA: Borm blau.

INGLATERRA: Shiff arms jellyfish.

FRANCIA: Rhizostome.

ALEMANIA: Wurzelmundqualle.

ITALIA: Polmone di mare.

USA: Cabbage blebs.

## RESUMEN

Dentro de una serie de artículos publicados en esta misma revista, sobre fauna marina de interés médico y sanitario, se aborda en este último el estudio de los "celentéreos" de aguas marinas ibéricas que tienen alguna significación antropotóxica.

Se describen la etiología, epidemiología, patogenia, patología y prevención de los "nematotoxismos" en nuestras aguas.

Se consideran especies de los Ordenes Syphonophora, Actiniaria, Cubomedusae, Semeostomeae y Rhizostomeae, que están representadas en nuestras costas.

El incremento progresivo de los deportes náuticos, natación, buceo, etc., suponen un aumento de riesgos biológicos para sus practicantes, entre ellos el del nematotoxismo, que debe ser conocido en su prevención y tratamiento por la posible víctima y por el personal sanitario asistencial.

## RESUME

Dans une série d'articles publiés dans ce meme magazine sur la faune marine d'intérêt sanitaire, l'auteur aborde dans ce dernier l'étude des "celenterés" des eaux marines iberiques qu'ont quelque signification anthropotoxique. On décrit l'etiologie, l'epidemiologie, la pathogenie, la pathologie et la prevention des "nematotoxismes" dans notres eaux. On considere des spèces des Ordres Syphonophora, Actiniaria, Cubomedusae, Semeostomeae et Rhizostomeae, que sont représentés dans notres côtes. L'acroissement progresive des sports nautiques, natation, plongeon, etc. represent une augmentation des risques biologiques pour ses pratiquants, parmi les quels ce du nematotoxisme, qui doit être connu dans sa prevention et traitement pour la possible victime et pour le personnel sanitaire asistentiel.

## SUMMARY

In a series of papers published in this journal on the marine fauna of medical and health interest, the author studies in this last one the "celentera" from the sea iberic waters that have some anthropotoxic meaning. He describes the etiology, epidemiology, pathogenia, pathology and prevention of the "nematotoxisms" in our waters. He considers species from the Orders Syphonophora, Actiniaria, Cubomedusae, Semeostomeae and Rhizostomeae, which are represented in our costs. The steady increase of sea sports, swimming, diving, etc. represents an increase of biological risks for the people which practise them, between them the nematotoxism, that must be known in its prevention and treatment by the potential victim and by the health personnel.

## BIBLIOGRAFIA

1. ACKERMANN, D.; HOLTZ, F. y REINWEIN, H. (1923). Reindarstellung und konstitutionsermittlung des Tetramine, eines Giftea aus actinia equina. *Z. Biol.*, 79, 113-120.
2. BARNES, J.H. (1960). Observations on jellyfish stings in North Queensland. *Med. J. Australia*, 2, 993-999.
3. BARNES, R.D. (1969). Zoología de los invertebrados. Edt. Interamericana, S.A., México.
4. BOISSEAU, J.P. (1952). Recherches sur l'histochemie des cnidaires et de leur nématocyste. *Bull. Soc. Zool. France*, 77, (2-3), 151-169.
5. CAMPBELL, A.C. (1979). Guía de Campo de la flora y fauna de las costas de España y de Europa. Edit. Omega, Barcelona.
6. CHAMPMAN, G.B. y TILNEY, L.G. (1958). Cytological studies of the nematocysts of Hydra. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 5, 69-77.
7. COURVILLE, D.A. (1965). In HALSTEAD, S.W., pp. 350-355 (rf. 10).
8. DUJARRIC DE LA RIVIERE, R. (1915). Sur l'existence d'une médusocongestine. *Comp. Rend. Soc. Biol.*, 78, 596-600.
9. JAQUES, R. y SCHACHTER, M. (1954). A sea anemone extract (thalassine) which liberates histamine and a slow contracting substance. *Brit. J. Pharmacol.*, 9, 49-52.
10. HALSTEAD, B.W. (1965). Poisonous and venomous marine animals of the world. Vol. I, pp. 297-535. U.S. Gov. Print. Off., Washington, D.C.
11. HYMAN, L.H. (1940). The invertebrates: Protozoa through Ctenophora. Vol. I. McGraw-Hill Book Co., New York.
12. KAISER, E. y MICHL, H. (1958). Die Biochemie der tierischen Gifte. Franz Deutche, Wien.
13. KEPNER, W.A.; REYNOLDS, B.D.; GOLDSTEIN, L. y TAYLOR, J.H. (1943). The structure, development and discharge of the penetrant nematocysts of *Pelmatohydra oligactis* (Pall). *J. Morphol.*, 72, 561-587.
14. LANE, C.E. (1960). The toxin of *Physalia* nematocysts. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 90, 3, 742-750.
15. LANE, C.E. (1961). *Physalia* nematocysts and their toxins. (en: H.M. LENHOFF y W.F. LOOMIS, eds. The biology of Hydra and some other Coelenterates). Univ. Miami Press.
16. LUTHER, W. y FIEDLER, K. (1978). Peces y demás fauna marina de las costas del Mediterráneo. Editorial Pulide. Barcelona.
17. MARTIN, E.J. (1962). On the toxicity of sea anemone extracts. (citado por HALSTEAD, 1965). (rf. 10).
18. MATHIAS, A.P.; ROSS, D.M. y SCHACHTER, M. (1958). Distribution of histamine, 5-hydroxytryptamine, tetramethyl-ammonium and other substances in coelenterate possessing nematocysts. *J. Physiol.*, 142, 56-57.
19. MOEBIUS, K. (1866). Über den bau, den mechanismus und die entwicklung der nesselkapseln einiger polypen und quallen. *Abhandel. Naturw. Ver. Hamburg*, 5, 1, 1-22.

20. PANTIN, C.F.A. (1942). The excitation of nematocysts. *J. Exp. Biol.*, 19, 294-310.
21. PAYNE, J.H. (1961). Cubomedusae in northern Australian waters. Proc. Pacific Sci. Congr. Pacific Sci. Assoc., 10th, Honolulu. (Citado por HALSTEAD, 1965) (rf. 10).
22. PICKEN, L.E.R. y SKAER, R.J. (1965). A review of researches on nematocysts. Zool. Soc. Symposium, London.
23. PORTIER, P. y RICHET, C. (1902). Sur les effets physiologiques du poison des filaments pecheurs et des tentacules des coelentérés (hypnotoxine). *C.R. Acad. Sc.*, 134, 247-248.
24. PORTIER, P. y RICHET, C. (1902). De l'action anaphylactique de certains venins. *C.R. Soc. Biol.*, 54, 170-172.
25. REMANE, A.; STORCH, V. y WELSCH, V. (1980). Zoología sistemática. Clasificación del reino animal. Edición Oruga, S.A. Barcelona.
26. RICHET, C. (1903). Des poisons contenus dans les tentacules des actinies (congestine y thalassine). *C.R. Soc. Biol.*, 55, 246-248.
27. RICHET, C. y PORTIER, P. (1936). Recherches sur la toxine des coelentérés et les phénomènes d'anaphylaxie. Rés. Camp. Sc. Prince Albert I., Monaco, 95.
28. RUSSELL, F.S. (1953). The medusae of the British Isles. Cambridge Univ. Press. Cambridge, England.
29. RUSSELL, F.E. (1965). Marine toxins and venomous and poisonous marine animals. Adv. in Marine Biology, Vol. II, pp. 255-284. Academic Press, London and New York.
30. SOUTHCOOT, R.V. (1963). Coelenterates of medical importance. (en: KEEGAN y MCFARLANE. Venomous and poisonous animals and noxious plants of the Pacific region). Pergamon Press, N.Y.
31. TREMBLEY, A. (1744). Mémoires pour servir à l'histoire d'un genre de polypes d'eau douce, á bra en forme de cornes. J. y H. VERBEEK, Leiden.
32. WADE, H.W. (1928). Post-mortem findings in acute jellyfish poisoning with sudden death in status lymphaticus. *Am. J. Trop. Med.*, 8, 3, 233-241.
33. WEILL, R. (1934). Contribution a l'étude des cnidaires et de leurs nématocystes. *Trav. Stat. Zool. Wimberaux*, Vol. 10-11.
34. WELSH, J.H. (1960). 5-Hydroxytryptamine in coelenterates. *Nature*, Lond., 186, 911-812.
35. WELSH, J.H. (1961). Compounds of pharmacological interest in coelenterates. (en: LENHOFF y LOOMIS. The biology of Hydra and of some other coelenterates) Univ. Miami Press.
36. YANAGITA, T.M. (1960). Physiological mechanism of nematocysts responses in sea anemone. IV. Effects of surface-active agents on the cnidae in situ and in isolation. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1, 140-154.
37. ZERVOS, S.G. (1903). La maladie des pêcheurs d'éponges. *Semaine Med.*, 25, 208-209.
38. ZERVOS, S.G. (1938). La maladie des pêcheurs d'éponges nus et l'anemone de la mer "actinion". *Bull. Acad. Med.*, 119, 4379-395.



## **Etiopatogenia de los Tumores Malignos del Area Otorrinolaringológica (\*)**

Y. VALLADARES (\*\*)

En este trabajo voy a revisar brevemente los conocimientos sobre los orígenes de los cánceres del área otorrinolaringológica.

Los tumores malignos otorrinolaringológicos pueden dividirse en: a) cáncer de la cavidad oral o boca, b) cáncer de la garganta, c) cáncer nasofaríngeo y d) cáncer de los senos paranasales.

### **I. CANCER DE LA CAVIDAD ORAL**

#### **I.1. Incidencia**

El cáncer de la cavidad oral o boca comprende los tumores malignos de la mucosa oral, piso de la boca, encías, paladar y lengua (excepto la base de la lengua, que se incluye topográficamente como parte de la orofaringe). En los países de cultura occidental (Europa, Estados Unidos y Canadá), la incidencia del cáncer de boca es de 4,5%, con una relación entre hombres y mujeres de 4 a 1. En algunas regiones de Asia central y suroriental el cáncer de boca es mucho más frecuente, llegando a constituir hasta el 40% en algunas zonas de la India y Sri Lanka (el antiguo Ceylán).

(\*) Esta ponencia fue presentada en la mesa redonda sobre "Perspectivas en Oncología", en el "XII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial", celebrado en Oviedo del 7 al 11 de mayo de 1984.

(\*\*) Departamento de Biología y Bioquímica del Cáncer (Centro coordinado "Bioquímica Oncológica" del CSIC). Instituto Nacional de Oncología, Ciudad Universitaria, Madrid 3.

## I.2. Etiología. Agentes cancerígenos iniciadores.

Existe una correlación evidente entre incidencia tumoral y consumo de *tabaco en todas sus formas*: cigarrillo, puro, pipa, tabaco mascado, tabaco aspirado por la nariz, betel mascado (India), bidi (India), khaini, inhalación con cigarrillo en sentido inverso.

En 1964 el "Advisory Committee to the Surgeon General" del Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los EE.UU. presentó un documento que permitía sospechar fuertemente la intervención del tabaco en el cáncer de boca, si bien no podía afirmarlo en términos absolutos. En 1965 Moore habló sobre ello.

Posteriormente se sumaron nuevos datos epidemiológicos que permiten inferir que el tabaco participa como agente carcinogénico iniciador en el 90% de los cánceres de la cavidad oral (Office on Smoking and Health, 1982; Kuop y Luoto, 1982). En el 10% restante, formado sobre todo por mujeres, se trata de no fumadores, donde intervienen otros factores.

En la India y Sri Lanka, la elevadísima incidencia de cáncer de boca se asocia sin lugar a dudas a la costumbre de masticar betel.

En estudios epidemiológicos de grandes grupos de hindúes emigrados, como en las islas Fidji, la pérdida del hábito de masticar betel conduce a la notable disminución de la incidencia de cáncer de boca.

El *khaini* es una variedad de tabaco de mascar. El *betel* es una mezcla masticable de nuez de areca, tabaco y hojas de buyo.

El betel provoca atrofia de las papilas linguales y fibrosis submucosa.

Khaini y betel ocasionan una estomatogingivitis crónica que actúa como agente promotor de los agentes cancerígenos que el propio tabaco contiene y de agentes cancerígenos ajenos al tabaco. Tales alteraciones ocasionan al cabo de varios años la aparición de lesiones precancerosas y cánceres *in situ*. Posteriormente desarrollan carcinomas invasivos de la mucosa de la boca, encías y lengua.

Se calcula que el tiempo de exposición necesario para que se produzca cáncer de boca es el consumo de tabaco durante 30 años. Aunque parecen muchos años al comenzar, se debe tener en cuenta que el consumo de tabaco comienza hacia los 15 años o antes en muchos países y que el betel se masca desde la infancia en la India y Sri Lanka. Por lo tanto, el cáncer tabáquico hace su aparición hacia los 40 y alcanza su máxima incidencia hacia los 55 años.

La zona de producción del cáncer depende de la forma de usar el tabaco. El tabaco fumado al estilo occidental habitual provoca la mayor exposición y concentración en la lengua y piso de la boca, mezclados los productos tabáquicos con la saliva; en particular en el surco debajo de la lengua y a

los lados de la misma. El betel masticado y retenido lo consigue en el surco alvéolo-labial y en la mucosa de la mejilla. El fumar en sentido inverso, como en algunos lugares de Asia, aumenta como factor cancerígeno el calor y la localización preferente es la mucosa del paladar duro. La pipa tiende a provocar cáncer en los labios y lengua.

Como hemos indicado en otro lugar (Valladares, 1973), en la fracción particulada "El *humo del tabaco* contiene hidrocarburos policíclicos, hidrocarburos N-heterocíclicos, derivados fenólicos, derivados triptofánicos, (3-hidroxycinurenina), ácidos grasos de cadena larga y nitrosaminas, que son *cancerígenos experimentales*. Tiene ácidos y aldehidos que son *tóxicos ciliares*, inhiben el movimiento ciliar y facilitan el contacto y absorción de los cancerígenos. El *calor del humo y la velocidad* de sus partículas aumentan la actividad de los productos y causan irritación por sí mismos".

En la fracción no particulada o fase gaseosa verdadera "se han encontrado cicloalcanos, sobre todo dimetilciclopropanos en sus formas 1,1-cis, 1,2-cis y 1,2-trans; ciclopentano, metilciclopentano, ciclohexano; alcanos clorados, como el clorometano, cloroetano y 1-cloro-5metilhexano; olefinas, como el 1,3,5-hexatrieno y el 2-metil-1-octeno".

"Muchas de estas sustancias son muy reactivas y potencialmente tumorigénicas, cocarcinogénicas o coadyuvantes" (p. 192).

A todos estos agentes se añaden el *cadmio* y otros productos que contiene el papel con que se envuelve el tabaco, que también son cancerígenos.

### 1.3. Agentes cancerígenos promotores.

El principal agente promotor del cáncer de la cavidad oral es el *alcohol*. El consumo moderado o alto de bebidas alcohólicas de cualquier tipo (licores, whisky, ginebra, coñac, ron, vino o cerveza) se relacionan epidemiológicamente de manera clara con cáncer de cavidad oral, garganta (orofaringe, hipofaringe y laringe) y esófago.

Las bebidas alcohólicas actúan como irritantes crónicos, estimulan la reproducción compensadora de los tejidos dañados y favorecen la selección de células transformadas que puedan producirse por el tabaco o por otras causas.

Además, durante la fermentación se forman lactonas potencialmente cancerígenas, como la  $\gamma$ -butirolactona de los vinos.

En algunas regiones los vinos contienen nitratos y durante la fermentación y destilación se producen nitrosaminas cancerígenas.

Las bebidas alcohólicas tienen sustancias alquilantes cancerígenas, como el ácido dietil-cis-eposuccínico y ácido dietil-epoxisuccínico, así como ésteres alquilantes activos, como ioduro de metilo, dimetilo y metanosulfonato

de metilo (*vide* Valladares, 1973, p. 243).

A pesar de todo, las bebidas alcohólicas son muy poco cancerígenas y el alcohol puro no lo es. Los efectos principales del alcohol son: a) actuar como coadyuvante, facilitando el contacto de agentes cancerígenos del tabaco sobre boca, garganta y esófago; b) intervenir como cancerígeno promotor por la irritación crónica de la mucosa; c) provocar alternaciones hepáticas y eventualmente cirrosis hepática que, aparte de predisponer al hepatocarcinoma, predisponen a tumores de otras localizaciones, como los de boca y garganta.

Ahora bien, *el tabaco es un potente cancerígeno iniciador y promotor*, aunque precise de 20 a 30 años de acción; por su parte *el alcohol es un cancerígeno iniciador débil pero un promotor muy activo*. La combinación de los hábitos de fumar tabaco e ingerir bebidas alcohólicas aumenta el riesgo de cáncer de boca y de garganta en los hombres (Vicent y Marchetta, 1963; Keller y Terris, 1965; Rothman y Keller, 1972). Así mismo, Bross y Coombs (1976) encontraron que las mujeres que fuman y beben tienen un riesgo mucho mayor de padecer cáncer de la cavidad oral y de presentarlo hasta 15 años antes que las mujeres que no fuman ni beben.

En la *tabla 1* se recogen los resultados de este estudio. En promedio, las mujeres fumaban 15 a 20 cigarrillos diarios; se consideró bebedoras moderadas a las que tomaban al mes 30 cervezas, ó 30 vasos de vino ó 30 medidas de whisky, ginebra u otro licor y como bebedoras intensas a las que bebían cantidades superiores a las indicadas.

#### **1.4. Factores coadyuvantes**

La *desnutrición* y en particular las *hipovitaminosis A* y del *complejo B* (riboflavina y ácido nicotínico) facilita la producción de cáncer; tales factores dietéticos son muchas veces consecuencia del alcoholismo.

Así mismo, el 50% de los enfermos con cáncer de la cavidad oral muestran signos analíticos de laboratorio de *alteraciones hepáticas*. Como en el caso de la desnutrición y las hipovitaminosis A y B, la hepatopatía es con frecuencia debida al alcoholismo. Si desarrolla *cirrosis hepática* aumenta todavía más la predisposición.

La *vitamina A* o *retinol* tiene un interesante papel en la patogenia del cáncer. La vitamina A ingerida con los alimentos se almacena en el hígado y circula por la sangre unida a una proteína fijadora del retinol y a la prealbúmina. En la superficie celular es transferida a una sustancia receptora del complejo /retinol/ - /proteína fijadora del retinol/ y penetra a la célula, en cuyo citoplasma se une a una proteína citoplásmica fijadora del retinol. Este complejo tiene afinidad selectiva por un receptor específico de la membrana nuclear y facilita su entrada al núcleo y su fijación a los genes de diferenciación celular, que son activados. Interviene fundamentalmente en la diferenciación de los tejidos epiteliales.

**TABLA N° 1**  
**RIESGO RELATIVO DE CÁNCER DE LA CAVIDAD ORAL EN MUJERES**  
**EN RELACION CON EL FUMADO DE TABACO Y EL CONSUMO DE ALCOHOL**

TIPO DE CÁNCER	TIPO DE EXPOSICION	EDAD			
		40-64 AÑOS		65 EN ADELANTE	
		RIESGO RELATIVO	P	RIESGO RELATIVO	P
A. CÁNCER DE BOCA	1. BEBEDORAS MODERADAS, NO FUMADORAS	1,16	0,98	1,15	0,85
	2. NO BEBEDORAS, FUMADORAS	5,47	0,0005	1,90	0,32
	3. BEBEDORAS MODERADAS, FUMADORAS	5,16	0,0003	2,80	0,14
	4. BEBEDORAS INTENSAS, FUMADORAS	17,81	0,0001	1,15	0,53
B. CÁNCER DE LENGUA	1. BEBEDORAS MODERADAS, NO FUMADORAS	1,63	0,56	1,22	0,79
	2. NO BEBEDORAS, FUMADORAS	2,89	0,08	1,32	0,90
	3. BEBEDORAS MODERADAS, FUMADORAS	4,85	0,0005	1,50	0,96
	4. BEBEDORAS INTENSAS, FUMADORAS	17,81	0,0001	1,45	0,57

El riesgo relativo con valor 1 corresponde al de las mujeres que no beben ni fuman.

Como se ve, las bebedoras moderadas no fumadoras (grupo A.1 y B.1) no muestran riesgo significativo en ningún caso. Las no bebedoras, fumadoras no indican diferencias estadísticas respecto a cáncer de lengua (grupo B.2), pero sí en relación a riesgo de cáncer de boca (grupo A.2). También aumenta el cáncer de lengua en fumadoras no bebedoras cuando se considera aquellas mujeres que fuman más de veinte cigarrillos al día durante veinte años o más, situación no considerada en los datos de esta tabla. Las bebedoras moderadas fumadoras (grupos A.3 y B.3) tienen riesgo bastante mayor de padecer cáncer de boca o de lengua. Con las bebedoras intensas fumadoras (grupos A.4 y B.4) sucede lo mismo, pero con un riesgo mucho mayor.

Se observa que en las mujeres de 40 a 64 años que fuman y beben, la incidencia de cánceres de boca y lengua es 5 (grupos 3) a 19 (grupos 4) veces mayor que en las mujeres no fumadoras de la misma edad.

La falta de retinol disminuye la expresión de los genes diferenciadores y facilita la acción proliferante de cancerígenos iniciadores y promotores sobre los tejidos epiteliales.

### **1.5. Factores predisponentes**

Kreshover y Salley, ya en 1957, examinaron algunos de los factores predisponentes para el cáncer de la cavidad oral.

El *síndrome de Plummer-Vinson*, consistente en glositis atrófica, disfagia y anemia, predispone a los cánceres de boca, garganta y esófago; con frecuencia hay esplenomegalia y/o aclorhidria. La anemia es del tipo microcítico hipocrómico. Dicho síndrome es más frecuente en las razas nórdicas. Plummer, que lo describió en 1914, le llamó disfagia histérica, y así fue aceptado por los que la estudiaron a continuación, como Kelly y Patterson (1919), Vinson (1922) y Moersch y Conner (1926), hasta que Witts y Hunt, en 1931, señalaron que se trataba de una anemia ferropénica idiopática, que puede agravarse nutricionalmente, causante de la anemia, acompañada de hipovitaminosis B (riboflavina y ácido nicotínico), motivo de las alteraciones de la mucosa de lengua, hipofaringe y esófago superior, con atrofia, sequedad e inflamación, que conducen a la disfagia, a la que se suma secundariamente un componente psicógeno. Es posible que exista un factor hormonal dada la frecuencia con la que el síndrome aparece en la premenopausia.

La predisposición a las neoplasias depende de la inflamación crónica, la irritación aumentada por el espasmo, y la continuada regeneración de la mucosa.

La *glositis atrófica* de cualquier origen predispone al cáncer de lengua y mucosa de la boca. En algunos casos influye la irritación crónica por prótesis odontológicas defectuosas y la mala higiene de la boca.

El cáncer de boca se asocia con más frecuencia a las clases socio-económicas bajas, no solo por el mayor consumo de tabaco y alcohol, sino por la mayor desnutrición y *mala higiene de la boca*.

Los *tumores benignos* de boca, faringe y lengua *nunca malignizan*, como es el caso de papilomas, hemangiomas, fibromas y lipomas.

### **1.6. Procesos precancerosos**

La *leucoplasia* es una lesión en forma de placas engrosadas blanquecinas, debida a irritaciones crónicas, una de ellas el tabaco, que en el 18% de los casos evoluciona hacia un carcinoma espinocelular. Por eso conviene siempre suprimirla a tiempo.

Otro proceso de interés es la *eritroplasia*, que se ve como una zona de

mucosa enrojecida y aterciopelada que con mucha frecuencia se asocia a un carcinoma intraepitelial *in situ*, que puede permanecer localizado durante un tiempo indefinido o creer por brotes localizados, hasta que, en un elevado porcentaje de casos, termina en un carcinoma espinocelular.

Con cierta frecuencia malignizan el *liquen plano* con atrofia lingual, y la *queratosis exofítica*.

La *glositis atrófica crónica* y la *leucoqueratosis plana* se encuentran como antecedentes en algunos casos de carcinoma lingual.

### **I.7. Asociaciones tumorales**

Si hay tumores primarios múltiples, suelen ser otros tumores de alguna parte de la boca o parte superior del esófago, lo cual se explica en razón de la etiología común.

### **I.8. Evolución biológica**

El 90% de los tumores de boca son carcinomas epidermoides.

El cáncer de cavidad oral, lengua y faringe es de evolución moderada, con tiempo de duplicación del volumen tumoral de 3 a 4 meses. Produce apocitos muy precozmente y en el momento del diagnóstico ya hay metástasis de los ganglios regionales en el 40% de los cánceres de la lengua y en el 30% de los cánceres de la mucosa oral y encías.

Respecto a la supervivencia a los 5 años en los tumores tratados, es la siguiente: para los tumores menores de 2 cm de diámetro sin ganglios 70%; tumores de 2 a 4 cm sin ganglios, 40%; tumores menores de 2 cm con ganglios, 35%; tumores de 2 a 4 cm de diámetro con ganglios, 20%; tumores indiferenciados o anaplásicos, 10 al 15%.

La supervivencia media a los 5 años es de un 30%, similar para todas las localizaciones.

## **II. CANCER DE GARGANTA**

### **II.1. Incidencia**

El cáncer de garganta comprende los tumores de orofaringe (que incluye la base de la lengua), hipofaringe y laringe.

Constituye el 3% de los cánceres.

Es más frecuente entre los asiáticos, negros americanos, algunas partes de la India (Bombay) y Tailandia (Chengmai).

Relación varón: hembra = 4:1.

## II.2. Etiología

En el cáncer de la cavidad oral y en el cáncer de garganta se encuentran idénticas relaciones epidemiológicas con el *tabaco* en cualquiera de sus formas inhaladas (cigarrillos, pipa, bidi hindú); pero, en cambio, hay muy pequeña correlación con el mascado de tabaco o betel, bien sea porque se necesitan los productos de combustión, la temperatura elevada y la acción de las partículas veloces, o porque los productos masticados pasan demasiado rápidamente sin tener tiempo de actuar en faringe y no tienen contacto con laringe.

Se ha establecido una correlación entre incidencia de tumores laríngeos en aumento y paralelo incremento en el consumo de tabaco y alcohol, con un efecto sinérgico en el caso de que se fume y se beba.

De hecho, el cáncer de hipofaringe y laringe se dan excepcionalmente en no fumadores.

También apuntan los datos epidemiológicos a la intervención como factores predisponentes del consumo de bebidas alcohólicas, la desnutrición, la falta de vitaminas A y B (riboflavina y ácido nicotínico) y las hepatopatías y cirrosis hepática.

Los trabajadores con *asbesto* aumentan las probabilidades de padecer cáncer de laringe hasta cinco veces. La combinación de fumar, ingerir bebidas alcohólicas y estar expuesto al asbesto da lugar a un gran número de casos de cáncer de laringe. La incidencia de cáncer de senos paranasales y laringe aumenta en los que trabajan con gas mostaza.

## II.3. Factores predisponentes

Laringitis crónicas de muchos años; situación socioeconómica baja, principalmente por la alimentación deficiente, el tabaco y el alcoholismo.

## II.4. Alteraciones precancerosas

Cierto número de carcinomas epidermoides proceden de placas de *leucoplasia*, generalmente en cuerdas vocales y endolaringe. El origen de la leucoplasia suele ser el humo del tabaco. Con cierta frecuencia, aunque menor que en boca, evolucionan hacia carcinomas.

Las zonas de *eritroplastia* son muy raras en laringe, orofaringe e hipofaringe, pero cuando existen se pueden considerar como alteraciones precancerosas.

También se consideran lesiones precancerosas la *laringitis paquidé-*



*mica*, los *papilomas de las cuerdas vocales*, la *papilomatosis laríngea* y las *displasias*.

En cambio, no son precancerosos los pólipos, los nódulos de los cantantes y oradores y los fibromas.

## **II.5. Asociaciones tumorales**

El tumor primario que más veces se presenta asociado a los tumores de laringe es el cáncer de pulmón, posiblemente porque en ambos el tabaco es uno de los factores causales más importantes, participando el alcohol y el asbesto como factores cocancerígenos.

## **II.6. Evolución biológica**

Los tumores producidos dependen del tipo de tejido epitelial de cada zona. El 90% son carcinomas epidermoides, generalmente diferenciados, pero a veces indiferenciados. Ese porcentaje incluye linfoepiteliomas y carcinomas de células transicionales, que se ven más veces en nasofaringe e hipofaringe, derivadas del epitelio pavimentoso estratificado de su mucosa. En la glotis y endolaringe proceden de metaplasia escamosa del epitelio columnar respiratorio.

Los carcinomas epidermoides indiferenciados son más frecuentes en garganta que en boca y producen metástasis a los ganglios linfáticos de la cadena yugular muy pronto.

Los tumores orofaríngeos de la base de la lengua son más veces indiferenciados que los del resto de la lengua y, por tanto, su pronóstico es peor.

Los tumores malignos de las cuerdas vocales son casi siempre carcinomas epidermoides bien diferenciados, de evolución lenta, capacidad infiltrativa lenta y metastasización tardía.

Los carcinomas de orofaringe tienen asociado con frecuencia tejido linfoide, dada la vecindad del anillo linfático de Waldeyer. Algunos tienen la impresión de que en algunos tumores esto produce cierta ventaja defensiva que hace más lenta la evolución tumoral, aunque desgraciadamente no tendría un efecto significativo en la supervivencia de los enfermos.

El 2% son adenocarcinomas de tejido glandular salivar submucoso, que a veces existe.

El cáncer de las cuerdas vocales bien tratado permite en promedio una supervivencia de 45% a los 5 años, en fases no avanzadas, tiene una supervivencia de 80% a los 5 años y 78% a los 10 años. En fases más avanzadas la supervivencia desciende a 20-40%.

En el cáncer supraglótico, orofaríngeo (incluyendo la base de la lengua)

e hipofaríngeo se consigue una supervivencia de 35% a los 5 años.

8% son linfomas, casi todos los cuales aparecen en las amígdalas o en los centros linfáticos yuxta-amigdalinos del anillo linfático de Waldeyer.

### III. CANCER DE NASOFARINGE

#### III.1. Incidencia

El cáncer de nasofaringe tiene una incidencia muy baja en las razas blancas. En cambio, es muy frecuente entre los chinos y otros pueblos de Asia del sureste.

La máxima incidencia se observa en el sur de China, sobre todo en el delta del río Perla de la provincia de Guangdong, donde ataca con una incidencia de 18 por 100.000 personas de la población y por año. Se ve con relativa frecuencia en los esquimales, malayos, habitantes del sureste de Asia y algo menos en el norte de Africa, Túnez, Marruecos y Sudán. En un interesante estudio epidemiológico hecho en Singapore, se vio que la incidencia variaba desde muy elevada en chinos de Cantón, menos elevada en chinos no cantoneses, moderada en malayos y baja en hindúes y europeos.

El cáncer nasofaríngeo es más frecuente en hombre que en mujeres, en proporción 2:1.

#### III.2. Etiología

En la etiopatogenia del carcinoma nasofaríngeo participan: a) la infección por el virus de Epstein-Barr, b) una susceptibilidad genética asociada a la raza, c) una susceptibilidad genética en función del complejo mayor de histocompatibilidad (sistema HLA); consumo habitual de pescado salado; e) las nitrosaminas de los alimentos y f) la hipovitaminosis C.

El agente etiológico fundamental del cáncer nasofaríngeo, tanto en Asia como en los países de origen caucásico (Goldman y col., 1971; Krueger y col., 1981), es el *herpesvirus de Epstein-Barr* (EBV). Por otra parte, es posible que el tabaco fumado participe en la producción del cáncer nasofaríngeo en los países occidentales, pero los datos epidemiológicos no son concluyentes. También parece intervenir la inhalación profesional de *aceite de isopropilo* (isopropanol).

No todas las variedades histopatológicas del carcinoma nasofaríngeo parecen tener la misma relación con la infección con virus de Epstein-Barr. Los carcinomas nasofaríngeos indiferenciados tienen una estrecha relación con dicho virus; contrariamente, la conexión es muy tenue entre EBV y car-

cinomas de células escamosas sin infiltración linfocitaria (Karpinsky y col., 1981).

Dicho virus es el mismo que produce la mononucleosis infecciosa, sobre todo en la raza caucásica, el linfoma de Burkitt, particularmente en los negros de Africa y el carcinoma nasofaríngeo, principalmente en los pueblos de Asia (DeThé, 1980). Las diferentes enfermedades, de buen pronóstico como la mononucleosis infecciosa, o de mal pronóstico, como el linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo, parecen condicionados por una predisposición genética racial.

El EBV fue descubierto en 1964 en cultivo *in vitro* de células del linfoma de Burkitt (Epstein y col., 1964). Unos años después se descubrió que era también la causa de la mononucleosis infecciosa (Henle y col., 1968; Henle y Henle, 1972).

No en todas las células tumorales se multiplica el virus vegetativo, sino solamente en algunas, por lo que un tumor tiene o no virus según proceda de un clon permisivo o no permisivo, siendo lo habitual que no se descubran partículas víricas.

En cambio, *el genoma del virus de Epstein-Barr se incorpora al genoma celular y luego se perpetúa en la línea somática de las células descendientes* (Wolf y col., 1973; Klein y col., 1974; Desgranges, 1975). O sea, que siempre se encuentra DNA de EBV en las células tumorales.

Dicho DNA transcribe un mRNA específico que permite la síntesis de las correspondientes proteínas viroinformadas, por lo que casi todos los enfermos tienen títulos elevados de *anticuerpos contra diversos antígenos del EBV* (Henle y col., 1970; Levine y col., 1977; DeThé y col., 1978). Entre estos antígenos se distinguen el EA (por "early antigen") o antígeno temprano (Henle y col., 1970b), VCA (por "viral capsid antigen") o antígeno de la cápside vírica (Henle y Henle, 1966; Zur Hausen y col., 1967), EBNA (por "Epstein-Barr nuclear antigen") o antígeno nuclear de Epstein-Barr, SA (por "soluble-antigen") o antígeno soluble fijador del complemento y MA (por "membrane antigen") o antígeno de membrana (Klein y col., 1968).

El título de anticuerpos es muy variable y depende del tipo histológico del tumor, la etapa evolutiva en que se encuentre y el estado inmunológico del cada paciente.

Se conocen IgG anti-EA y anti-VCA, IgA anti-EA y anti-VCA (Henle y Henle, 1976), anticuerpos anti-EBNA (DeThé y col., 1974; Huang y col., 1978) y anticuerpos FC, o fijadores del complemento.

Sundak y col. (1982) y Kamaraju y col. (1983) han encontrado que en el carcinoma nasofaríngeo indiferenciado en evolución existe un factor sérico inhibidor del estímulo linfocitario (LSI, por "lymphocyte stimulation inhibi-

tor") por parte del virus de Epstein-Barr que, consiguientemente, inhibe la inmunidad celular. Dicho factor disminuye durante las remisiones y, por lo tanto, parece útil en el seguimiento, respuesta a la terapéutica y recurrencias. El factor LSI pudiera estar relacionado con la fracción IgA.

En muchos tumores en cuya etiopatogenia interviene el herpesvirus de Epstein-Barr, incluyendo posiblemente el carcinoma nasofaríngeo, y también en algunos donde no parece participar, se modifica cualitativamente por mutación, o cuantitativamente por amplificación génica el *oncogen c-myc*, que está emparentado molecularmente con el *oncogen v-myc* del virus de la mielocitomatosis cepa MC 29 del pollo.

El *oncogen c-myc* se relaciona con el linfoma de Burkitt, otros linfomas B, leucemia mieloide, tumores de pulmón, y posiblemente carcinoma nasofaríngeo. En el neuroblastoma interviene un *oncogen* parcialmente homólogo del *c-myc* que es amplificado 140 veces (Schwab, 1983, 1984; Kohl, 1983).

En estos casos, las *vitaminas A y D* tienen un papel importante.

El *ácido retinoico* y algunos *retinoides* regulan el funcionamiento de los genes que codifican la biosíntesis del colágeno (Strickland y Mahdavi, 1978), la colagenasa (Brinckerhoff y Harris, 1981), el activador del plasminógeno (Brinckerhoff y Harris, 1981), la transglutaminasa (Scott y col., 1982), la fosfatasa alcalina (Reese y col., 1981) y el receptor del factor de crecimiento epidérmico (Reese y col., 1981) y el receptor del factor de crecimiento epidérmico (Reese y col., 1979; Jetten; 1980). En las células HL-60, establecidas *in vitro* a partir de una leucemia promielocítica humana, el ácido retinoico regula inhibiendo la expresión del *oncogen myc* (Westin y col., 1982), que posiblemente codifica una proteína que estimula la reproducción celular e inhibe las reacciones de diferenciación. Por otra parte, el retinol y retinoides inhiben la producción de ornitino-decarboxilasa (Scott y col., 1982) y otras proteínas.

En cuanto a la *vitamina D*, interviene también en la patogenia neoplásica, ya que el *c-myc* es así mismo regulado por un *metabolito de la vitamina D* (Reitsma y col., 1983). Esto ha sido decubierto igualmente en la línea celular HL-60. El metabolito implicado es el dihidroxi- $D_3$ ,  $1,25(OH)_2 D_3$ , que participa en el metabolismo del calcio y produce la retrodiferenciación desde promielocito leucémico a célula con aspecto de monocito. Esto lo consigue disminuyendo la expresión del *oncogen c-myc* respecto al mRNA transcrito y a la proteína traducida.

El protooncogen *c-myc* interviene en la diferenciación de las células linfoides B. Tal diferenciación implica el reordenamiento de los genes, coordinando las regiones reprimidas de los segmentos variables (V) con las regiones funcionantes de las zonas constantes (C) de las inmunoglobulinas. Esto permite la síntesis de la molécula entera de Ig, que se sitúa en la superficie celular, lo cual permite captar antígenos y continuar la diferenciación hacia

célula plasmática, en la cual c-myc ya no se transcribe.

En el linfoma de Burkitt, plasmocitomas y otros tumores, el c-myc es translocado al complejo codificador de las Ig, en relación con un gen acrecentador, probablemente el descubierto en 1983 (Gillies y col., 1983; Banerji y col., 1983) en el ratón y comprobado en la especie humana (Rabbitts y col., 1983; Mills y col., 1983) y con ello activado y amplificado.

El funcionamiento del c-myc, alterado también en tumores que no tienen que ver con producción de inmunoglobulinas, como es el caso de los tumores de pulmón, se pone posiblemente en relación con promotores de otras regiones del genoma. Es posible que influyan otros oncogenes. Así, se ha visto que el oncogen del linfoma de Burkitt que transforma a las células NIH-3T3 *in vitro* no es el c-myc, sino otro oncogen no identificado.

Este asunto de la interrelación entre protooncogenes y oncogenes alterados o amplificados acaba de comenzar, pero promete grandes sorpresas. Así, por ejemplo, se ha descubierto que la proteína codificada por el protooncogen c-sis es homóloga del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (Doolittle y col., 1983; Waterfield y col., 1983). Dicho factor de crecimiento, a su vez, induce la amplificación del protooncogen c-myc (Kelly y col., 1983).

El descubrimiento de que *las proteínas de los oncogenes son homólogas de los factores de crecimiento* es muy importante, porque, como se sabe, la modificación o amplificación de las proteínas de los oncogenes y, por tanto, de los factores de crecimiento, junto con la inhibición de los factores de diferenciación, están relacionados muy estrechamente con la biología molecular de la transformación neoplásica.

### III.3. Factores predisponentes

Se conocen como factores predisponentes: 1) la existencia de títulos elevados de anticuerpos contra el antígeno capsidiano del herpesvirus de Epstein-Barr y 2) algunos tipos de *complejo mayor de histocompatibilidad* (HLA). Así, el carcinoma nasofaríngeo presenta una incidencia significativamente mayor en los individuos HLA-A2 y HLA-BW46 en China. Por su parte, el tipo HLA-A3 se encuentra en el 53% (frente a 27% en la población control) y el HLA-B5 en el 58% (12% en la población control) de los casos de carcinoma nasofaríngeo en Alemania. Las diferencias entre los grupos HLA implicados en cada caso parece depender de una correlación racial.

Es posible que en algunos casos participe la dieta, con las *nitrosaminas* y los *pescados salados*, como se ha visto en datos de Hong Kong.

### III.4. Procesos precancerosos

La única lesión precancerosa del carcinoma nasofaríngeo la constituyen los *papilomas* de las ventanas de la nariz.

No son precancerosos los pólipos, angiofibromas e hipertrofia de adenoides.

### III.5 Asociaciones tumorales

El tumor que más frecuentemente se asocia al carcinoma nasofaríngeo es el linfoma de Burkitt, lo cual tiene su explicación en la participación del EBV en ambos casos.

### III.6. Evolución biológica

La mayor parte de los tumores producidos son carcinomas epidermoides diferenciados, indiferenciados o transicionales, y algunos linfoepiteliomas.

La proporción de carcinomas mal diferenciados e indiferenciados es de 90%, en Asia y 70% en pueblos caucásicos, mucho más que en boca o garganta.

Otros tumores posibles son linfosarcomas, cilindromas (adenomas quísticos adenoideos), neoplasmas de glándulas salivares y cordomas.

El crecimiento es moderado para los tumores diferenciados y rápido para los indiferenciados. Las metástasis se producen pronto en los ganglios superiores y medios del cuello.

En 1394 casos de carcinoma nasofaríngeo recogidos por Yong-sheng y col. (1983) en el condado de Zhongshan, provincia de Guangdong, durante el decenio 1970-1979, se observaron los tipos histológicos y número de casos recogidos en la *tabla II*.

Krueger y col. (1981), utilizando la clasificación de la OMS modificada por Krueger y Wustrow, de la Universidad de Colonia, como se ve en el *tabla III*, clasificaron histológicamente 130 casos de carcinoma nasofaríngeo en relación con el título de anticuerpos contra antígenos del virus de Epstein-Barr (EBV), de la manera indicada en la *tabla IV*.

Los títulos elevados coinciden con los carcinomas indiferenciados, con o sin infiltrado linfoideo, y con los carcinomas de células escamosas no queratinizantes con infiltración linfoidea. El título más útil parece ser el IgA anti-VCA respecto a tipo tumoral, extensión y pronóstico, lo cual ha sido también indicado por Henle y Henle (1976, Pearson y col. (1978) y Levine y col. (1981a, 1981b).

TABLA II  
 CARCINOMA NASOFARINGEO EN GUANGONDG (CHINA), 1970-1979

TIPO HISTOLOGICO DEL TUMOR	NUMEROS DE CASOS
Carcinoma in situ (de la superficie o del epitelio columnar de las criptas)	6
Carcinoma in situ con microinvasión y pequeñas roturas de la membrana basal	5
Carcinoma epidermoide bien diferenciado	19
Adenocarcinoma bien diferenciado	2
Carcinoma epidermoide indiferenciado o mal diferenciado	924
Carcinoma indiferenciado de núcleo vesicular (linfoepitelioma)	121
Adenocarcinoma indiferenciado	13
Carcinoma indiferenciado de células pequeñas	6
Carcinomas que no pudieron clasificarse en subtipo	36
Tumor maligno sin reconocer su origen carcinomatoso o sarcomatoso	1
TOTAL	1.133

Como puede verse en los títulos de anticuerpos dados entre paréntesis, las variaciones de uno a otro caso son notables, por las razones anteriormente señaladas, de tal manera que los enfermos deben ser considerados individualmente.

La denominación de linfoepitelioma o carcinoma linfoepitelial que recibió de Schmincke (1921) esta variedad de carcinoma nasofaríngeo no debe llamar a confusión, ya que el único componente canceroso es el epitelial, correspondiendo a las células linfoides el papel de una infiltración reactiva (Shanmugaratnam y col., 1979).

La infiltración linfoide ha sido estudiada por Wustrow y col. (1981). En los carcinomas nasofaríngeos indiferenciados se hace por linfocitos B con receptores para EBV, células plasmáticas y linfocitos T sin receptores para EBV, que actúan cooperativamente. Las células plasmáticas sintetizan IgA anti-VCA, que se fijan a la superficie de las células neoplásicas y pasan a la sangre. Las IgA de la superficie celular inhiben la actividad citolítica de las células T sensibilizadas. Existen también linfocitos T productos de IgG, si bien estos suelen predominar únicamente en los tumores de células escamosas.

La supervivencia media es de 25 a 30% a los 5 años. En los tumores limitados a nasofaringe (estadio I, T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>) es de 74%; en los extendidos a regio-

**TABLA III**  
**CLASIFICACION HISTOLOGICA DEL CARCINOMA NASOFARINGEO**

CLASIFICACION DE LA OMS	CLASIFICACION DE LA OMS-COLONIA	ANTIGUA
CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS, QUERATINIZANTE, TIPO I (SCC)	CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS QUERATINIZANTE, TIPO I (SCC)	CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS QUERATINIZANTES
CARCINOMA NO QUERATINIZANTE TIPO II (NKC)	CARCINOMA NO QUERATINIZANTE TIPO IIa: SIN INFILTRACION LINFOIDEA (NKC SIN Ly)	CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS NO QUERATINIZANTE  CARCINOMA DE CELULAS TRANSICIONALES CARCINOMA DE CELULAS INTERMEDIAS
	CARCINOMA NO QUERATINIZANTE TIPO IIb: CON INFILTRACION LINFOIDEA (NCK + Ly)	CARCINOMA LINFOEPITELIAL TIPO REGAUD
CARCINOMA INDIFERENCIADO O ANAPLASICO TIPO III (UC)	CARCINOMA INDIFERENCIADO TIPO IIIa: SIN INFILTRACION LINFOIDEA (UC SIN Ly)	CARCINOMA INDIFERENCIADO O ANAPLASICO CARCINOMA DE CELULAS CLARAS CARCINOMAS DE CELULAS RETICULARES NEUROBLASTOMA
	CARCINOMA INDIFERENCIADO TIPO IIIb: CON INFILTRACION LINFOIDEA (UC + Ly)	CARCINOMA LINFOEPITELIAL TIPO SCHMINCKE LINFOMA DE HODGKIN



**TABLA IV**  
**RELACION ENTRE TIPO HISTOLOGICO Y TITULO DE**  
**ANTICUERPO ANT-EBV (MEDIA GEOMETRICA)**

TIPO	EA	VCA	EBNA	CF	IgA-VCA
I	10	120	10	N.D.	10
IIa	66,6 (10-640)	393,3 (40-1280)	45,2 (10-160)	29,8 (10-89,6)	29,6 (10-160)
IIb	301,8 (10-640)	836,9 (80-2560)	86,6 (40-160)	40,3 (10,8-75,4)	256 (1 caso analizado)
IIIa	361 (10-1280)	1344 (320-2560)	296,6 (20-640)	123,3 (10,2-335,2)	203,3 (20-320)
IIIb	585 (10-640)	2277 (320-5120)	281,6 (20-640)	142,2 (10,3-610)	296 (10-640)

CF = fijación del complemento

nes vecinas y ganglios cervicales superiores (estadio II,  $T_2N_1M_0$ ) es de 52%; en los que invaden hueso,  $T_3$ , y/o afectan a ganglios cervicales inferiores ( $N_2$ ) (o sea, estadios III,  $T_2N_2M_0$  y  $T_3N_2M_0$ ), 31% en cualquier grado de avance tumoral; con afectación de ganglios supraclaviculares (estadio IV,  $T_{2,3}N_{1,2}M_0$  18% y en los que hay metástasis a distancia (estadio V,  $T_{2,3}N_{1,2}M$ ) 0%

#### IV. CANCER DE LOS SENOS PARANASALES

##### IV.1. Incidencia

Los tumores malignos de los senos paranasales (maxilares, etmoidal, esfenoidal y frontales) son muy raros. Atacan por igual en muy diversos países, aunque hay tendencia a mayor número de casos en Japón, Hawai y Nigeria, y con incidencia entre hombres y mujeres de 2:1.

##### IV.2. Etiología

La epidemiología muestra como posibles agentes causales los *productos radiactivos* que se depositan en los huesos y las sustancias volátiles y el polvo de madera a los que se exponen *carpinteros, ebanistas y madereros*.

También intervienen en su producción la inhalación de *romo y níquel*, a los que están expuestos los obreros de determinadas industrias. Así, por

ejemplo, Dole y col. (1970) han implicado al carbonato de níquel en el cáncer de senos paranasales y pulmón.

Igualmente se ha encontrado correlación entre cáncer de senos paranasales en trabajadores expuestos a *aceite de isopropilo* o isopropanol y a *polvo de cuero*, como en las industrias del cuero y los zapatos.

El *tabaco* parece intervenir también en la producción de cáncer de los senos paranasales por fumado pasivo en las esposas de los fumadores de quince o más cigarrillos diarios.

Se necesitan tiempos de exposición de 20 a 30 años.

### **IV.3. Factores predisponentes**

Como factor predisponente parece estar la *sinusitis crónica* de muchos años de duración, por la inflamación y reparación continuas.

### **IV.4. Evolución biológica**

Los más frecuentes son los carcinomas epidermoides, a partir de metaplasia escamosa de las células cilíndricas de la mucosa respiratoria de los senos paranasales. También se ven carcinomas de células transicionales.

A veces se ven tumores de células salivares, linfomas, carcinomas quísticos adenoideos (cilindromas) y adenocarcinomas. Los carpinteros y madereros expuestos a polvo de madera presentan una mayor proporción de adenocarcinomas que cuando intervienen otros productos cancerígenos.

El crecimiento es moderado o relativamente lento.

La supervivencia general es baja, de 13% a los 5 años, debido a que se descubren generalmente muy avanzados. Haciendo una clasificación de los tumores por su estudio, la supervivencia alcanza 77,7% para los de estadio I, 58,6% para los de estadio II, 36,6% para los de estadio III y 19,7% para los de estadio IV (Ho y col., 1981).

## **V. CONSIDERACIONES GENERALES**

Los principales agentes implicados en la etiopatogenia del cáncer de boca, garganta, nasofaringe y senos paranasales participan también en la producción de otros tipos de cáncer.

El tabaco fumado en cáncer de boca, garganta, pulmón, esófago y vejiga, y en menor grado, en cáncer de páncreas y riñón (Office on Smoking and Health, 1982; Knop y Luoto, 1982).

El tabaco, betel y cal masticados en cáncer de boca.

El alcohol está implicado en el cáncer de cavidad oral, garganta, esófago e hígado. Como sospechosos están algunos casos de cáncer de páncreas y riñón, estadísticamente poco importantes.

El polvo de madera y productos utilizados por madereros, carpinteros y ebanistas, los trabajadores con alcohol isopropílico, los que trabajan en la manufactura de artículos de cuero o zapatos, en cáncer de senos paranasales.

La manufactura de gas mostaza en cáncer de laringe y pulmón.

Los obreros de industrias de algunos compuestos del níquel en cáncer de senos paranasales y pulmón.

Para valorar la importancia conjunta de estos factores, pensemos que las estadísticas indican que la mortalidad por cáncer en la actualidad se distribuye como indica la *tabla V*.

TABLA V

CAUSA DE MUERTE POR DIVERSOS CANCERES EN LOS PAISES DE CULTURA OCCIDENTAL (EE.UU., CANADA, REINO UNIDO, EUROPA CONTINENTAL)

TIPOS DE CANCER	PORCENTAJE DE MUERTE POR CANCER
PULMON	30
COLON Y RECTO	14
MAMA	10
PROSTATA	5,5
PANCREAS	5,5
ESTOMAGO	5
BOCA	1,5
GARGANTA	1
RESTO DE LAS LOCALIZACIONES	27,5

De los datos de Doll y Peto (1981) tomamos los datos de la *tabla VI* y de los de la "Office on Smoking and Health" (1982) extraemos los de la *tabla VII*.

Según los datos estadísticos recogidos por Doll y Peto (1981) y por Doll (1983), los fumadores presentan, en relación con los no fumadores, 11,3 veces más cáncer de pulmón, 7 veces más cáncer de faringe, laringe y esófago, 2,2 veces más cáncer de vejiga y 1,8 veces más cáncer de páncreas, además de 4,3 veces más enfermedades de aparato respiratorio, entre ellas el temible enfisema pulmonar irreversible con el cor pulmonale como desenlace, y 1,6 veces más procesos cardiovasculares.

TABLA VI  
COMPARACION DEL NUMERO DE MUERTES POR ALGUNAS CAUSAS EN UN  
GRUPO DE FUMADORES Y NO FUMADORES EN ESTADOS UNIDOS

CAUSA DE MUERTE	MUERTES REFERIDAS A 1970 DE HABITUALES FUMADORES DESDE 1950			
	Nº DE MUERTES OBSERVADAS EN FUMADORES	Nº DE MUERTES ESPERADAS CONSIDERANDO LOS NO FUMADORES	DIFERENCIA ENTRE OBSERVADAS Y ESPERADAS	RELACION ENTRE FUMADORES/NO FUMADORES
CANCER DE PULMON	2.609	231	2.378	11,3
CANCER DE BOCA, FARINGE, LARINGE Y ESOFAGO	452	65	387	7,0
CANCER DE VEJIGA	326	151	175	2,2
CANCER DE PANCREAS	459	256	203	1,8
CANCER DE RIÑON	175	124	51	1,4
RESTO DE CANCERES	3.660	2.796	864	1,3
<b>TOTAL DE TODOS LOS CANCERES</b>	<b>7.681</b>	<b>3.626</b>	<b>4.058</b>	<b>2,1</b>
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	2.107	488	1.619	4,3
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	21.413	13.572	7.841	1,6
OTRAS CAUSAS DE MUERTE	3.721	2.564	1.157	1,5
CAUSA NO IDENTIFICADA	1.221	610	611	2,0
<b>TOTAL TODAS LAS CAUSAS</b>	<b>36.143</b>	<b>20.857</b>	<b>15.286</b>	<b>1,7</b>

TABLA VII  
MUERTES POR CANCER EN FUMADORES Y NO FUMADORES  
EN ESTADOS UNIDOS EN 1978.

CAUSA DE MUERTE	NUMERO DE MUERTES			
	TOTAL DE MUERTES OBSERVADAS	MUERTES ESPE- RADAS DE NO SER FUMADORES	EXCESO DE MUERTES ATRIBUIDAS AL TABACO	
<b>CANCER EN HOMBRES</b>				
PULMON	71.006	6.439	64.567	90,9%
BOCA, FARINGE, LARINGE Y ESOFAGO	14.282	3.584	10.698	74,9%
VEJIGA	6.771	2.960	3.811	56,3%
PANCREAS	11.010	6.585	4.425	40,2%
OTRAS LOCALIZACIONES NO ESPECIFICADOS	100.799	—	5.000	5,0%
	14.469	8.188	6.281	43,4%
<b>CANCER EN MUJERES</b>				
PULMON	24.080	5.454	18.626	77,4%
BOCA, FARINGE, LARINGE Y ESOFAGO	5.100	2.916	2.184	42,8%
VEJIGA	3.078	2.170	908	29,5%
PANCREAS	9.767	7.291	2.476	25,4%
OTRAS LOCALIZACIONES NO ESPECIFICADOS	127.642	—	1.000	—
	13.951	11.879	2.702	14,9%
<b>TOTAL DE MUERTES</b>			<b>MUERTES POR CANCER IMPUTABLES AL TABACO</b>	
EN HOMBRES	218.337	—	94.782	43,4%
EN MUJERES	183.618	—	27.266	14,8%
EN AMBOS SEXOS	401.955	—	122.048	30,4%

Según los mismos autores el tabaco es el responsable del 30 al 40% de las muertes por cáncer en Estados Unidos, Inglaterra y otros países de cultura occidental; al alcohol le atribuyen el 3% de las muertes por cáncer, independientemente de las que ocasiona como agente promotor en los casos de tumores malignos en los que el consumo de tabaco es el principal responsable.

Los datos de la *tabla VII* coinciden en tales cálculos. El tabaco es el principal responsable en el 90,9% de los cánceres de pulmón en hombres y en el 77,4% de los cánceres de pulmón en las mujeres; en el 74,9% de los tumores malignos de boca, faringe, laringe y esófago en los hombres y en el 42,8% de esos mismos neoplasmas en las mujeres; en el 56,3% y 29,5% de los cánceres de vejiga en hombres y mujeres respectivamente y en el 40,2%

del cáncer de páncreas masculino y el 25,4% del cáncer de páncreas femenino.

En conjunto, el total de muertes por cáncer imputable al tabaco es de 43,4% en los hombres, 14,8% en las mujeres y 30,4% en ambos sexos considerados conjuntamente.

En algunas estadísticas aparece el tabaco implicado en el 91% de los cánceres de pulmón, 90% de los de laringe, 90% de los de boca, 90% de los de paladar, 90% de los de hipofaringe, 80% de los de lengua, 75% de los de orofaringe, 70% de los de esófago, 56% de los de vejiga, 40% de los de páncreas y 14% de los de riñón.

Fumar y beber eleva los casos de cáncer de boca, garganta y esófago. La exposición al asbesto incrementa mucho los casos de cáncer de pulmón y laringe. Las personas que son grandes fumadores, buenos bebedores y están expuestos profesionalmente al asbesto ofrecen un riesgo hasta cien veces superior al cáncer de pulmón y cincuenta veces más al cáncer de laringe que la población que no fuma, ni bebe, ni está expuesta al asbesto.

Visto individualmente, el tabaco es sin duda el causante del mayor porcentaje de mortalidad por cáncer en la especie humana en la actualidad.

Finalmente, señalar algo sobre el fumado pasivo de los familiares o compañeros de viaje, cuarto, trabajo o estudio, en lugares privados, públicos o docentes.

Los análisis que se han hecho del humo del tabaco que se quema entre bocanadas han revelado que contienen mayor cantidad de óxido de nitrógeno, nitrosaminas, aminas, amoníaco y fase particulada, que se suman a los productos que lleva el humo del tabaco exhalado. A pesar de que el humo ambiental procedente del tabaco se diluye en el aire y de que las partículas se depositan en las superficies de la habitación, muebles y cortinas, tiene suficiente acción como para que entre los fumadores pasivos aumenten los casos de bronquitis y neumonía, sobre todo en los niños pequeños, dañe a los que padecen bronquitis crónicas, cardiopatías, procesos vasculares o asma, y aumente los casos de cáncer de pulmón (Office on Smoking and Health, 1982), como se ha comprobado en estudios epidemiológicos hechos en Japón (Hitayama, 1981, 1984), Estados Unidos (Correa y col., 1983), Grecia (Trichopoulos y col., 1983) y Alemania (1983).

Los datos publicados hace algunos años, como los de Miller (1978) en Estados Unidos, permitieron sospechar que el fumado pasivo podría ser causa de cáncer pulmonar. Los resultados epidemiológicos y estadísticos de que se dispone actualmente, que abarcan a cientos de miles de personas, particularmente a las esposas de los grandes fumadores, muestran, con bastante seguridad, que tienen un riesgo cuando menos 60% mayor de

padecer cáncer pulmonar.

El fumado pasivo es la causa de un pequeño pero significativo aumento de casos de cáncer pulmonar en los que pasan muchos años en compañía de grandes fumadores en lugares donde el humo se acumula.

Finalmente, el promedio de vida es varios años menor en los grandes fumadores consuetudinarios e inveterados.

Como médicos y oncólogos, el pensamiento sanitario y oncológico nos obliga a razonar que siendo el hábito de fumar una diversión, en su doble acepción de entretenimiento "placentero" y desviación de la fisiología normal de la respiración, un hábito artificial perjudicial para la salud de todos y molesto y dañino para los fumadores pasivos, debe mantenerse como opción estrictamente individual. Esto significa que, por una parte, debería prohibirse fumar en las aulas, lugares públicos y de trabajo cerrado y, por otra, la educación social, colegial y familiar exige el no fumar donde, acumulándose el humo, haya otras personas y familiares, como en tertulias, trabajo y hogar.

#### RESUMEN

El autor revisa en este trabajo los conocimientos actuales sobre los orígenes de los cánceres otorrinolaringológicos. Hace referencia a los cánceres de: cavidad oral, garganta, nasofaringe y senos paranasales. Para cada uno de ellos estudia la incidencia, la etiología, los agentes cancerígenos promotores, los factores coadyuvantes y predisponentes, los procesos precancerosos, las asociaciones tumorales y la evolución biológica.

#### RESUME

L'auteur révisé dans ce travail les connaissances actuelles sur les origines des cancers otorhinolaryngologiques. Il fait allusion aux cancers de la bouche, la gorge, nasopharynx et les sinus paranasales. Pour chaqu'un d'eux il étudie l'incidence, l'etiologie, les agents cancerigénés promoteurs, les facteurs coadyuvants et prédisposants, les procesus precanceroses, les associations tumorales et l'evolution biologique.

#### SUMMARY

The author reviews in this paper the present knowledge on the otorrhynolarinologic cancers. He considers the carcners of: mouth, throat, nasopharynx and paranasal sinuses. For every one of them he studies incidence, etiology, promoting carcinoge-

nic factors, coadyuvant and predisposing factors, precancerous process, tumoral associations and biological evolution.

## BIBLIOGRAFIA

- Advisory Committee to the Surgeon General: Report on Smoking and Health". *Public Health Service Publication No. 1103*, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, D.C., 1964.
- BANERJI, J.; OLSON, L. y SCHAFFNER, W.: A lymphocyte-specific cellular enhancer is located downstream of the joining region in immunoglobulin heavy chain genes. *Cell*, 33, 729-740, 1983.
- BROSS, I.D.J. y COOMBS, J.: Early onset of oral cancer among women who drink and smoke. *Oncology*, 33, 136-139, 1976.
- CORREA, P.; PICKLE, L.W.; FONTHAM, E.; LIN, Y. y HAWNSZEL, W.: Passive smoking and lung cancer. *Lancet*, 2, 595-597, 1983.
- DESGRANGES, C.; WOLF, H.; DE THE, G.; SHANMUGARATNAM, K.; CAMMOUN, M.; ELLOUZ, R.; KLEIN, G.; LENNERT, K.; MUÑOZ, N. y ZUR HAUSEN, H.: Nasopharyngeal carcinoma. X. Presence of Epstein-Barr genomes in separated epithelial cells of tumors in patients from Singapore, Tunisia and Kenya. *Int. J. Cancer*, 16, 7-15, 1975.
- DE THE, G.: Role of Epstein-Barr virus in human diseases: infectious mononucleosis, Burkitt's lymphoma and nasopharyngeal carcinoma. En: G. Klein, ed., *Viral Oncology*, pp. 786-792. Nueva York, Raven Press, 1980.
- DE THE, G.; HO, J.M.C.; ABLASHI, D.V.; DAY, N.E.; MACARIO, A.J.L.; MARTIN-BERTHELON, M.C.; PEARSON, G. y SOHIER, R.: Nasopharyngeal carcinoma. IX. Antibodies to EBNA and correlation with response to other EBV antigens in Chinese patients. *Int. J. Cancer*, 16, 713-721, 1974.
- DE THE, G.; ITO, Y. y DAVIS, W.: Nasopharyngeal carcinoma: Etiology and control. *WHO-Int. Agency Res. Cancer Publication No. 20*, Lyon, 1978.
- DOLE, R.; MORGAN, L.G. y SPEIZER, F.E.: Cancer of the lung and nasal sinuses in nickel workers. *Brit. J. Cancer*, 24, 623, 1970.
- DOLL, R. y PETO, R.: The causes of cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 66, 1191-1308, 1981.
- DOOLITTLE, R.F.; HUNKAPILLER, M.W.; HOOD, L.E.; DEVARE, S.G.; ROBBINS, K.C.; AARONSON, S.A. y ANTONIADES, H.N.: Simian sarcoma virus *onc* gene, *v-sis*, is derived from the gene (or genes) encoding a platelet-derived growth factor. *Science*, 221, 275-277, 1983.
- EPSTEIN, A.; ACHONG, B.G. y BARR, Y.M.: Virus particles in cultured lymphoblasts from Burkitt's lymphoma. *Lancet*, i, 702-703, 1964.
- GILLIES, S.D.; MORRISON, S.L.; OI, V.T. y TONEGAWA, S.: A tissue-specific transcription enhancer element is located in the major intron of a rearranged immunoglobulin heavy chain gene. *Cell*, 33, 717-728, 1983.
- GOLDAM, J.M.; GOODMAN, M.L. y MILLER, D.: Antibody to Epstein-Barr virus in American patients with carcinoma of the nasopharynx. *JAMA*, 216, 1618-1622, 1971.



- HENLE, G. y HENLE, W.: Immunofluorescence in cells derived from Burkitt's lymphoma. *J. Bacteriol.*, 91, 1248-1256, 1966.
- HENLE, W. y HENLE, G.: Epstein-Barr virus. The cause of infectious mononucleosis. En: I.M. Biggs, G. de Thé y L.N. Payne, eds., *Oncogenesis and Herpes Viruses*, pp. 269-274. Int. Agency Res. Cancer, Lyon, 1972.
- HENLE, G. y HENLE, W.: Epstein-Barr virus specific IgA serum antibodies as an outstanding feature of nasopharyngeal carcinoma. *Int. J. Cancer*, 17, 1-7, 1976.
- HENLE, G.; HENLE, W. y DIEHL, V.: Relation of Burkitt's tumor-associated herpesvirus to infectious mononucleosis. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 59, 94-101, 1968.
- HENLE, W.; HENLE, G.; HO, H.C.; BURTIN, P.; CACHIN, Y.; CLIFFORD, P.; DESCHRYVER, A.; DE THE, G.; DIEHL, V. y KLEIN, G.: Antibodies to Epstein-Barr virus in nasopharyngeal carcinoma, other head and neck neoplasms, and control groups. *J. Natl. Cancer Inst.*, 44, 225-231, 1970.
- HENLE, W.; HENLE, G.; ZAJAC, B.A.; PEARSON, G.; WAUBKE, R. y SERIBA, M.: Differential reactivity of human sera with EBV-induced "early antigens". *Science*, 169, 188-190, 1970.
- HIRAYAMA, T.: Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study in Japan. *Br. Med. J.*, 282, 183-185, 1981.
- HIRAYAMA, T.: Cáncer de pulmón y tabaquismo pasivo: consistencia de la asociación. *Lancet* (ed. esp.) 4(4): 308-310, 1984.
- HO, J.H.C.; LAU, W.H.; FONG, M.; CHAN, C.L. y AN, G.K.H.: Treatment of nasopharyngeal carcinoma. *Cancer Campaign, Vol. 5* (E. Grundman, G. Krueger y D.V. Ablashi, eds.). Fischer Verlag, Stuttgart, 1981.
- HUANG, D.P.; HO, H.C.; HENLE, W.; HENLE, G.; SAW, D. y LING, M.: Presence of EBNA in nasopharyngeal carcinoma and control patient tissues related to EBV serology. *Int. J. Cancer*, 22, 266-274, 1978.
- KAMARAJU, L.S.; LEVINE, P.H.; SUNDAR, S.K.; ABLASHI, D.V.; FAGGIONI, A.; ARMSTRONG, G.R.; BERTRAM, G. y KRUEGER, G.R.F.: Epstein-Barr virus-related lymphocyte stimulation inhibitor: A possible prognostic tool for undifferentiated nasopharyngeal carcinoma. *J. Nat. Cancer Inst.*, 70, 643-647, 1983.
- KARPINSKY, A.; KRUEGER, G.R.F.; WUSTROW, J.; HAAS, W.; ABLASHI, D.V. y PEARSON, G.R.: EBV antibody titers in various histological types of NPC. En: A Grundmann, G. Krueger y D.V. Ablashi, eds., *Nasopharyngeal carcinoma. Basic research as applied to diagnosis and therapy. Cancer Campaign, Vol. 5*, pp. 95-99. Stuttgart y Nueva York, Fischer Verlag, 1981.
- KELLER, A.Z. y TERRIS, M.: The association of alcohol and tobacco with cancer of the mouth and pharynx. *Amer. J. Publ. Health*, 55, 1578-1585, 1965.
- KELLY, K.; COCHRAN, B.H.; STILES, C.D. y LEDER, P.: Cell-specific regulation of the *c-myc* gene by lymphocyte mitogens and platelet-derived growth factor. *Cell*, 35, 603-610, 1983.
- KLEIN, G.; GIOVANELLA, B.C.; LINDAHL, T.; FIALKOW, P.J.; SINGH, S. y STEHLIN, J.: Direct evidence for the presence of Epstein-Barr virus DNA and nuclear antigen in malignant epithelial cells from patients with anaplastic carcinoma of the nasopharynx. *Proc. Nat. Sci. Wash.*, 71, 4737-4741, 1974.

- KLEI, G., PEARSON, G., NADKARNI, J.S.; NADKARNI, J.J.; KLEIN, E.; HENLE, G.; HENLE, W. y CLIFFORD, P.: Relation between Epstein-Barr viral and cell membrane immunofluorescence of Burkitt tumor cells. I. Dependence of cell membrane immunofluorescence on presence of EB virus. *J. Exp. Med.*, 128, 1011-1020, 1968.
- KNOTH, A.; BOHN, H. y SCHMIDT, F.: Passivrauchen als Lungen-krebsursache bei Nichtraucherinnen. *Med. Klin. Prax.*, 78: 54-59, 1983.
- KOHL, N.E., KANDA, N., SCHRECK, R.R.; BRUNS, G., LATT, S.A., GILBERT, F. y ALT, F.W.: Transposition and amplification of oncogene-related sequences in human neuroblastomas. *Cell*, 35, 359-367, 1983.
- KRESHOVER, S.J. y SELLEY, J.J.: Predisposing factors in oral cancer. *J. Amer. Dent. Ass.*, 54, 509-514, 1957.
- KRUEGER, G.R.F.; KOTTARIDIS, S.D.; WOLF, H.; ABLASHI, D.V.; SESTERHENN, K. y BERTRAM, G.: Histological types of nasopharyngeal carcinoma as compared to EBV serology. *Anticancer Res.*, 1, 187-194, 1981.
- KUOP, C.E. y LUOTO, J.: The health consequences of smoking: Cancer. Overview of a Report of the Surgeon General. *Public Health Rep.*, 97(4), 318-324, 1982.
- LEVINE, P.H.; PEARSON, G.R.; ARMSTRONG, M. y col.: The reliability of IgA antibody to Epstein-Barr virus capsid antigen as a test for the diagnosis of nasopharyngeal carcinoma. *Det. Prev. Cancer*, 4, 307-312, 1981.
- LEVINE, P.H.; TEREBELO, H.; BERENBERG, J.; BRYARLY, R.; BENGALI, Z. y POINTEK, N.: A case-control study of the specificity of IgA antibodies to Epstein-Barr virus in patients with head and neck cancer. En: A. Grundmann, G. Krueger y D.V. Ablashi, eds., *Nasopharyngeal carcinoma basic research as applied to diagnosis and therapy*. Cancer Campaign, Vol. 5, pp. 225-230. Stuttgart y Nueva York, Fischer Verlag, 1981.
- LEVINE, P.H.; WALLEN, W.C.; ABLASHI, D.V.; GRANLUND, D.J. y CONNELLY, R.: Comparative studies on immunity to EBV-associated antigens in NPC patients in North America, Tunisia, France and Hong Kong. *Int. J. Cancer*, 20, 332-338, 1977.
- LIANG, P.C.: Studies on nasopharyngeal carcinoma in the Chinese. Statistical and laboratory investigations. *Chin. Med. J.*, 83, 373-390, 1964.
- MILLS, F.C.; FISHER, L.M.; KURODA, R.; FORD, A.M. y GOULD, H.J.: DNase I hypersensitive sites in the chromatin of human immunoglobulin heavychain genes. *Nature*, 306, 809-812, 1983.
- MOORE, C.: Smoking and cancer of the mouth, pharynx and larynx. *JAMA*, 191, 283-286, 1965.
- Office on Smoking and Health: The health consequences of smoking: Cancer. A report from the Surgeon General. *Publication No. DHHS (PHS) 82-50179*. U.S. Government Printing Office, Washington, D.C. 20402, 1982.
- PEARSON, G.R.; COATES, H.L.; NEEL III, H.B.; LEVINE, P.H.; ABLASHI, D.V. y EASTON, J.M.: Clinical evaluation of EBV serology in American patients with nasopharyngeal carcinoma. En: G. De thé, Y. Ito y W. Davis, eds., *Nasopharyngeal carcinoma: Etiology and control*, pp. 439-448. *WHO-Int. Agency Res. Cancer Publication No. 20*, Lyon, 1978.

- RABBITS, T.H.; FORSTER, A.; BAER, R. y HAMBYN, P.H.: Transcription enhancer identified near the human C $\mu$  immunoglobulin heavy chain gene is unavailable to the translocated *c-myc* gene in a Burkitt lymphoma. *Nature*, 306, 806-809, 1983.
- REITSMA, P.H.; ROTHBERG, P.G.; ASTRIN, S.N.; TRIAL, J.; BAR-SHAVIT, Z.; HALL, A.; TEITELBAUM, S.L. y KAHN, A.J.: Regulation of *myc* gene expression in HL-60 leukaemia cells by a vitamin D metabolite. *Nature*, 306, 492-494, 1983.
- ROTHMAN, K. y KELLER, A.: The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx. *J. Chron. Dis.*, 25, 711-716, 1972.
- SCHWAB, M.; ALITALO, K.; KLEMPNAUER, K.H.; VARMUS, H.E.; BISHOP, J.M.; GILBERT, F.; BRODEUR, G.; GOLDSTEIN, M. y TRENT, J.: Amplified DNA with limited homology to *myc* cellular oncogene is shared by human neuroblastoma cell lines and a neuroblastoma tumour. *Nature*, 305, 245-248, 1983.
- SCHWAB, M.; VARMUS, H.E.; BISHOP, J.M.; ARZESCHIK, K.H.; NAYLOR, S.L.; SAKAGUCHI, a.Y.; BRODEUR, G. y TRENT, J.: Chromosome localization in normal human cells and neuroblastomas of a gene related to *c-myc*. *Nature*, 308, 288-292, 1984.
- SCHMINCKE, A.: Ueber lymphoepitheliale Geschwülste. *Beitr. Path. Anat.*, 68, 161-170, 1921.
- SHANMUGARATNAM, K.; CHAN, S.H.; DE THE, G.; GOH, J.E.H.; KHOR, T.H.; SIMONS, M.J. y TYE, C.Y.: Histopathology of nasopharyngeal carcinoma. Correlations with epidemiology, survival rates and other biological characteristics. *Cancer*, 44, 1029-1044, 1979.
- SUNDAK, S.K.; ABLASHI, D.V.; KAMARAJU, L.S.; LEVINE, P.H. y col.: Sera from patients with undifferentiated nasopharyngeal carcinoma contain a factor which abrogates specific Epstein-Barr virus antigen-induced lymphocyte response. *Int. J. Cancer*, 29, 407-412, 1982.
- TRICHOPOULUS, D.; KALANDIDI, A. y SPARROS, L.: Lung cancer and passive smoking: conclusion of Greek study. *Lancet*, 2: 677-678, 1983.
- VALLADARES, Y.: Etiopatogenia general y molecular del cáncer. *Rev. Esp. Oncología*, 20(2), 165-295, 1963.
- VINCENT, R.G. y MARCHETTA, F.: The relationship of the use of tobacco and alcohol to cancer of the oral cavity, pharynx or larynx. *Amer. J. Surg.*, 106, 501-505, 1963.
- WATERFIELD, M.; SCRACE, G.; WHITTLE, N.; STROOBANT, P.; JOHNSSON, A.; WASTESON, A.; WESTERMARK, B.; HELDIN, C.H.; HUANG, J.S. y DEUEL, T.F.: Platelet-derived growth factor is structurally related to the putative transforming protein p28<sup>sis</sup> os simian sarcoma virus. *Nature*, 304, 35-39, 1983.
- WOLF, H.; ZUR HAUSEN, H. y BECKER, V.: EB viral genomes in epithelial nasopharyngeal carcinoma cells. *Nature New Biol.*, 244, 245-247, 1973.
- WUSTROW, J.; KARPINSKI, A.; HAAS, W.; KRUEGER, G.R.F.; BERTRAM, G. y SESTERHENN, K.: Correlation of histological NPC tumor types with local and peripheral T- and B-cell values. En: A. Grundmann, G. Krueger y D.V. Ablashi, eds., *Nasopharyngeal carcinoma. Basic research as applied to diagnosis and therapy. Cancer Campaign*, Vol. 5, pp. 193-199. Stuttgart y Nueva York, Fischer Verlag, 1981.

- YONG-SHENG, Z.; RU-FENG, Z.; SHEN-YUN, H. y HONG, Q.: Histopathologic types and incidence of malignant nasopharyngeal tumors in Zhongsham country. *Chinese Med. J.*, 96(7), 511-516, 1983.
- ZUR HAUSEN, H.; HENLE, W.; HUMMERLER, K.; DIEHL, V. y HENLE, G.: Comparative study of cultured Burkitt tumor cells by immunofluorescence, autoradiography and electron microscopy. *J. Virol.*, 1, 830-837, 1967.

# **FLUOR EN LAS AGUAS DE CONSUMO DE LA PROVINCIA DE GUIPUZCOA**

**por**

CARTON GARCIA B., CASADO RIOBO A.(\*),  
HERNANDO OJEDA J.L., FERNANDEZ ESPINA C.(\*\*)

## INTRODUCCION

La caries dental es el problema de Salud Pública más extendido en el mundo entero. La caries dental es una enfermedad de los tejidos duros del diente, debida a un proceso físico-químico, que se desarrolla en el medio bucal, entre la placa bacteriana, los hidratos de carbono de la alimentación y una sustancia inorgánica cristalina, el hidroxapatito del esmalte. (1).

El papel que desempeña el fluor en la protección de los dientes es muy variable. Las dos teorías que, sobre el modo de acción del fluoruro en la caries, han suscitado más interés son:

- a) el fluoruro reduce la solubilidad del esmalte del diente en medio ácido.
- b) el fluoruro inhibe los enzimas bacterianos productores de los ácidos que se supone atacan al esmalte del diente. (2).

El propósito de la terapéutica tópica con fluoruros, es conseguir el de

(\*) Facultad de Químicas. Departamento de Química Analítica. San Sebastián.

(\*\*) Jefe de Laboratorio Gobierno Vasco. Laboratorio Normativo de la Delegación de Salud de Guipuzcoa.

pósito de flúor en la capa superficial del esmalte del diente, de forma que precipite fluorapatita, más resistente y con menor solubilidad tanto en medio neutro como en ácido, lo que disminuye la susceptibilidad a la caries de las piezas dentales (3, 4).

La ingestión de fluoruros a un nivel óptimo, realizada por distintos medios, se ha demostrado que es eficaz en la reducción de la caries dental. Estos medios pueden ser: administración de fluor en grageas o pastillas, fluoración de la sal, fluoración de la leche, pastas dentífricas fluoradas, enjuagues bucales, fluoración del agua, ... (5).

Cabe resaltar que la Organización Mundial de la Salud, ha recomendado a todos sus estados miembros la fluoración de las aguas de consumo, como medio más eficaz para la prevención de formación de la caries en un elevado tanto por ciento (6).

El nivel óptimo de fluoruros en el agua es de 1 p.p.m., resultando ser el que asegura la mayor protección contra la caries, con el mínimo riesgo de fluorosis (7).

Por considerarlo de interés reproducimos en la Tabla I, los índices de fluor recomendados en función de la edad de las personas (8).

TABLA I

Edad	Dosis de fluor en mg. F/día
0-6 meses	0,25
6-18 meses	0,25-0,50
18 meses-2 años	0,25-0,75
después de 2 años	0,50-1,00

Sin embargo ha de hacerse una observación importante, el peligro que puede comportar para la salud una sobredosis de fluoruros, que ya a niveles de 2 p.p.m. da lugar a la aparición del esmalte moteado.

En la Tabla II, exponemos la relación existente entre la dosis de fluor ingerida y los efectos observados (9).

La puesta en marcha de una campaña de profilaxis de la caries por el Departamento de Sanidad Escolar de la Delegación de Salud de Guipuzcoa, mediante el empleo de enjuagues con agua fluorurada, dió lugar a diversas consultas referentes al contenido en fluor de las aguas de abastecimiento de la Provincia.

Los únicos datos disponibles eran los realizados por Sánchez F. Murias en 1967 (5), en el que únicamente suministraba datos de 17 municipios.

Todo ello nos movió a realizar el presente trabajo en el que aportamos datos del contenido en fluoruros de las aguas de abastecimiento de 81 mu-

nicipios, pertenecientes todos ellos a la Provincia de Guipuzcoa.

TABLA II

<i>Concentración en F</i>	<i>Medio</i>	<i>Efectos</i>
1 p.p.m.	agua	profilaxis de la caries
2 p.p.m. o más	agua	principio de esmalte moteado
5 p.p.m.	agua	inicio de osteoesclerosis
8 p.p.m.	agua	10% de osteoesclerosis
20-80 mg/día ó más	agua y aire	fluorosis anquilosante
50 p.p.m.	agua y alimentos	alteración de la tiroides
100 p.p.m.	agua y alimentos	retraso del crecimiento
125 p.p.m.	agua y alimentos	alteraciones renales
2,5 a 5 g.	dosis aguda	muerte

### MÉTODOS ANALÍTICOS

Del gran número de métodos analíticos existentes para la determinación de fluoruros en agua, debemos seleccionar aquél que tenga la suficiente sensibilidad para nuestros fines, con un mínimo de interferencias.

El método del electrodo selectivo, método oficial de análisis (10), no se ha utilizado por su escasa sensibilidad para concentraciones inferiores a 0,2 p.p.m. de fluoruros, rango en el que se encuentran la mayoría de las muestras analizadas.

De los métodos colorimétricos (11 y 12), el más utilizado ha sido el llamado método de la alizarina, basado en la reacción entre el ión fluoruro y una laca coloreada de circonio-alizarina. El fluoruro reacciona con la laca coloreada formando un anión complejo ( $Zr F_6^-$ ) incoloro, disminuyendo por lo tanto el color de la laca previamente formada. Sin embargo debe transcurrir por lo menos 1 hora para que la reacción se complete. La velocidad de reacción entre los iones fluoruros y el circonio, se ve influenciada por la acidez de la mezcla de reacción.

Por todo ello hemos elegido el método del reactivo SPADNS, (sodium-2-(parasulfophenilazo)—1,8-dihydroxy-3,6-naphthalene disulfonate), en que la reacción con los iones fluoruro de la laca formada, es prácticamente instantánea.

Otros iones, a los niveles en que se encuentran en las aguas analizadas, no interfieren en este método, por lo que hemos suprimido la destilación previa de los fluoruros.

El cloro, presente en la mayoría de las aguas de abastecimiento, interfiere en todos los procedimientos colorimétricos, por lo que debe emplearse tiosulfato sódico o arsenito sódico como agente declorinante. Cantidades de agente declorinante superiores a 100 mg/l, interfieren por producción de precipitado en el método analítico, por lo que debe evitarse un exceso de este agente.

Siguiendo minuciosamente el procedimiento, puede obtenerse un límite de detección de 0,05 mg/l de fluoruros.

Para determinar la precisión del método elegido se calculó la desviación standar relativa para concentraciones de 0,4 y 1,2 p.p.m. de fluoruro, siendo éstas de  $\pm 0,0035$  y de  $\pm 0,0046$ , correspondiendo a un C.V. =  $\pm 1\%$  y un C.V. =  $\pm 3\%$  respectivamente, pudiéndose así considerar como buena la precisión del método SPANDS para nuestros fines.

## PARTE EXPERIMENTAL

### Toma de Muestras

Para la obtención de los resultados, se ha partido de muestras simples, homogéneas y representativas, para lo cual se dejó correr el agua durante el tiempo necesario, aproximadamente unos 10 minutos. Para la recogida de muestras se emplearon frascos de vidrio borosilicatado con boca esmerilada. En el momento de la toma, los frascos se enjuagaron tres veces con el agua a analizar, después se llenaron completamente, y se cerraron sin dejar burbujas de aire. Las muestras se llevaron de inmediato al laboratorio, colocándolas en refrigeración hasta el momento del análisis (13).

Cuando la muestra tenía cloro, se añadieron en la toma 0,2 ml de una solución de arsenito sódico al 3 por ciento.

Todas las muestras se analizaron antes de las 72 horas siguientes a la toma de muestras.

*Método SPADNS para determinación de Fluoruros en agua.*

### Material

Espectrofotómetro SHIMADZU, de doble haz Graphicord UV-240.

### Reactivos

- 1.- Solución madre de Fluoruro.- Disolver 221 mg de FNa anhidro en agua destilada y diluir a 1 litro. 1 ml = 100  $\mu\text{g F}^-$
- 2.- Solución patrón de Fluoruro.- Diluir 100 ml de la solución madre anterior a 1 litro con agua destilada. Correspondencia: 1 ml = 10  $\mu\text{g F}^-$ .



- 3.— Solución SPADNS.— Disolver 958 mg de SPADNS (reactivo Carlo Erba, ref. 484781) en agua destilada y aforar a 500 ml.
- 4.— Solución ácida de circonilo.— Disolver 133 mg de cloruro de circonilo octahidrato,  $ZrOCl_2 \cdot 8 H_2$  en agua destilada. Agregar 350 ml de ClH conc. y diluir a 500 ml con agua destilada.
- 5.— Solución reactivo mezcla.— Mezclar volúmenes iguales de la solución SPADNS (reactivo 3) y la solución ácida de circonilo (reactivo 4).
- 6.— Solución de referencia.— Agregar 10 ml de la solución SPADNS a 100 ml de agua destilada. Diluir 7 ml de ClH conc. a 10 ml con agua, y agregarlo a la anterior.

### Procedimiento

- a) Curva de calibrado.— Preparar patrones de fluoruro en el rango de 0 a 1,4 p.p.m., diluyendo las cantidades apropiadas de la solución patrón de fluoruro (reactivo 2) y aforando a 50 ml con agua destilada. Agregar 10 ml del reactivo mezcla (reactivo 5) a cada patrón. Ajustar el espectrofotómetro a cero con la solución de referencia (reactivo 6) y a una longitud de onda de 570 nm. Tomar de forma inmediata las lecturas de absorbancia de los patrones y construir la gráfica de calibrado, según se muestra en la figura 1.
- b) Análisis de las muestras.— Utilizar muestras de agua de 50 ml. Agregar 10 ml de la solución reactivo mezcla (reactivo 5). Tomar inmediatamente las lecturas de absorbancia. Es importante que muestras y patrones estén estabilizados a la misma temperatura.

Deducir de la recta de calibrado, la concentración de fluoruros en mg/l.

### RESULTADOS

Los puntos de muestreo a lo largo de las redes de distribución de aguas potables de los diversos municipios de Guipuzcoa, han sido tomados en función de la información y posibilidades dadas en los mismos, con lo cual, incluso en algunos de dichos municipios se han podido tomar muestras en los manantiales que suministran a las propias redes de abastecimiento.

En cada punto de muestreo se han tomado distintas muestras oscilando entre un mínimo de seis, y un máximo de 10 muestras. El número de muestras analizadas en total ha sido de 610.

Los resultados que aparecen en la tabla III, son la media de los resultados obtenidos en los diversos puntos de muestreo. En dicha tabla, aparecen reflejados también los valores mínimos y máximos. Todos los resultados expresados en mg/l de  $F^-$ .

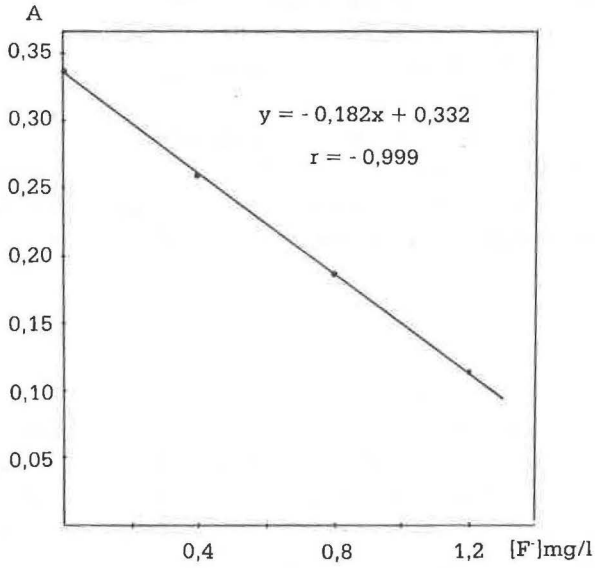


FIGURA 1: Recta de calibrado

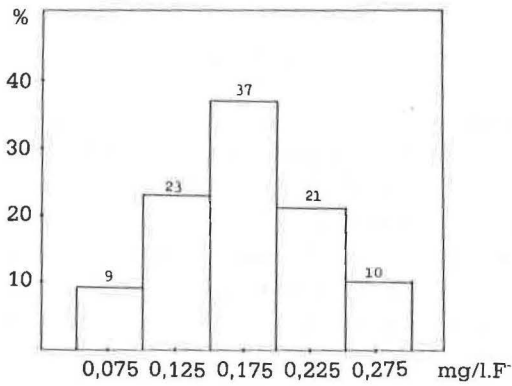


FIGURA 2: Distribución del número de muestras estudiadas, según su contenido en fluor.

TABLA III

Concentraciones de Fluoruros, mínima, máxima y media

	<u>míni.</u>	<u>máxi.</u>	<u>X</u>
1.- ABALTZISKETA			
Red distribución	0,12	0,28	0,18
2.- ADUNA			
Manantiales	0,27	0,39	0,34
Red distribución	0,14	0,34	0,20
3.- AIZARNAZABAL			
Red distribución	0,17	0,23	0,19
4.- ALBIZTUR			
Manantiales	0,10	0,14	0,11
Red distribución	0,09	0,14	0,11
5.- ALEGIA			
Red distribución	0,17	0,22	0,20
6.- ALKIZA			
Red distribución	0,06	0,07	0,06
7.- ALTZO			
Red distribución	0,07	0,10	0,08
8.- AMEZKETA			
Red distribución	0,09	0,21	0,14
9.- ANDOAIN			
Red distribución	0,10	0,35	0,19
10.- ANOETA			
Red distribución	0,04	0,13	0,07
11.- ANTZUOLA			
Manantiales	0,12	0,25	0,18
Red distribución	0,13	0,18	0,16
12.- ARAMA			
Red distribución	0,19	0,23	0,20
13.- ARETXABALETA			
Manantiales	0,30	0,38	0,35
Red distribución	0,19	0,23	0,20
14.- ASTEASU			
Red distribución	0,12	0,28	0,21
15.- ATAUN			
Red distribución	0,12	0,18	0,16
16.- AIA			
Manantiales	0,16	0,20	0,17
Red distribución	0,12	0,14	0,14
17.- AZKOITIA			
Manantiales	0,10	0,34	0,18
Red distribución	0,08	0,14	0,10
18.- AZPEITIA			
Red distribución	0,15	0,19	0,17
19.- BEASAIN			
Red distribución	0,13	0,17	0,15

TABLA III (continúa)

	<u>míni.</u>	<u>máxi.</u>	<u>X</u>
20.- BEIZAMA			
Red distribución	0,15	0,20	0,17
21.- BELAUNTZA			
Manantiales	0,17	0,19	0,18
Red distribución	0,16	0,26	0,20
22.- BERASTEGI			
Manantiales	0,04	0,04	0,04
Red distribución	0,09	0,19	0,13
23.- BERROBI			
Manantiales	0,22	0,29	0,26
Red distribución	0,14	0,28	0,20
24.- BIDEGOIAN			
Manantiales	0,09	0,26	0,19
Red distribución	0,07	0,20	0,14
25.- ZEGAMA			
Red distribución	0,11	0,26	0,17
26.- ZERAIN			
Red distribución	0,25	0,32	0,30
27.- ZESTOA			
Manantiales	0,14	0,16	0,15
Red distribución	0,16	0,26	0,20
28.- ZIZURKIL			
Red distribución	0,11	0,19	0,14
29.- DEBA			
Red distribución	0,12	0,15	0,14
30.- EIBAR			
Manantiales	0,18	0,22	0,19
Red distribución	0,09	0,26	0,17
31.- ELDUAIEN			
Manantiales	0,06	0,06	0,06
Red distribución	0,20	0,24	0,22
32.- ELGOIBAR			
Red distribución	0,13	0,27	0,21
33.- ELGETA			
Red distribución	0,16	0,19	0,18
34.- ESKORIATZA			
Manantiales	0,09	0,09	0,09
Red distribución	0,16	0,24	0,21
35.- ESKIO-ITSASO			
Red distribución	0,12	0,16	0,15
36.- HONDARRIBIA			
Red distribución	0,08	0,19	0,12

TABLA III (continúa)

	míni.	máxi.	X
37.- GAINITZA			
Red distribución	0,11	0,17	0,15
38.- GABIRIA			
Red distribución	0,28	0,31	0,30
39.- GETARIA			
Manantiales	0,19	0,35	0,28
Red distribución	0,17	0,21	0,20
40.- HERNANI			
Manantiales	0,14	0,22	0,19
Red distribución	0,12	0,30	0,20
41.- HERNIALDE			
Red distribución	0,10	0,22	0,15
42.- IBARRA			
Manantiales	0,13	0,24	0,16
Red distribución	0,10	0,16	0,14
43.- IDIAZABAL			
Red distribución	0,24	0,30	0,28
44.- IRUERRIETA			
Red distribución	0,10	0,30	0,18
45.- IRUN			
Manantiales	0,08	0,12	0,10
Red distribución	0,11	0,29	0,18
46.- IRURA			
Red distribución	0,03	0,15	0,11
47.- ITSASONDO			
Red distribución	0,11	0,26	0,19
48.- LARRAUL			
Red distribución	0,03	0,06	0,05
49.- LAZKAO			
Red distribución	0,14	0,17	0,16
50.- LEABURU-GAZTELU			
Manantiales	0,30	0,38	0,36
Red distribución	0,13	0,31	0,25
51.- LEGAZPI			
Red distribución	0,10	0,15	0,13
52.- LEGORRETA			
Manantiales	0,16	0,22	0,20
Red distribución	0,18	0,25	0,23
53.- LEZO			
Red distribución	0,06	0,13	0,10
54.- LIZARTZA			
Manantiales	0,14	0,19	0,16
Red distribución	0,16	0,27	0,18
55.- ARRASATE			
Manantiales	0,08	0,25	0,15
Red distribución	0,14	0,22	0,18

TABLA III (continúa)

	<b>mini.</b>	<b>máxl.</b>	<b>X</b>
56.- MUTRIKU			
Manantiales	0,14	0,24	0,18
Red distribución	0,10	0,33	0,22
57.- MUTILOA			
Red distribución	0,20	0,28	0,25
58.- OLABERRIA			
Red distribución	0,15	0,18	0,17
59.- OÑATI			
Manantiales	0,14	0,20	0,18
Red distribución	0,07	0,26	0,14
60.- OREXA			
Manantiales	0,16	0,21	0,21
Red distribución	0,19	0,25	0,23
61.- ORIO			
Manantiales	0,09	0,16	0,12
Red distribución	0,12	0,26	0,21
62.- ORMAIZTEGI			
Red distribución	0,12	0,16	0,15
63.- OIARTZUN			
Manantiales	0,08	0,26	0,09
Red distribución	0,12	0,26	0,16
64.- PASAIA			
Manantiales	0,07	0,18	0,11
Red distribución	0,08	0,22	0,14
65.- SORALUZE			
Red distribución	0,14	0,19	0,17
66.- ERREZIL			
Red distribución	0,11	0,15	0,14
67.- ERRENTERIA			
Manantiales	0,12	0,13	0,12
Red distribución	0,14	0,33	0,19
68.- GATZAGA			
Manantiales	0,24	0,32	0,29
Red distribución	0,16	0,22	0,20
69.- DONOSTIA			
Red distribución	0,15	0,19	0,17
70.- SEGURA			
Red distribución	0,22	0,30	0,27
71.- TOLOSA			
Manantiales	0,07	0,28	0,13
Red distribución	0,17	0,19	0,18
72.- URNIETA			
Manantiales	0,11	0,25	0,17
Red distribución	0,19	0,32	0,26

TABLA III (continúa)

	<u>míni.</u>	<u>máxi.</u>	<u>X</u>
73.- USURBIL			
Manantiales	0,21	0,36	0,27
Red distribución	0,25	0,28	0,26
74.- BERGARA			
Manantiales	0,15	0,36	0,22
Red distribución	0,14	0,33	0,24
75.- BILLABONA			
Red distribución	0,06	0,12	0,09
76.- ORDIZIA			
Red distribución	0,11	0,19	0,16
77.- URRETXU			
Red distribución	0,11	0,17	0,13
78.- ZALDIBIA			
Red distribución	0,13	0,34	0,21
79.- ZARAUTZ			
Manantiales	0,13	0,22	0,16
Red distribución	0,10	0,23	0,17
80.- ZAMARRAGA			
Red distribución	0,25	0,35	0,29
81.- ZUMAIA			
Manantiales	0,19	0,29	0,25
Red distribución	0,15	0,31	0,22

Los municipios de la Provincia de Guipúzcoa, aparecen listados en orden correlativo, según el número de código asignado a cada uno de ellos.

Como puede observarse el contenido en fluoruros de las aguas de consumo de la Provincia es bajo, no superando en general la media de 0,3 mg/l de F<sup>+</sup>. Si se tiene en cuenta que el nivel recomendado de fluoruros para evitar el problema de la caries dental es 1 mg/l (Tabla II), puede decirse que LAS AGUAS DE CONSUMO DE LA PROVINCIA DE GUIPUZCOA, ESTAN MUY POR DEBAJO DE LA CONCENTRACION DE FLUORUROS DESEABLE.

En el histograma rerepresentado en la figura 2, se da la distribución del número de muestras analizadas de acuerdo con su contenido en fluor. Como puede verse el 37% de las mismas tiene el 0,15 a 0,20 mg/l, concentración que puede considerarse la media de la Provincia. El 32% de las muestras tiene una concentración inferior a 0,15 mg/l y el 31% restante una concentración superior a 0,2 mg/l.

Con el fin de presentar una visión de conjunto que permita valorar el contenido en flúor de las aguas, hemos construido el Mapa de distribución de flúor

por Municipios (ver figura 3), en la que también se incluye el mapa de la Red Hidrográfica de la Provincia de Guipúzcoa.

Comparando ambos mapas se observa que los contenidos más altos de fluor se dan en los puntos siguientes:

- Toda la cuenca del río DEBA
- Desembocadura del UROLA y cuenca alta del mismo.
- Cuenca baja del ORIA.
- Cuenca alta del ORIA: Solamente la correspondiente a los afluentes ZALDIVIA, ESTANDA, URTSUARAN y MUTILOA.
- Cuenca media del ORIA: la correspondiente a la zona comprendida entre los afluentes ZELAI y ARAXES.

Por el contrario, los más bajos contenidos en flúor se dan en las siguientes zonas.

- Desembocadura del OYARZUN. Un pequeño núcleo aislado.
- Cuenca media del ORIA: La zona delimitada por los afluentes LEIZARAN, ALKASU y ZELAI por un lado, y la zona delimitada por los ríos ARAXES y AMEZKETA.

El bajo contenido en flúor de las aguas de consumo de la Provincia de Guipúzcoa, podría explicar el mal estado de la dentadura en la mayoría de las personas que habitan en la misma.

Todos los medios preventivos que las autoridades sanitarias pongan en marcha corrigiendo el déficit de aporte de flúor en la población, serán bienvenidos para paliar en lo posible este problema de Salud Pública.

## RESUMEN

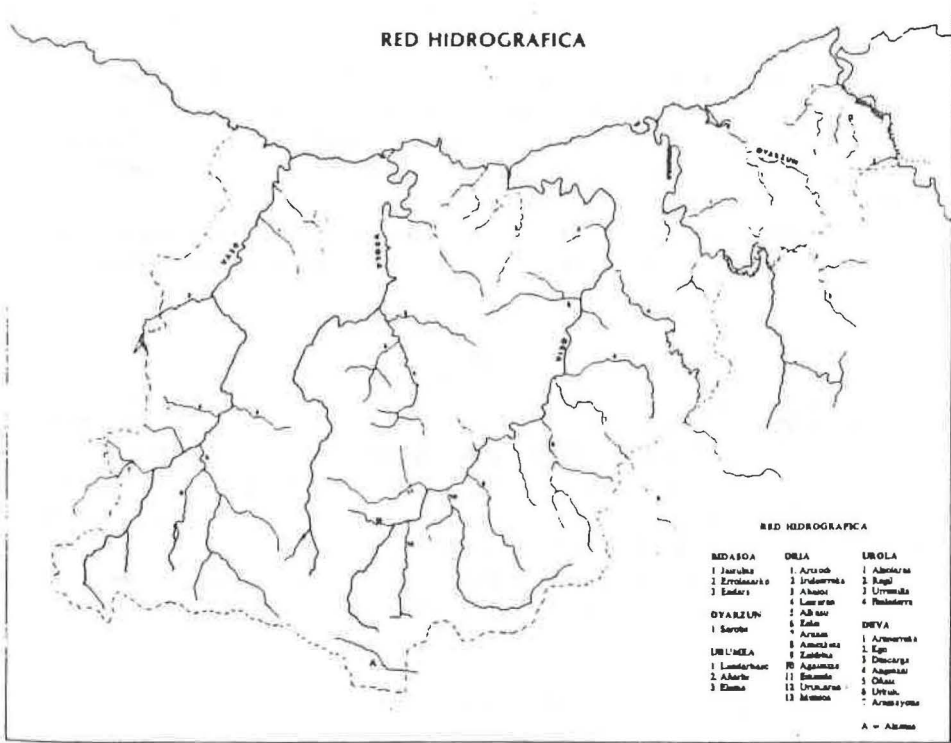
Se hace un estudio del contenido en flúor de 610 muestras, procedentes de las aguas de abastecimiento de 81 municipios de la Provincia de Guipúzcoa.

El valor máximo encontrado ha sido de 0,38 mg/l de flúor. El 60% de las muestras analizadas tienen un contenido en flúor entre 0,10 y 0,20 mg/l. Contenidos inferiores a 0,10 mg/l se han encontrado en el 9% de las muestras.

Se da la distribución geográfica de los valores obtenidos, todos ellos muy por debajo del nivel óptimo recomendado por la O.M.S.



RED HIDROGRAFICA



GUIPUZCOA: DIVISION MUNICIPAL

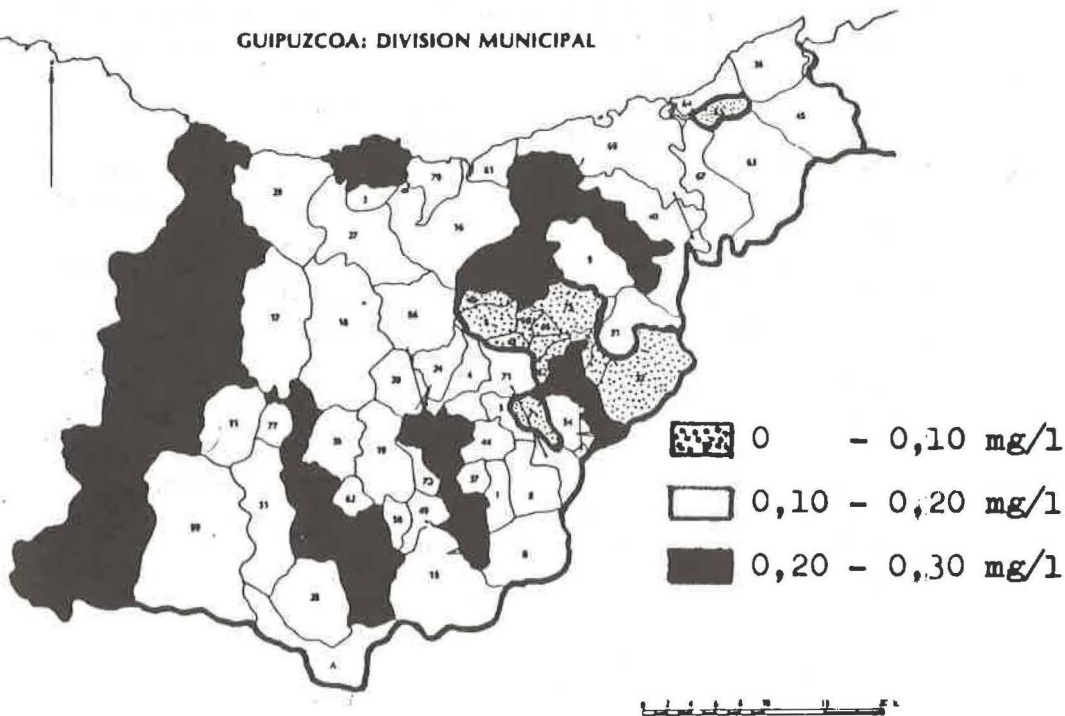


FIGURA III: Distribución de concentraciones de FLUOR por Municipios.

## RESUME

Ce dossier est une étude de la teneur en fluor faite sur 610 échantillons provenant des eaux de 81 municipalités de la province de Guipuzcoa (Pays Basque).

Le résultat de cette étude a révélé une teneur maximum de 0,38 mg/l de fluor. 60% des échantillons analysés contiennent de 0,10 à 0,20 mg/l de fluor et dans 9% des échantillons la teneur en fluor est inférieur à 0,10 mg/l.

Sur la carte ci-jointe est détaillée la distribution géographique des valeurs obtenues qui sont toutes en dessous des niveaux optimo recommandés par la O.M.S...

## SUMMARY

We report the results of a study on fluor contents in 610 water samples coming from 81 municipal water supplies in the province of Guipuzcoa (Basque Country).

The 60% of the analyzed samples have between 0,10-0,20 mg/l of fluor contents. The maximum value found has been 0,38 mg/l of fluor and the 9% of the analyzed samples have a fluor contents below 0,1 mg/l.

We also comment on the geographic distribution of the obtained values, all of them under the optimal level recommended by W.H.O.

## BIBLIOGRAFIA

1. SILVERSTONE LEON, M.: "Odontología preventiva". Ed. Doyma S.A.
2. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. "Fluoruros y Salud". Ginebra. (1972).
3. KATZ, S., McDONALD, J.L., STOOKEY, G.K. "Odontología preventiva en acción". Ed. Panamericana.
4. BRUDEVOLD, F. The role of fluorides in tooth Chemistry and in Prevention of dental caries. *Springer Verlag*, XX, 1, 173-220 (1966).
5. SANCHEZ F. MURIAS B., MARIÑO AGUIAR, M. Flúor en las aguas españolas. *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, números 4, 5 y 6. 134-149. Abril, Mayo, Junio (1967).
6. Resoluciones de la 28ª y 31ª Asambleas Mundiales de Salud. Años 1975 y 1978.
7. MAIER, F.J. "Fluoruración del agua potable". Ed. Limusa Wiley. México (1971).
8. MAYNAUD M.C. Thèse "Le fluor et la carie dentaire". Faculte des Sciences Pharmaceutiques. Toulouse, janvier 1983.
9. MOUREAU B. Thèse "La Fluorose hydrique". Faculté des Sciences Pharmaceutiques. Toulouse. Mars 1982.
10. Métodos Oficiales de Análisis. FLUOR. *Boletín Oficial del Estado* 14-10-1981.
11. RODIER, J.: "Análisis de las aguas". Ed. Omega S.A. Barcelona 1981.
12. "Standars Methods for the examination of water and wastewäter". American Public health Association. 15ª edition. Washington 1980.
13. Toma de muestras de aguas. *B.O.E.* 20-1-1982.

# **ESTUDIO DE LA HIDATIDOSIS OVINA MEDIANTE LA TECNICA DE ELISA por**

CUESTA BANDERA, C. \*

## INTRODUCCION

La hidatidosis es una metacestodosis (cestodosis larvaria) producida por varias especies del género *Echinococcus* (Cestoidea; Taeniidae) sobre diferentes herbívoros y omnívoros, entre los cuales se encuentra el hombre.

Es una de las antropozoonosis más estudiadas en nuestro país, por sus implicaciones sanitarias y económicas tanto para el hombre como para los animales domésticos, razones por las cuales, ocupa junto con la toxoplasmosis, el primer puesto en importancia entre las enfermedades parasitarias.

España forma parte del cinturón de alto riesgo que forman los países ribereños del Mediterráneo, los cuales padecen una situación hiperendémica. A pesar de ello los índices de prevalencia no son bien conocidos, especialmente en animales, en los que no es fácil la detección de la parasitosis en animales jóvenes, puesto que en ellos el desarrollo alcanzado no suele ser el suficiente para que se manifieste macroscopicamente.

Aún con estas limitaciones, los datos presentados por COMPAIRE FERNANDEZ y cols. (1981) deducidos de una encuesta nacional, si bien son incompletos por no afectar a todas las provincias, permiten hacer una valoración de la hidatidosis en España. En base a los datos manejados dividen el

\* Dpto. de Parasitología.- Facultad de Farmacia.- Ciudad Universitaria MADRID.

territorio nacional en cinco grupos: 1) Alta incidencia, 2) Incidencia media, 3) Incidencia baja, 4) Incidencia muy escasa y 5) Incidencia especial (Madrid y Barcelona) Figura 1.

Todo lo anteriormente expuesto, justifica el interés que "a priori" tiene cualquier estudio encaminado al control de esta metacestodosis, entendiéndose dicho control en su sentido más amplio es decir, en su vertiente epidemiológica y preventiva, actuando sobre el ciclo del parásito, y en el aspecto del diagnóstico y tratamiento. Para todo ello es fundamental conocer lo mejor posible las complejas relaciones que se establecen entre el parásito y el hospedador.

Por nuestra parte en este último punto es en el que hemos pretendido avanzar a través del presente trabajo. Puesto que la hidatidosis como todas las enfermedades de etiología parasitaria, implica una respuesta inmune que se integra como una de las varias interrelaciones dentro del binomio parásito/hospedador, constituyendo uno de los mecanismos de lucha del último frente al primero con el fin de erradicarlo o controlarlo.

Para contribuir al esclarecimiento de los fenómenos implicados en esta interrelación, hemos utilizado una técnica serológica (ELISA) que ha despertado grandes esperanzas en los últimos años, por su elevada sensibilidad y aceptable especificidad. Como técnicas de referencia o controles, hemos utilizado HAI e IEF aplicadas ya por otros autores en el hospedador ovino, con resultados variados (BLUNDELL-HASSEL, 1968; SCHANTZ, 1973; MARTINEZ GOMEZ y cols., 1980), hemos utilizado IEF, a pesar de los problemas de reacciones cruzadas descritas por otros autores (YONG y HEATH, 1978; YONG y cols., 1979), puesto que en nuestro caso la incidencia de otras parasitosis revelada por la inspección necrópsica de los animales fue muy escasa y, además, dieron resultado negativo en la serología de los sueros correspondientes. La técnica de ELISA ha sido evaluada especialmente en humanos desde que la pusiera en marcha FARAG y cols., (1975) destacándose su alta sensibilidad (FELGNER, 1978; SORICE y cols., 1977; AMBROISE-THOMAS y DESGEORGES, 1980; AMBROISE-THOMAS y cols., 1978; MATOSSIAN y cols., 1979; IACONA y cols., 1980; PASTRAMANI y cols., 1980), mientras que FARAG y cols. (1975) y CAPRON y cols. (1975) señalan su aceptable especificidad. De otra parte una previa evaluación realizada por nosotros en ovinos (CUESTA BANDERA y cols., 1982) dió unos resultados del 85% de sensibilidad y un 7% de inespecificidad, lo que la convertía en una técnica muy adecuada al estudio que pretendíamos.

En resumen, nos proponemos, no tanto evaluar el valor diagnóstico de la técnica, aunque también, como estudiar algunos aspectos de la relación parásito/hospedador que se traducen normalmente en resultados anómalos al aplicar técnicas serológicas para detectar esta metacestodosis tisular.

INCIDENCIA DE LA HIDATIDOSIS EN ANIMALES DE ABASTO  
(según COMPAIRE FERNANDEZ y cols., 1981)

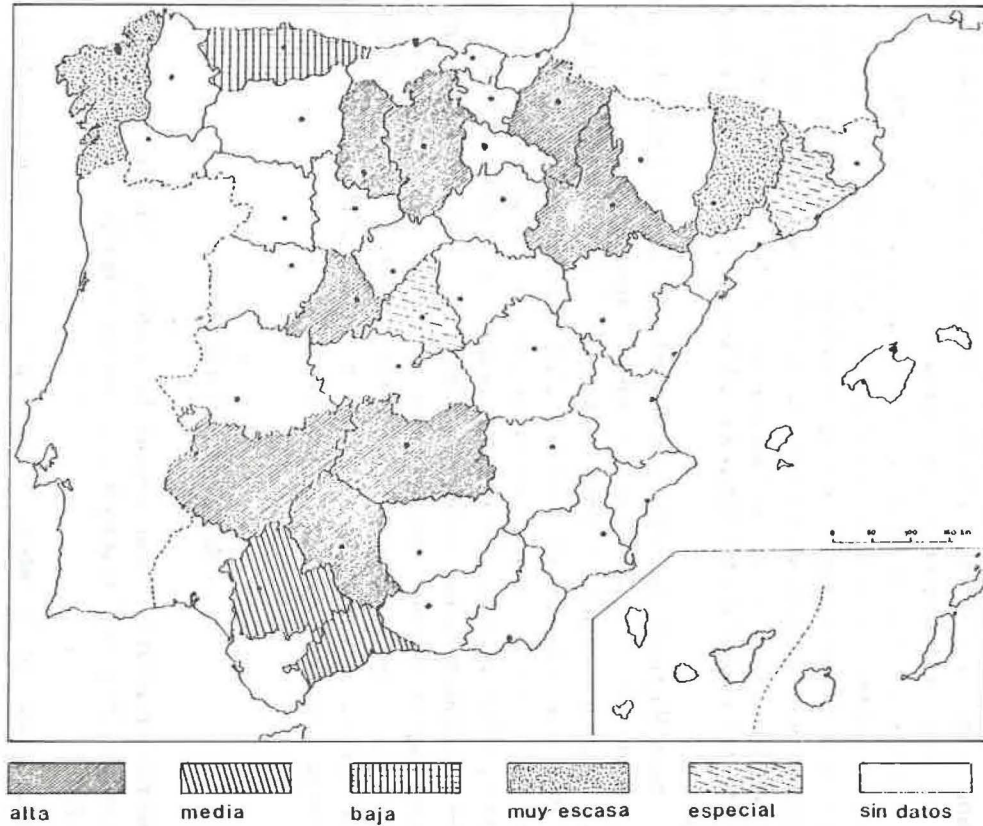


FIGURA 1

La respuesta inmunológica en las metacestodosis tisulares, responden a una serie de factores que determinan que sea muy característica. Entre dichos factores destaca la complejidad del ciclo biológico de estos parásitos dentro del hospedador intermediario, que lleva consigo numerosos cambios morfológicos que, lógicamente, inducirán diferentes estímulos antigénicos, lo que nos lleva a pensar que la compleja respuesta inmunitaria del hospedador responde a la compleja biología del parásito y se verá alterada con las posibles variaciones que sufra la segunda.

De otra parte sería imprescindible enfrentar el estudio de la evolución de dicha respuesta, en paralelo con el desarrollo en el hospedador, estudio que presenta fuertes condicionamientos a la hora de llevarlos a cabo en sus hospedadores naturales. En nuestro caso desborda nuestras posibilidades, por lo que hemos abordado la puesta en marcha de modelos experimentales (CUESTA BANDERA y MARTINEZ FERNANDEZ, 1982) en los que llevarlos a cabo.

En el diagnóstico serológico en el hombre, no así en los animales, se han puesto de manifiesto una serie de problemas como son la aparición de falsos negativos, que se atribuyeron a la formación de inmunocomplejos, descartado, posteriormente, por RICKARD-LENOBLE (1978). También se quiso encontrar explicación en el estado y localización de los quistes (VARELA-DIAZ y COLTORTI, 1974; YARZABAL y cols., 1974; VARELA-DIAZ y cols., 1974). Respecto de los denominados falsos positivos, se han identificado numerosas reacciones cruzadas entre las que destacan las debidas a otros cestodos larvarios, especialmente los de *Taenia hydatigena* (VARELA-DIAZ y cols., 1977; YONG y cols., 1978; YONG y HEATH, 1979) que afectan fundamentalmente a hospedadores animales.

## MATERIALES Y METODOS

**Especie animal:** Hembras adultas de ovinos (6-7 años) sacrificados en el matadero Municipal de Madrid y procedentes de diferentes provincias españolas.

**Elección de los animales:** Se muestrearon 8-10 animales de cada partida de ganado, elegidos al azar y con independencia del número de animales que componían la partida, aunque éste osciló entre 8 a 97, con lo que el porcentaje de muestreo estuvo entre el 10-100%.

**Número de animales muestreados:** Se manejaron 338 animales correspondientes a un total de 1.090 animales sacrificados.

**Control de los animales "in situ".**

a) Recogida de 20 ml. de sangre en frascos estériles, en el momento del degüello de los animales.

b) Inspección de la canal de los animales y de las vísceras hepática y pulmonar, anotando en número, aspecto, tamaño de los quistes presentes o su ausencia, así como la presencia de cualquier otro cestodo larvario.

**Control en el laboratorio:**

a) Obtención de los sueros, fraccionamiento y conservación a  $-25^{\circ}\text{C}$  hasta su utilización.

b) Serología de los sueros: Las pruebas aplicadas fueron ELISA, HAI y IEF. Las pruebas de HAI e IEF se llevaron a cabo según el método descrito por VARELA-DIAZ y COLTORTI (1974), teniendo en cuenta una pequeña modificación introducida en la segunda y que afecta al diagrama de electroforesis (CUESTA BANDERA y cols., 1982). ELISA se llevó a cabo según el protocolo de QUISANTES y cols. (1980—, utilizando un conjugado de anti-IgG de oveja marcada con peroxidasa de rábano. El título diagnóstico en esta última se estableció en 80 y como sustrato se utilizó ácido 5-amino salicílico.

c) Estudio de los resultados: Se observó el comportamiento de los diferentes sueros procedentes de los diferentes animales que albergaban los parásitos estudiándose los diferentes parámetros implicados.

**RESULTADOS**

El estudio perseguía ampliar el conocimiento de la respuesta inmunológica de la especie ovina, en la fase crónica de la enfermedad, para lo cual se analizaron 338 ovinos adultos comparándose los resultados obtenidos en la necropsia con su comportamiento serológico.

Los animales pertenecían a 35 partidas de ganado de diferentes provincias, cuyo estudio necrópsico nos ha permitido deducir un índice de parasitación general e individual para cada provincia que, si bien, al no ser este nuestro objetivo principal, no responde a un muestreo exhaustivo y estadísticamente planificado, por lo que hay que tener en cuenta esta limitación a la hora de considerarlos, pueden no obstante tener un valor orientativo. Así, sobre un total de 1.090 animales, de los que inspeccionamos 338, el 53,9% presentaron quistes. Los índices de parasitación de las partidas de ganado, oscilaron entre el 20 y el 100% mientras que sólo dos partidas (procedentes de la provincia de Madrid) presentaron un índice de parasitación cero.

Atendiendo a estos datos podemos establecer tres grupos:

1) Baja incidencia: Avila (30%), Albacete (30-50%), Guadalajara (40%), Madrid (0-60%) y Toledo (20-60%).

2) Incidencia media: Cáceres (70%) y Zamora (70%).

3) Incidencia alta: Badajoz (60-80%), Córdoba (70-90%) y Valladolid (50-100%).

Los diferentes parámetros evaluados fueron los siguientes:

A) Índices de correlación entre los resultados necrópsicos y los análisis serológicos (Tabla 1).

B) Índices de sensibilidad y especificidad para cada técnica considerada de forma individual o conjunta.

C) Estudio específico de los animales en los que no existe correlación entre necropsia y serología. Pretendíamos establecer los motivos de tal discordancia, tanto en los casos de falsos positivos como falsos negativos. Para alcanzar el primer objetivo, se hace un estudio de la localización y tipo de quistes presentes en los animales a los que pertenecían los sueros. Para cumplir el segundo, se comparan los resultados analíticos de los sueros, con el índice de parasitación de la partida de ganado a la que pertenecía el animal. Los datos correspondientes a estos estudios, se recogen en las Tablas 4 y 5 y en los Gráficos 1, 2 y 3.

D) Índices de sensibilidad y especificidad modificados, atendiendo a los estudios realizados en C), los cuales se reflejan en la Tabla 6.

E) Estudio de los sueros que dan un título 80 en ELISA (Tabla 7).

TABLA I  
Correlación entre resultados serológicos y examen necrópsico

	Nº de sueros	Total	%	Índice de correlación	Falsos positivos	Falsos negativos
NE+/HAI+	132	338	38,90	> 71,60	—	—
NE-/HAI-	111	338	32,70		—	—
NE+/HAI-	49	338	14,4	—	—	14,40
NE-/HAI+	47	338	13,80	—	13,80	—
NE+/IEF+	110	338	32,10	> 65,40	—	—
NE-/IEF-	112	338	33,30		—	—
NE+/IEF-	71	338	20,60	—	—	20,60
NE-/IEF+	46	338	13,80	—	13,80	—
NE+/ELISA+	147	338	43,40	> 71,80	—	—
NE-/ELISA-	96	338	28,40		—	—
NE+/ELISA-	33	338	9,70	—	—	9,70
NE-/ELISA+	62	338	18,30	—	18,30	—

NE: Resultado de la necropsia /// HAI: Resultado de la prueba de hemaglutinación indirecta /// IEF: Resultado de la prueba de inmunolectroforesis /// ELISA: Resultado de la prueba de ELISA (inmunoenzimática).



TABLA 2

<b>Indices de sensibilidad y especificidad</b>								
	Nº de sueros	Nº de animales con NE+ (total)	%	Nº de sueros	Nº de animales con NE- (total)	%	I. de sens.	I. de espec.
HAI+	132	181	72,90	—	—	—	72,90	—
HAI-	49	181	27,00	—	—	—	—	—
HAI+	—	—	—	47	158	29,70	—	—
HAI-	—	—	—	111	158	70,20	—	70,20
IEF+	110	181	60,70	—	—	—	60,70	—
IEF-	71	181	39,20	—	—	—	—	—
IEF+	—	—	—	46	158	29,10	—	—
IEF-	—	—	—	112	158	70,20	—	70,80
ELISA+	147	181	81,60	—	—	—	81,60	—
ELISA-	33	181	18,30	—	—	—	—	—
ELISA+	—	—	—	62	158	39,20	—	—
ELISA-	—	—	—	96	158	60,70	—	60,70
Sensibilidad individual: ELISA , HAI , IEF								
Especificidad individual: IEF , HAI , ELISA								

NE: Resultado de la necropsia /// HAI: Resultado de la prueba de hemaglutinación indirecta /// IEF: Resultado de la prueba de inmunoelectroforesis /// ELISA: Resultado de la prueba inmunoenzimática.

TABLA 3

<b>Indices de sensibilidad conjuntos obtenidos comparando los resultados de las tres técnicas</b>								
	N° de sueros	N° de animales con NE+ (total)	%	N° de sueros	N° de animales con NE- (total)	%	I. de sens.	I. de espec.
HAI+/IEF+/ELISA+	86	181	47,70	—	—	—	47,7	—
HAI+ ó IEF+ ó ELISA+	79	181	43,8	—	—	—	43,8	91,5
HAI-/IEF-/ELISA-	14	181	7,70	—	—	—	—	—
HAI+/IEF+/ELISA+	—	—	—	22	158	13,9	—	—
HAI+ ó IEF+ ó ELISA+	—	—	—	66	158	41,7	—	41,7
HAI-/IEF-/ELISA-	—	—	—	71	158	44,9	—	44,9

NE: Resultado de la necropsia /// HAI: Resultado de la prueba de hemaglutinación indirecta /// IEF: Resultado de la prueba de inmunoelectroforesis /// ELISA: Resultado de la prueba inmunoenzimática.

TABLA 4

**Estudio de los animales que presentan necropsia positiva y serología no concordante**

Exámen necrópsico (localización y tipo de quiste)													
	Hígado/hígado y pulmón						Pulmón						
	Fértiles			Degenerados			Fértiles			Degenerados			
Otras técnicas	HAI-	IEF-	ELISA-	HAI-	IEF-	ELISA-	HAI-	IEF-	ELISA-	HAI-	IEF-	ELISA-	%S
HAI+	—	7,0	15,0	—	7,0	15,1	—	0,0	0,0	—	0,0	0,0	
IEF+	0,0	—	0,0	4,0	—	6,0	0,0	—	0,0	2,0	—	3,0	
ELISA+	18,2	11,2	—	10,1	8,4	—	2,0	1,4	—	2,0	1,4	—	
HAI+/IEF+	—	—	6,0	—	—	6,0	—	—	0,0	—	—	0,0	
HAI+/ELISA+	—	22,4	—	—	19,7	—	—	0,0	—	—	1,4	—	
IEF+/ELISA+	14,2	—	—	20,3	—	—	0,0	—	—	0,0	—	—	
*Total (%) 72,8 =	32,4		+	34,4		+	2,0		+	4,0			
" 79,9 =		40,6		+	35,1		+	1,4		+	2,8		
" 51,1 =			21,0		+	27,1		+	0,0		+	3,0	
§IEF-/ELISA-	14,3 =	6,1		+	8,1		+	0,0		+	4,1		
§HAI-/ELISA-	14,0 =		4,2		+	7,0		+	0,0		+	2,8	
§HAI-/IEF-	36,2 =			15,1		+	15,1		+	0,0		+	6,0

\* Los totales respectivos nos indican en que medida se confirman los índices de insensibilidad calculados /// § Los porcentajes totales de animales con quistes y serología en todas las pruebas negativas nos indican en que medida se confirma el grado de insensibilidad más concordante, pues corresponden a quistes escasos y/o degenerados en el 58,3 al 75% de los casos.

TABLA 5

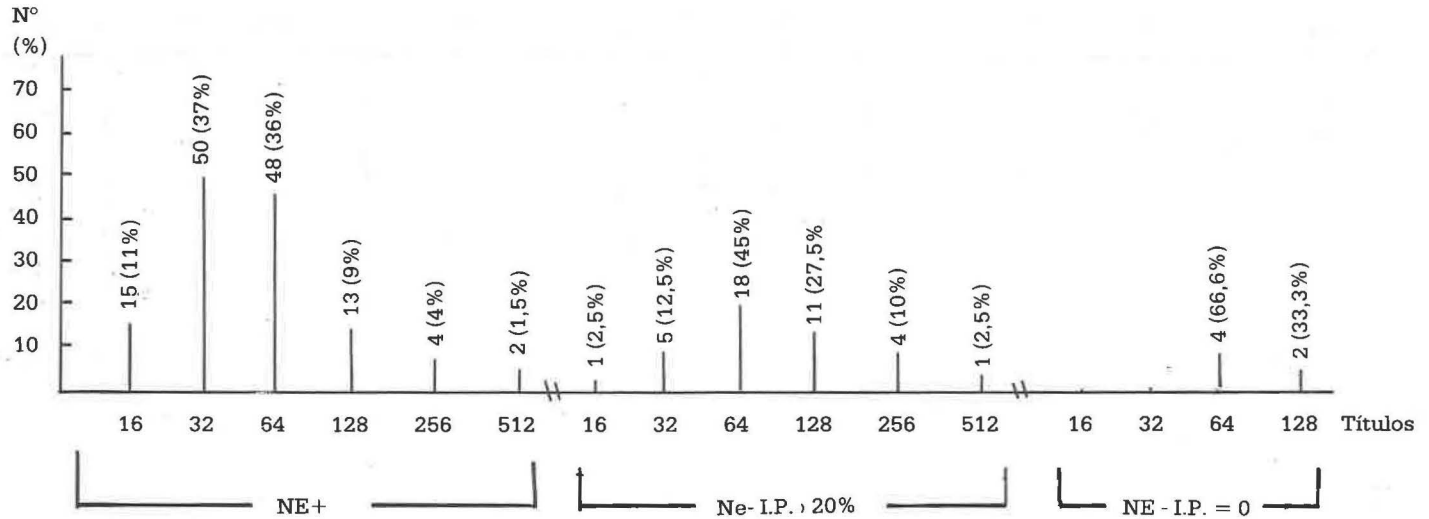
## Estudio de los animales que presentan necropsia positiva y serología no concordante

Indice de parasitación de la partida de ganado a la que pertenecía el animal												
	Cero			<20%			20-40%			50-100%		
%S Otras Técnicas	HAI+	IEF+	ELISA+	HAI+	IEF+	ELISA+	HAI+	IEF+	ELISA+	HAI+	IEF+	ELISA+
HAI+	—	0,0	0,0	—	2,1	0,0	—	2,1	8,0	—	4,3*	6,4
IEF+	0,0	—	3,2	0,0	—	0,0	2,1	—	3,2	8,5	—	3,2
ELISA+	2,1	6,4	—	2,1	0,0	—	8,4	6,4	—	8,4	4,2	—
HAI+/IEF+	—	—	6,4	—	—	0,0	—	—	14,4	—	—	17,6
HAI+/ELISA+	—	10,8*	—	—	0,0	—	—	17,2*	—	—	32,5*	—
IEF+/ELISA+	8,4	—	—	0,0	—	—	17,0	—	—	23,3	—	—
‡Total (%) 80,3 =	10,5			2,1			27,5			40,2		
" 86,0 =	17,2			2,1			25,7			41,0		
" 62,4 =	9,6			0,0			25,6			27,2		
§IEF-/ELISA- 14,8 =	2,1			0,0			4,2			8,5		
§HAI-/ELISA 8,5 =	2,1			0,0			2,1			4,3		
§IEF'-/HAI- 25,7 =	4,8			0,0			4,8			16,1		

\* Casos en que aparecen además alto porcentaje de Arqs "5" /// ‡ Los totales respectivos nos indican en que grado se confirma o no la inespecificidad /// & Grado de inespecificidad real.

# GRAFICO 1

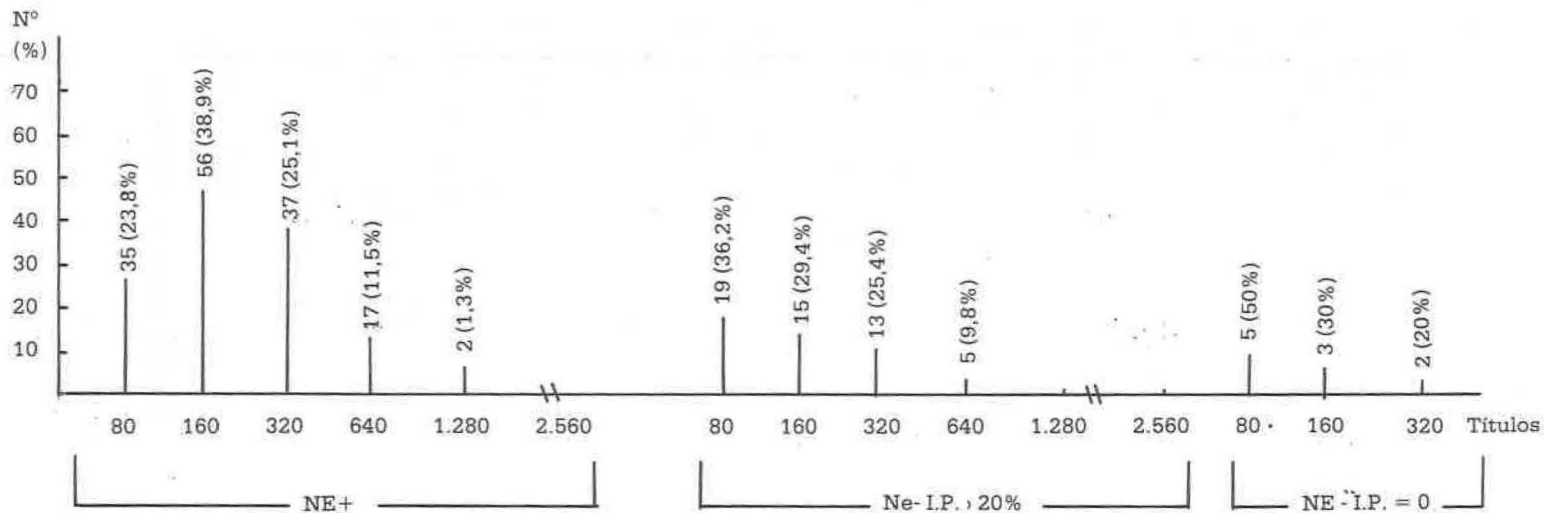
Distribución de las frecuencias de los títulos en HAI



NE+ significa animales con resultado positivo en necropsia /// NE- significa animales con resultado negativo en necropsia /// I.P. significa índice de parasitación de la partida de ganado a la que pertenecían los animales /// N° significa nº de sueros /// (%) significa frecuencia en tanto por ciento.

GRAFICO 2

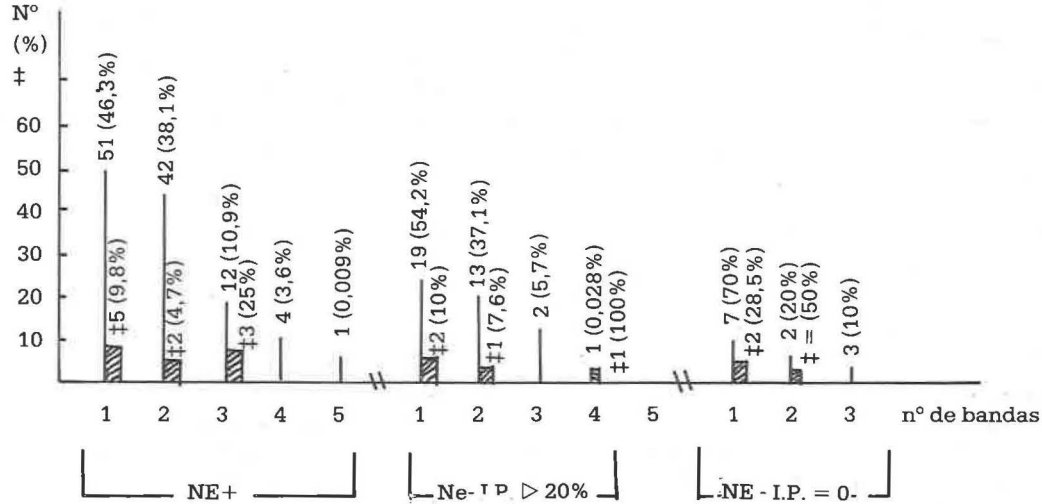
Distribución de las frecuencias de los títulos en ELISA



NE+ significa animales con resultado positivo en necropsia /// NE- significa animales con resultado negativo en necropsia /// I.P. significa índice de parasitación de la partida de ganado a la que pertenecían los animales /// N° significa n° de sueros /// (%) significa frecuencia en tanto por ciento.

GRAFICO 3

Distribución de las frecuencias del n° de bandas de precipitación y arcos "5" en IEF



NE+ significa animales con resultado positivo en necropsia /// NE- significa animales con resultado negativo en necropsia /// I.P. significa índice de parasitación de la partida de ganado a la que pertenecían los animales /// N° significa n° de sueros /// (%) significa frecuencia en tanto por ciento de los sueros con cualquier banda de precipitación /// ‡ significa n° y porcentaje de arcos "5".

TABLA 6

<b>Indices de sensibilidad y especificidad modificados</b>								
	N° de sueros	N° de animales con NE+ (total)	%	N° de sueros	N° de animales con NE- (total)	%	I. de sens.	I. de espec.
HAI+	157	206	76,20	—	—	—	63,2	—
HAI-	49	206	23,70	—	—	—	—	—
HAI+	—	—	—	22	133	16,40	—	—
HAI-	—	—	—	111	133	82,8	—	82,80
IEF+	134	206	65,60	—	—	—	65,60	—
IEF-	71	206	34,80	—	—	—	—	—
IEF+	—	—	—	22	133	16,4	—	—
IEF-	—	—	—	112	133	83,5	—	83,50
ELISA+	174	206	85,20	—	—	—	85,20	—
ELISA-	33	206	18,30	—	—	—	—	—
ELISA+	—	—	—	35	133	26,70	—	—
ELISA-	—	—	—	96	133	73,20	—	73,20

Nota: Los presentes datos son el resultado de la inclusión en el grupo NE+ de aquellos que sinendo NE-, pertenecían a una partida de ganando con un índice de parasitación superior al 20% y eran positivas por dos técnicas serológicas como mínimo.

Sensibilidad individual: ELISA, HAI, IEF

Especificidad individual: IEF, HAI, ELISA



**TABLA 7**  
**Estudio de los animales cuyo suero dió un título 80 en ELISA**

Necropsia positiva (NE+)										Necropsia negativa (NE-)	
Quistes fértiles					Quistes degenerados					Índice de parasitación de la partida de ganado a la que pertenecía el animal.	
Hígado		Pulmón			Hígado		Pulmón				
Nº Q	≤ 3	> 3	≤ 3	> 3	≤ 3	> 3	≤ 3	> 3		Cero	> 20%
Nº S	8	20	1	2	2	2	0	0		4	25
(%)	13,3	33,3	1,6	3,3	3,3	3,3	0,0	0,0			41,6

Animales de partidas con índice de parasitación igual o superior a 20% = 60

Animales de partidas con índice de parasitación cero = 4

41,6 (NE -e índice de parasitación superior a 20%)  
 33,3 (NE + con parasitación intensa)  
 13,3 (NE+ con parasitación muy escasa)  
 12,8 (NE+ con quistes pulmonares y/o degenerados)

} 87,20% de los sueros que dan título 80 por ELISA

Nº Q significa nº de quistes //// Nº S significa nº de sueros //// (%) significa porcentaje respecto del total de sueros de animales de partidas con índice de parasitación superior al 20% (60 animales).

## DISCUSION

En primer lugar la correlación de las diferentes técnicas con los resultados necrópsicos resultaron las siguientes 71,6 para HAI, 65,4% para IEF y 71,8% para ELISA.

Respecto de los índices de sensibilidad y especificidad encontrados por nosotros varían en parte con los encontrados por otros autores. Así, MARTINEZ GOMEZ y cols. (1980) obtienen un 79% de sensibilidad y un 80% de especificidad para HAI mientras que nuestros resultados fueron 72,9% y 70,2% respectivamente. Sin embargo hay que destacar que los primeros no señalan la edad de los animales existiendo además diferencias en las técnicas utilizadas lo que hace que no sean totalmente equiparables los resultados. Para IEF, obtenemos un 60,7 y 70,8% de sensibilidad y especificidad respectivamente, sin que detectáramos reacciones cruzadas, si bien es preciso destacar el escaso índice de estas otras parasitosis, pues solo se detectaron cuatro animales que albergaban *Cysticercus tenuicollis*, resultando negativos en todas las pruebas, incluido el arco 5 en IEF. Tampoco la presencia de huevos de *Fasciola* o *Dicrocoelium*, condujeron a serologías positivas. En ELISA se obtienen índices de sensibilidad y especificidad de 81,6 y 60,7% respectivamente correspondiendo en un 39,2% de los resultados inespecíficos a sueros con un título igual al título diagnóstico (80) y cuyas características se recogen en la Tabla 7. Responden en un 33,3% de los casos a animales con parasitación intensa, un 13,3% a parasitaciones escasas, presentando quistes pequeños, pulmonares y/o degenerados y un 12,8% a animales sin quistes pero que pertenecían a partidas con índices de parasitación superiores al 20%, casos todos ellos en los que se consideran frecuentes este tipo de resultados anómalos.

Todo ello confirma que no es posible basar el diagnóstico en una sola técnica y que la utilización simultánea de las tres, en este caso permite obtener una sensibilidad del 91,5% y una especificidad del 86,6% que mejora considerablemente los valores individuales.

El segundo objetivo perseguía estudiar cómo influyen las características del parásito en las respuesta detectable del hospedador.

En este sentido, la Tabla 4 muestra que los quistes degenerados hepáticos y/o pulmonares, son los que producen menor grado de respuesta, como se deduce de los falsos negativos obtenidos con las tres técnicas aplicadas (34,4% para HAI, 35,1% para IEF y 27,0% para ELISA en los quistes de localización hepática y 4,0; 2,8 y 3,0% respectivamente para cada técnica en los quistes pulmonares, en los que se ve una incidencia mucho menor). No obstante la falta de sensibilidad es también grande en los casos de quistes

fértiles, por lo que es preciso pensar que aunque el estado de los quistes y su localización pueda ser importante, no es el único factor a tener en cuenta.

La prueba más sensible como se deduce de las mismas cifras es ELISA con sólo un 51,1% de discordancia y un 36,2% de sueros que también dieron negativos con las demás pruebas, lo que confirma más una falta de respuesta del hospedador en esos casos.

La Tabla 5 refleja, el estudio realizado para los sueros falsos positivos. Los resultados ponen de manifiesto que la mayor parte de esos resultados inespecíficos se dan en animales que sin presentar quistes detectables, pertenecían a partidas de ganado con índices de parasitación superiores al 20%, lo que nos induce a pensar que, dadas las características biológicas y epidemiológicas del parásito, se correspondan con quistes presentes no detectados o infestaciones recientes.

Igualmente se pone de manifiesto que la prueba más específica es IEF (8,5% de inespecificidad) y la menos ELISA (25,7% de inespecificidad)

Todo ello evidencia la importancia que tiene la historia epidemiológica de los hospedadores, a la hora de interpretar los resultados.

Consideramos esto último como muy probable, presentamos unos índices de sensibilidad y especificidad modificados, al incluir en el grupo de animales con necropsia positiva los que siendo negativa, pertenecían a partidas de ganado con un índice de parasitación superior a 20% y serología positiva por dos técnicas mínimo. Así, los índices de sensibilidad y especificidad resultaron 63,2 y 83,8% para HAI, 65,6 y 83,5% para IEF y 85,2 y 73,2% para ELISA según los cuales la combinación de IEF y ELISA permite obtener resultados apreciables en el estudio de la respuesta inmunitaria de este hospedador.

Finalmente la observación de los gráficos 1,2 y 3 nos permite comprobar que, posiblemente por ser los ovinos hospedadores naturales de este parásito, la respuesta en ellos es débil, hecho que se pone de manifiesto al observar el rango de títulos obtenidos por HAI y ELISA, así, como el número de bandas de precipitación obtenidas por IEF y arcos 5.

En cuanto a HAI (Gráfico 1), el título fue 512, mientras que la mayor incidencia rondó los valores 32-64. En ELISA el título máximo fue 1280 con una acumulación de frecuencias máximas en los valores 160-640. Finalmente la IEF condujo a un máximo de 5 bandas de precipitación, con un 9,09% total de arcos 5 que resultaron más frecuentes en los sueros que presentaban tres bandas de precipitación. Se obtuvo un cómputo total del 6,5% de arcos 5 en sueros con necropsia negativa que pertenecían a partidas de ganado con un índice de parasitación cero, casos en que se podría pensar en la ocurrencia de reacciones cruzadas, pero que como ya hemos dicho no se

constató en la necropsia precedente.

#### RESUMEN

Este estudio intenta ampliar el conocimiento de la respuesta inmunológica de los ovinos en la fase crónica de la enfermedad. Se estudian 388 ovinos adultos comparandose los resultados de la necropsia con su comportamiento serológico. El 53,9% presentó quistes. Se estudia la sensibilidad y especificidad de las técnicas HAI, IEF y ELISA para el diagnóstico de la hidatidosis.

#### RESUME

Cet étude assais d'augmenter la connaissance de la response immunologique des ovins dans la phase chronique de la maladie. On étudie 388 ovins adults et compare les resultats de la necropsie avec son comportement serologique. Le 53,9% avait des kystes. On étudie la sensibilité et l'especificité des techniques HAI, IEF et ELISA pour le diagnostique de l'hydatidose.

#### SUMMARY

This study tries to increase the knowledge of the inmunitary answer of the ovines in the chronic period of the disease. 388 adults ovines are studied comparing the results at the necropsy with their serological data. 53,9% showed cysts. The sensitivity and specificity of the HAI, IEF and ELISA tests for the diagnosis of hydatid disease are studied.

#### BIBLIOGRAFIA

- AMBROISE-THOMAS, P.; DESGEORGES, P.T. (1980). Valeur diagnostique et limites du test ELISA appliqué a l'hydatidose. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1: 89-99.
- AMBROISE-THOMAS, P.; DESGEORGES, P.T.; MONGET, D. (1978) Diagnostic enzymologique (ELISA) des maladies parasitaires par une micromethode modifié. *Bulletin de L'Organization Mondiale de la Santé*, 56 (5): 797-804.
- BLUNDELL-HASSELL, S.K. (1969). Serological diagnosis of larval cestodes in sheep. *Australian Veterinary Journal*, 45 (Julio): 334-336.
- CAPRON, A.; BOUT, D.; DUGIMONT, J.C. (1975). Application of immunenzyme methods in Diagnosis of Human Parasitic Diseases. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 254.
- COMPAIRE FERNANDEZ, C.; LADERO ALVAREZ, J.L.; RODRIGUEZ FERRI, E.F. (1981). Aspectos en la producción sanidad animal. Importancia socio-económica de

- la hidatidosis. *Simposio sobre control y posible erradicación de la equinocosis hidatídica*. Marzo. Madrid
- CUESTA BANDERA, C.; GUILLEN LLERA, J.L.; CASADO ESCRIBANO, N.M. (1982) Diagnóstico de la hidatidosis natural y experimental. Análisis de los resultados obtenidos por diferentes pruebas. *PARTE I*. Hidatidosis natural primaria en su fase crónica. *Revista Ibérica de Parasitología*, vol. extra: 359-365.
- CUESTA BANDERA, C.; MARTINEZ FERNANDEZ, A.R. (1982). Diagnóstico de la hidatidosis natural y experimental. Análisis de los resultados obtenidos por diferentes pruebas. *PARTE II*. Hidatidosis secundaria experimental. *Revista Ibérica de Parasitología*, 42(3): 325-334.
- FARAG, E.; BOUT, D.; CAPRON, A. (1975). Specific Immunodiagnosis of Human Hydatidosis by the enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). *Biomedicine*, 23: 276-278.
- FELGNER, A. (1978). Antibody activity in Stick-ELISA as compared to other Quantitative immunological test in sera of Echinococcoses cases. *Trop. Parasitol.*, 29: 417-422.
- GUISANTES, J.A.; RUBIO, M.F.; DIAZ, R. (1981). Aplicación de un método inmunoenzimático (ELISA) al diagnóstico de la hidatidosis humana. *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.*, 90 (2).
- IACONA, A.; PINI, C.; VICARI, G. (1980). Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in the serodiagnosis of hydatid disease. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.*, 29(1): 95-102.
- MATOSSIAN, R.M.; MCLAREN, M.; BRADSTREET, C.M.; DIGHERO, M.W.; KANE, G.J.; MACKINLAY, L.M.; RICKARD, M.D. (1979). The serodiagnosis of Human Hydatidosis Disease: 2. Additional Results with (HAI), (ELISA) and (DASS). *J. of Helmitol.*, 53: 287-291.
- MARTINEZ GOMEZ, F.; HERNANDEZ RODRIGUEZ, S.; NAVARRETE LOPEZ-COZAR, I.; CALERO CARRETERO, R. (1980). Serological test in relation to the viability, fertility and localitation of hydatid cysts in cattle, sheep, goats and swine. *Vet. Parasitol.*, 8: 33-38.
- PASTRAMANI, J. (1980). Detection of antibodies against Echinococcus tapeworm by ELISA and Indirect hemagglutination (HAI). *Acta Microbiologica Hellenica*, 25(4): 247-253.
- RICKARD-LENOBLE, C.; SMYTH, M.D.; LOISY, M. (1978). Human Hydatidosis: Evaluation of three serological tests the principal subclasses of specific immunoglobulins and the detection of circulating immunocomplex. *Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, 72(6): 553-560.
- SCHANTZ, P.M. (1973). Immunodiagnostic tests with Echinococcus antigens in sheep with homologous and heterologous larval cestodes infections. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 15(4): 179-194.
- SORICE, F.; DELIA, S.; CASTAGNARI, L. (1977). Il Test ELISA nelle Immunodiagnosi dell Idatidosis Umana. Osservazioni preliminari. *Boll. Inst. Sieroter. Milan.*, 56: 152-156.
- VARELA-DIAZ, V.M.; COLTORTI, E.A. (1974). Técnicas para el diagnóstico inmuno-

lógico de la hidatidosis humana. *Centro Panamericano de Zoonosis. Sección de Monografías*, n° 7 Buenos Aires.

- VARELA-DIAZ, V.M.; COLTORTI, E.A.; PICARDES, M.I.; GUI SANTES, J.A.; YARZABAL, J.A. (1974). The Immuno-electrophoretic characterization of sheep hydatid cysts fluid antigens. *Am. J. of Trop. Med.*, 23(6): 1092-1096.
- VARELA-DIAZ, V.M.; COLTORTI, E.A.; RICKARD, M.d.; TORRES, J.M. (1977) Comparative antigenic characterization of *E. granulosus* and *T. hydatigena* cyst fluid by IEP. *Res. Vet. Sci.*, 23: 213-216.
- YARZABAL, L.A.; LEITON, J.; LOPEZ-LESMESS, M.H. (1974). The diagnosis of Human pulmonary hydatidosis by the immunoelectrophoresis test. *Am. J. of Trop. Med. and Hyg.*, 23: 662-666.
- YONG, W.M.; HEATH, D.D.; PARMETER, S.N. (1978). *E. granulosus*, *T. hydatigena*, *T. vois*: Evaluation of cyst fluid as antigen for serodiagnosis of larval stages of cestodes in sheep *New Zealand Veterinary Journal*, 26(9): 231-234.
- YONG, W.M.; HEATH, D.D. (1979) "Arc 5" antibodies in sera of sheep infected with *E. granulosus* Host Lymphocyte transformation by parasitic antigens. *Ex. Parasitol.*, 38: 30-37.

# **LAS CAMPAÑAS DE VACUNACION CATARRO-GRIPALES COMO PREVENCIÓN DEL ABSENTISMO LABORAL POR ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ENTRE EL PERSONAL SANITARIO. HOSPITAL LA FE-VALENCIA. AÑOS 1979 a 1983**

GIL TARAZONA, T.; JORDAN IBAÑEZ, C.; ROMAR MICO, A. \*

## INTRODUCCION

Este Servicio de Medicina Preventiva tiene como uno de sus objetivos básicos a cumplir el tener permanentemente valorada la eficacia de las campañas de vacunación que promueve en orden a su mantenimiento o modificación y a tener elementos de juicio formados para valorar las presiones comerciales de los laboratorios productores de las vacunas.

No existen muchas vacunaciones cuya eficacia pueda valorarse sobre poblaciones relativamente reducidas de una magnitud de cinco a seis mil, como son los trabajadores de este Hospital, pero si no lo puede ser la catarro-gripal por su previsible elevada incidencia y prevalencia invernales no lo será ninguna. Con este alcance.

\* Servicio de Medicina Preventiva (H. la FE-VALENCIA).

## MATERIAL Y METODOS

### La Vacunación

Las *campañas* que analizamos, de las temporadas invernales 79-80 a 82-83 ambas inclusive, se inician a primeros de septiembre y el sistema de información a los interesados es mediante carteles que se distribuyen convenientemente entre los distintos pabellones del hospital y el personal acude voluntariamente a vacunarse según sus particulares expectativas de enfermar y según la confianza que tienen depositada en la eficacia de la vacuna. Que parece que no es mucha; 100 a 200 vacunados por campaña.

Las cepas gripales utilizadas en cada campaña han sido las que ha recomendado la OMS para cada una de ellas, y en particular la Cepa A/Bangkok 1/79 ( $H_3N_2$ ), Cepa A Brasil ( $H_1N_1$ ), Cepa B Singapur 222/79, Cepa AURSS 90/77 ( $H_1N_1$ ) en la campaña 80-81. Por su parte la vacuna anticatarral contenía 1.000 millones de gérmenes por c.c. en diversas proporciones de *Diplococcus pneumoniae*, *Staphylococcus pyogenes*, *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria catarrhalis*.

La administración fue por vía subcutánea de 5 dosis progresivas de vacuna anticatarral y una dosis de vacuna antigripal.

### La Población Vacunada.

La *nómina* de trabajadores sanitarios es de unos 6.000 con ligeras variaciones a lo largo de los cuatro años contemplados.

La cualificación profesional y los datos biométricos de la población son muy variados: unos 1.000 médicos, unos 2.000 ATS-DUE, unas 1.500 auxiliares de clínica, 300 administrativas, 300 pinches, 400 celadores, 300 varones de oficios masculinos (mecánicos, jardineros...) y unas 200 mujeres en oficios femeninos (telefonistas, planchadoras...).

La distribución de sexos es muy irregular por grupos profesionales: entre los médicos, doble número de varones que de mujeres; entre los ATS-DUE cinco veces más mujeres que varones; las auxiliares de clínica y administrativas, prácticamente todas mujeres; y los celadores todos varones. En resumen, 2 ó 3 mujeres por varón.

La edad oscila asimismo de unos grupos profesionales a otros pero la mayor parte de los trabajadores quedan comprendidos entre los 20 y 60 años con particular representación de los 30 a los 50 años.

El estado de *salud* global de la población contemplada es el habitual de un colectivo trabajador sanitario que sin ser "normal" es seguramente lo más próximo a la normalidad que puede recogerse.



Puntualizando, y como resumen de la memoria epidemiológica que desarrollamos todos los años fundamentada en los reconocimientos de salud que efectuamos, puede decirse que ellas se quejan y se ven más afectadas por tumores benignos del área urogenital, infecciones nefrourinarias, enfermedades reumáticas, enfermedades sintomáticas (cefaleas, "nervios", depresiones, ...), mareos y varices de extremidades inferiores. Ellos en cambio apenas destacan por expectorar un poco más por el mayor uso y abuso del tabaco que hacen. En general las mujeres disfrutaban de una malísima salud de hierro.

### **El control de la eficacia de la vacunación.**

Hemos valorado la eficacia de la vacunación realizada controlando el absentismo por enfermedad común, sólo por problemas respiratorios, entre las dos poblaciones de vacunados o no, durante los meses de Octubre de un año a Mayo del siguiente, ambos inclusive.

Para ello hemos distribuido la patología presentada del GRUPO VIII-ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO (Códigos 460 a 519) de la CIE de la OMS, revisión 1965, en los siguientes cuatro grupos de nuestro particular interés.

Grupo 8.1.- Faringoamigdalitis y procesos de vías altas (CIE n<sup>o</sup> 460 a 465).

Grupo 8.2.- Gripe (CIE n<sup>o</sup> 470 a 474).

Grupo 8.3.- Bronquitis, asma, enfisema (CIE n<sup>o</sup> 466 y 490 a 493).

Grupo 8.4.- Neumonías y otra patología pulmonar (CIE n<sup>o</sup> 480 y 500 a 519).

La información se ha recogido de los Partes Oficiales de Incapacidad Laboral Transitoria (modelo P9), y la tabulación ha sido exclusivamente manual con ayuda de papel y lápiz tan sólo.

A fin de situar la importancia del problema digamos que el absentismo laboral entre nuestros tabajadores supone alrededor de 5000 bajas al año, con un índice de absentismo laboral global bajas/persona/año de alrededor del 0,80: poco menos de una baja por trabajador y año. Como la duración media de todas las bajas es de unos 22 días ello supone un índice de absentismo promedio de algo así como el 5% (=  $5000 \cdot 22 / 6000 \cdot 365$ ); o sea que permanentemente el 5% de la plantilla permanece de baja laboral.

En este contexto las enfermedades respiratorias ocupan el primer lugar por su frecuencia de presentación, de forma tal que del 30 al 40% de los partes de baja que recibimos son por patología respiratoria, si bien estos problemas ocupan el último puesto por su duración con tan sólo 9 días en promedio por cada baja atribuible a patología respiratoria.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

Hemos analizado cuidadosamente la población que ha venido a vacunarse respecto de la que no lo ha hecho por diferencias sexuales, biométricas, profesionales, de lugar de trabajo, motivaciones, patología previa, particularmente de carácter respiratorio, y varios otros aspectos sociológicos, no habiendo aparecido ninguna diferencia realmente sugestiva.

Lo más válido y consistente a lo largo de los cuatro años del análisis realizado se recopila en la tabla adjunta.

Como se ve, los inviernos del 80-81 y del 82-83 se acompañan de un recrudescimiento de la epidemia gripal llegando a duplicarse-triplicarse el número de bajas laborales por este motivo con respecto a las otras dos temporadas 79-80 y 81-82.

La incidencia de patología respiratoria determinante de la baja laboral, bien fuese de todos los problemas conjuntamente considerados o sólo de la gripe, fue sistemáticamente más elevada entre los no vacunados que entre los que recibieron sus pautas de vacunación catarrogripal regladas. La diferencia llega a ser significativa sólo en las temporadas con epidemia, la 80-81 y la 82-83.

Respecto al nivel de protección alcanzado para el problema que nos ocupa y considerando la campaña más eficaz, la del 80-81, resulta:

- Para la patología respiratoria en general  
Índice de protección 1'43 ( $=38'72/26'96$ ).  
Tasa de protección 33'37% ( $=(38'72-26'96)/38'72$ ).
- Para la gripe en particular  
Índice de protección 1'56 ( $=22'81/14'61$ ).  
Tasa de protección 35'94% ( $=(22'81-14'61)/22'81$ ).

## CONCLUSIONES

Como resumen del estudio de las cuatro campañas, 79-80 a 82-83, de vacunación catarrogripal se deduce que ésta ofrece una protección más bien discreta a la población de trabajadores adultos sanos cara a los problemas respiratorios y sólo cuando hay epidemia.

Si la epidemia invernal de gripe llega a duplicar o triplicar el número de bajas laborales por ese motivo, el Índice de protección de la vacuna catarrogripal para la patología respiratoria en general y para la gripe en particular es del orden de un modesto 1'5 y la tasa de protección no va más allá de un 30 a un 40%.

## RESUMEN DE LAS CUATRO CAMPAÑAS

AÑOS	TOTAL PATOLOGIA RESPIRATORIA						GRIPE			
	Población expuesta	Población vacunada	Nº CASOS	% Incidencia entre no vacunados	% Incidencia entre si vacunados	Signif. dif. p <sup>a</sup>	Nº CASOS	% Incidencia entre no vacunados	% Incidencia entre si vacunados	Signif. dif. p <sup>a</sup>
79-80	6.200	218	1.488	24'03	21'76	NS	627			
80-81	5.955	136	2.277	38'72	26'96	0.01	1.340	22'81	14'61	0.05
81-82	5.995	106	1.201	20'24	16'98	NS	480	8'11	5'66	NS
82-83	5.955	152	1.888	32'02	22'36	0.05	1.193	20'22	14'47	NS

## RESUMEN

Se presentan los resultados de la protección que ofrece la vacunación catarrógripal cara al absentismo laboral por enfermedades respiratorias y gripe.

Se trata de un hospital con 6.000 trabajadores sanitarios, se utilizan vacunas comerciales y se discuten los resultados de cuatro campañas desde los años 1979 a 1983.

Como resumen de la valoración destaca que la vacunación catarrógripal ofrece una protección más bien discreta en la citada población de trabajadores adultos sanos y sólo cuando hay epidemia.

En dos de las cuatro campañas la 80-81 y 82-83, en que la epidemia invernal de gripe llegó a triplicar el número de bajas laborales por este motivo sobre lo que era habitual, el Índice de protección en los vacunados para la patología respiratoria en general y para la gripe en particular fue del orden de un modesto 1'5 mientras la tasa de protección alcanzó tan sólo de un 30 a un 40%.

## RESUME

Les auteurs present les resultats de la protection que offre la vaccination du rhume et de la grippe en face à l'absentisme laboral par les maladies respiratoires et la grippe. Dans un hôpital avec 6.000 travailleurs sanitaires on a utilisé des vaccines commerciales et ici les auteurs discutent les resultats de quatre campagnes de 1979 à 1983. Comme un résumé de l'évaluation, ils soulignent que la vaccination contre le rhume et la grippe offre une protection plutôt discreté dans cette population des travailleur adultes sains et seulement quand il y a une epidemie. Dans deux des quatres campagnes, ces de 80-81 et 81-83, ou l'epidemie invernale de grippe arriva à tripler le nombre de baisses laborales par cette cause sur l'habituel, l'Index de protection chez les vaccines pour la pathologie respiratoire en general et pour la grippe en particulier fut de l'ordre du 1,5 tandis que le taux de protection arriva seulement d'un 30 à un 40%.

## SUMMARY

The results of the protection provided by the common cold and influenza vaccination in relation to the labour absenteeism due to respiratory diseases and influenza are reported. In a hospital with 6.000 health workers, commercial vaccines were used and the results of four campaigns, from 1979 to 1983, are discussed. As a summary of the evaluation it is shown that the vaccination offers a protection rather prudent in this population of healthy adult workers and only in case of epidemics. In two of the four campaigns, those of 80-81 and 82-83, where the winter epidemic trebled the number of sicknes absences over the usual number, the protection Index in the immunized persons against the general respiratory pathology and specially against in-

gripe was of a modest 1,5 while the protection rate was only from a 30 to a 40%.

#### BIBLIOGRAFIA

1. MAYORDOMO FERNANDEZ, C.: Absentismo Laboral Hospitalario. Evolución durante el quinquenio 1977-81 del Absentismo Laboral Biológico del personal de la C.S. la Fe-Valencia. Tesis de Licenciatura. Universidad de Valencia. Junio de 1983.
2. ROMAR MICO, A.; FENOLLOSA ENTRENA, B.; SIMON BIELSA, J.M.; NAVARRO NAVARRO, M.C.: Personal Sanitario Hospital LA FE-Valencia- Memoria epidemiológica año 1983. Publicaciones internas Hospital LA FE. Setiembre 1984.
3. ROMAR MICO, A.; SIMON BIELSA, J.M.; NAVARRO NAVARRO, M.D.; BURRIEL de SAN VICENTE, C.; BASANTA GOMEZ, A.: Automatización del archivo de historias clínicas del Servicio de Medicina Preventiva. Med. Esp. 82, 101-107, (1983).



# **LA INVALIDEZ PERMANENTE EN CANTABRIA Y SU PREVENCIÓN POR**

**AMADOR MAESTRE SANCHEZ Y JUAN HERNANDEZ RUIZ**

## **INTRODUCCION**

La invalidez, a lo largo de la historia, ha sido un problema constante para toda sociedad en cualquier tiempo y lugar, ya que, además de lo que significa para la persona que la padece, tiene una profunda repercusión familiar, laboral y social.

Para mejor comprender la amplitud del problema señalaremos que en la Comunidad Europea se calcula que un 15% de su población activa, es decir, unos doce millones, son minusválidos (36). Y el mundo cuenta hoy con casi 450 millones de personas minusválidas, es decir, un 10% de la población mundial sufre una incapacidad física o mental, mientras que el 50 por 100 de esas incapacidades podrían evitarse. Todo esto justifica que las Naciones Unidas proclamaran el año 1981 como el Año Internacional de las Personas Disminuidas (24).

Se ha hecho referencia ya a tres expresiones: minusválido, incapacitado, disminuido, y es que la sinonimia, en lo referente a este tema, es muy variada, empleándose numerosos términos sin que, en ocasiones, los conceptos que se están aplicando definan idénticas situaciones. Así se emplean, entre otros, inválido, incapacitado, impedido, imposibilitado, lisiado, subnormal, mutilado, amputado, deforme, disminuído, minusválido, discapacitado (34), deficientes (21), limitado, retrasado, inadaptado, tarado, ayuda-

ble, paralítico, desvalido, tullido, baldado, deforme, dañado, (22) persona con menoscabo permanente (1), anormal (36), comprobándose que muchos de ellos tienen un significado negativo, aunque otros no indican una total anulación del concepto que tratan de definir, sino una disminución o alteración del mismo.

La Seguridad Social menciona el término *subnormal* cuando establece, en 1968, la asistencia a los menores subnormales por causas físicas o psíquicas. Esto siempre supone un grave problema social y es necesario proteger, ayudar y reeducar al deficiente o disminuido. Vemos, pues, que aparte de añadir otros vocablos, el término subnormal no es sinónimo de retrasado mental, sino que tienen esa consideración los menores de 18 años que padecen una subnormalidad física, psíquica o sensorial, comprendida en algunos de los grupos señalan (2).

Se amplió después la protección a los subnormales suprimiendo toda consideración acerca de la edad de los mismo (4), y así se fija en 30 años el límite de edad aplicable a los subnormales (5), límite que se amplía hasta los 45 años en 1972 (7).

Cada vez se fue utilizando más el término minusválido, traducido de "handicapé", que etimológicamente es una palabra que surge de la contracción de la expresión inglesa "hand in cap" (mano al sombrero), que se aplicaba en el campo del deporte a una carrera en la que se exigía, a los participantes mejor dotados, la desventaja de llevar un peso mayor o recorrer una distancia más larga, poniéndoles en condiciones de inferioridad, con el fin de equilibrar las oportunidades (36).

En 1968 la Seguridad Social considera *minusválido* a todo trabajador en edad laboral (entre 18 y 65 años) que, encontrándose en situación de desempleo, se vea además afectado por una disminución de su capacidad física superior a un 33% que le impida el acceso a puestos de trabajo de empresas de régimen de trabajo normal, precisamente a causa de tal merma de capacidad (3). En 1970 se amplía el concepto de minusválido a las personas comprendidas en edad laboral que estén afectadas por una disminución de su capacidad física o psíquica (6).

Posteriormente, en 1972, y a efectos de un complemento familiar a favor de los hijos minusválidos de los funcionarios civiles y militares, tenían la consideración de minusválidos los afectados de subnormalidad mental, invalidez sensorial e invalidez motórica (8).

Se vuelven a emplear nuevos vocablos en el mismo año 1972, al poner en ejecución el Plan de Inversiones del Fondo Nacional de Asistencia Social, considerándose subnormales, minusválidos o incapacitados los comprendidos en los mismos grupos que los señalados en el año 1968 (9).



Se crea, en 1973, un grupo de trabajo para el estudio de la situación en aquella época de la atención a los deficientes físicos y mentales (10).

En el artículo 49 de la Constitución Española se determina que los poderes públicos realizarán una política de previsión, tratamiento, rehabilitación e integración de los disminuidos físicos, sensoriales y psíquicos (12).

En 1980 se aprobó el Plan de Prestaciones para Minusválidos Físico, Psíquicos y Sensoriales (13).

La Asamblea General de las Naciones Unidas proclamó en su Resolución 31/123, de 16 de Diciembre de 1976, el año 1981, "Año Internacional de los Disminuidos Psíquicos, Físicos y Sensoriales", creándose en ese año la Comisión Española del Año Internacional de los Disminuidos Psíquicos, Físicos y Sensoriales, coincidiendo estos términos con los señalados en la Constitución (14).

Un grupo de trabajo de la OMS reconoció, en 1979, las dificultades de definir en los niños los principales conceptos de la minusvalía y de la incapacidad, y observó que existían pocas relaciones entre el defecto detectado y la minusvalía que puede ocasionar (25).

La OMS ha establecido una clasificación de las deficiencias, incapacidades y minusvalías, tratando con ello de relacionar las enfermedades con los individuos en las que se producen.

En el contexto de esa clasificación se define la *deficiencia* como la pérdida de una estructura o de una función física, psicológica o anatómica. La *incapacidad*, como la imposibilidad para una persona de efectuar una actividad normal. Y la *minusvalía*, como una desventaja (resultado de una deficiencia o de una incapacidad) que impide a una persona realizar las funciones normales correspondientes a su edad, a su sexo o a su situación social o cultural. Y así una deficiencia puede no representar ni una incapacidad ni una minusvalía, o solamente constituir una minusvalía en circunstancias especiales. Y puede haber una minusvalía sin deficiencia ni incapacidad (26) (27).

Esta terminología cambia en el libro editado por el Instituto Nacional de Servicios Sociales en 1983, "Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías", y que es traducción del publicado por la O.M.S. en 1980. No obstante, los conceptos siguen siendo similares. La *deficiencia* representa un trastorno a nivel del órgano. Las *discapacidades* reflejan las consecuencias de la deficiencia desde el punto de vista del rendimiento funcional; representan trastornos al nivel de la persona. Las *minusvalías* se refieren a las desventajas que experimenta el individuo como consecuencia de las deficiencias y discapacidades; reflejan una interacción y adaptación del individuo al entorno. El código de las deficiencias está orientado a los aspectos médicos, el de las discapacidades a los aspectos rehabili-

tadores y el de las minusvalías a los aspectos sociales (33).

La Ley de integración social de los minusválidos, de 7 de Abril de 1982, se fundamenta en los derechos que el artículo 49 de la Constitución reconoce a los disminuidos en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales, para su completa realización personal y su total integración social, y a los disminuidos profundos para la asistencia y tutela necesarias. La legislación para la integración social de los disminuidos se inspirará en la declaración de derechos del deficiente mental, aprobada por las Naciones Unidas el 20 de Diciembre de 1971. En dicha Ley se entiende por minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia, previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales (15).

El Real Decreto de 1 de Febrero de 1984 regula un sistema especial de prestaciones sociales y económicas para los minusválidos, y señala que el grado de minusvalía se determinará mediante la aplicación de un baremo por el que serán objeto de valoración tanto la disminución física, psíquica o sensorial del presunto minusválido como, en su caso, factores sociales complementarios relativos, entre otros, a su edad, entorno familiar y situación laboral educativa y cultural (19). El mencionado baremo se establece por una Orden del 8 de Marzo de 1984, para la graduación de las minusvalías (20).

Nuevos conceptos, y hasta cierto punto discrepantes con algunos de los anteriormente indicados, surgen al tratar los conceptos legales *invalidez e incapacidad*.

Sujeto normal es el sujeto válido, entendiéndose por validez la eficiencia psicosomática para el desenvolvimiento de cualquier actividad normal sea o no laboral. La aptitud y la capacidad constituyen el fundamento del valor económico del individuo.

Este se completa y perfecciona en virtud de una actividad profesional concreta (35).

Para la O.M.S. Invalidez es "la dificultad para cumplir una o más funciones que en la vida cotidiana suelen considerarse normales o indispensables (ganarse la vida, valerse por sí mismo para cuidados personales, entablar relaciones sociales, etc.)" (34).

La Seguridad Social Española utiliza los términos "invalidez" e "incapacidad". Para el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, "invalidez" lo "que no tiene fuerza ni vigor". Define la "incapacidad" como la "falta de capacidad para hacer, recibir o aprender una cosa", y como "incapaz" al "que no tiene capacidad o aptitud para una cosa".

Pero como la Seguridad Social no contempla cualquier invalidez, sino la invalidez laboral, aplicando la concepción académica a los términos legales podemos considerar que entre la invalidez y la incapacidad existe una íntima relación. La perturbación fisiológica origina la invalidez (pérdida de fuerza o vigor) y está la incapacidad (falta de aptitud para trabajar), con la consiguiente disminución de la ganancia salarial (23).

Por todo ello, los términos invalidez e incapacidad que utiliza la legislación no son sinónimos, sino que contienen aspectos y matices que los diferencian según lo anteriormente indicado. En la Ley General de Seguridad Social de 1974, la "*Incapacidad Laboral Transitoria*" tiene el siguiente concepto:

Tendrá la consideración de situaciones determinantes de incapacidad laboral transitoria:

a) Las debidas a enfermedad común o profesional y accidente, sea o no de trabajo, mientras el trabajador reciba asistencia sanitaria de la Seguridad Social y esté impedido para el trabajo, con una duración máxima de doce meses, prorrogables por otros seis cuando se presuma que durante ellos pueda el trabajador ser dado de alta médica por curación.

b) Los períodos de observación por enfermedad profesional en los que se prescriba la baja en el trabajo durante los mismos, con una duración máxima de seis meses, prorrogables por otros seis cuando se estime necesario para el estudio y diagnóstico de la enfermedad.

c) Los períodos de descanso, voluntario y obligatorio que procedan en caso de maternidad, con la duración que reglamentariamente se determine.

En la mencionada Ley figuran los siguientes conceptos y clases de "*Invalidez*":

1. La invalidez puede ser provisional o permanente.

2. *Invalidez provisional* es la situación del trabajador que, una vez agotado el período máximo de duración señalado para la incapacidad laboral transitoria, requiera la continuación de la asistencia sanitaria y siga imposibilitado de reanudar su trabajo, siempre que se prevea que la invalidez no va a tener carácter definitivo.

3. Es *invalidez permanente* la situación del trabajador que, después de haber estado sometido al tratamiento prescrito y de haber sido dado de alta médicamente, presenta reducciones anatómicas o funcionales graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral. No obstará a tal calificación la posibilidad de recuperación de la capacidad laboral del inválido, si dicha posibilidad se estima médicamente como incierta o a largo plazo.

La "*Invalidez Permanente*" tendrá los siguientes grados:

1. La invalidez permanente, cualquiera que sea su causa determinante, se clasificará con arreglo a los siguientes grados:

- a) *Incapacidad permanente parcial* para la profesión habitual.
- b) *Incapacidad permanente total* para la profesión habitual.
- c) *Incapacidad permanente absoluta* para todo trabajo.
- d) *Gran invalidez*

2. Se entenderá por profesión habitual, en caso de accidente, sea o no de trabajo, la desempeñada normalmente por el trabajador al tiempo de sufrirlo. En caso de enfermedad común o profesional, aquella a la que el trabajador dedicaba su actividad fundamental durante el período de tiempo anterior a la iniciación de la incapacidad, que reglamentariamente se determine.

3. Se entenderá por incapacidad permanente *parcial* para la profesión habitual la que, sin alcanzar el grado de total, ocasione al trabajador una disminución no inferior al treinta y tres por ciento en su rendimiento normal para dicha profesión, sin impedirle la realización de las tareas fundamentales de la misma.

4. Se entenderá por incapacidad permanente *total* para la profesión habitual la que inhabilite al trabajador para la realización de todas o de las fundamentales tareas de dicha profesión, siempre que pueda dedicarse a otra distinta.

5. Se entenderá por incapacidad permanente *absoluta* para todo trabajo la que inhabilite por completo al trabajador para toda profesión u oficio.

6. Se entenderá por *gran invalidez* la situación del trabajador afecto de incapacidad permanente absoluta y que, por consecuencia de pérdidas anatómicas o funcionales, necesite la asistencia de otra persona para realizar los actos más esenciales de la vida, tales como vestirse, desplazarse, comer o análogos.

Señalaremos también que la Ley de Seguridad Social determina que las lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo, causadas por accidentes de trabajo o enfermedades profesionales que sin llegar a constituir una invalidez permanente, conforme a lo establecido en la Sección anterior del presente capítulo, supongan una disminución o alteración de la integridad física del trabajador y aparezcan recogidas en el baremo anejo a las disposiciones de desarrollo de esta Ley, serán indemnizadas por una sola vez.

Para la Seguridad Social los conceptos de accidentes de trabajo, enfermedad profesional, accidente no laboral y enfermedad común son las siguientes:

*Concepto del accidente de trabajo.*

1. Se considera accidente no laboral el que, conforme a los establecido anteriormente, no tenga el carácter de accidente de trabajo.

2. Se considerará que constituyen enfermedad común las alteraciones de la salud que no tengan la condición de accidentes de trabajo, ni de enfermedades profesionales (11).

En el presente trabajo hacemos un estudio de la Invalidez Permanente en Cantabria y de los distintos grados de incapacidad en que se clasifica, de acuerdo con los conceptos jurídicos contenidos en la Ley de Seguridad Social.

## MATERIAL Y METODOS

Los datos han sido recogidos del archivo de la Universidad de Valoración Médica de Incapacidades (Instituto Nacional de la Salud), que inició su actividad como tal el 1 de Mayo de 1983 (16) (17) (18) y cuyas competencias, entre otras, son las de emitir los informes y dictámenes médicos preceptivos en relación con:

a) La disminución de la capacidad para el trabajo a efectos de la declaración de la invalidez y de su revisión, así como el carácter de la contingencia determinante de la misma.

b) La existencia de lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo y no invalidantes causadas por accidentes de trabajo o enfermedad profesional.

Los informes y dictámenes son elevados a la Comisión de Evaluación de Incapacidades (Instituto Nacional de la Seguridad Social) para su calificación definitiva.

Se revisó toda la documentación existente en el archivo, eligiéndose todos los expedientes presentados desde el 1 de Julio al 31 de Diciembre de 1983, por considerar que, a partir de esa fecha, contenían el mayor número de datos imprescindibles para efectuar el presente trabajo y por comprender el período del estudio a realizar exactamente medio año.

Todo el procesamiento de los datos contenidos en los 1.389 expedientes revisados se ha realizado manualmente.

Como el objetivo del trabajo era conocer la incidencia de la Invalidez Permanente en Cantabria, en relación con una serie de variables, se ha tenido en cuenta: la fecha de entrada de la solicitud, edad, sexo, profesión, residencia, causa de la invalidez, contingencias (Enfermedad común, Accidente no laboral, Accidente de trabajo, Enfermedad profesional) y Regímenes (Régimen General, Mutualidad Agraria, Empleadas del Hogar, Autónomos).

## RESULTADOS

En la figura 1 se refleja el número de solicitudes de Invalidez presentadas durante el segundo semestre de 1983 en Cantabria, y que asciende a 1389, así como su distribución mensual y por sexos; 873 corresponden a varones y 516 a mujeres.

La distribución de las solicitudes por Regímenes y sexos es señalada en la Figura 2. En la Figura 3 se establece la distribución porcentual por Regímenes.

En la Figura 4 se detalla el número de solicitudes en relación al número de asegurados en los distintos Regímenes.

En la Figura 5 se indica la distribución por contingencias y sexos.

Los Dictámenes Médicos, con sus propuestas de calificación se muestran: en el Cuadro 1 distribuidos por Regímenes y sexos, en la Figura 6 por sexos, y en la Figura 7 por porcentaje. En el Cuadro 2 por contingencias y sexos y en el Cuadro 3 y Figura 8 y 9 por grupos de edad y sexo.

En el Cuadro 4 se indican las tasas por 100.000 habitantes, en relación a las distintas propuestas de calificación.

Por último, en el Cuadro 5 se enumeran las enfermedades y la frecuencia con la que han contribuido, por ellas mismas o en unión de otras, en los distintos tipos de Incapacidad, distribuidos por Regímenes y sexos.

## DISCUSION

Es analizada la Invalidez Permanente en Cantabria, a partir de los Dictámenes Médicos con sus propuestas de calificación, correspondiente a los asegurados procedentes de los siguientes Regímenes de la Seguridad Social: Rég. General, Mutualidad Agraria, Empleadas del Hogar, Autónomos. No consta, pues, la de los asegurados pertenecientes a otros Regímenes y la de la población no afiliada a la Seguridad Social, que vienen a representar un 8% de la población, por lo que el estudio efectuado se refiere al 92% de los habitantes.

Durante el segundo semestre de 1983 se presentaron 1.389 solicitudes de invalidez permanente, 873 de varones (62,85%) y 516 mujeres (37,15%). Es decir, casi dos tercios corresponden a varones y un tercio a mujeres, pero en cifras absolutas, pues se carece de una distribución por sexos de la población asegurada. Creemos que no es de significación el hecho de que el mayor número de solicitudes corresponde a los meses de Julio y Noviembre, y el menor a los de Agosto y Octubre (Fig. 1).

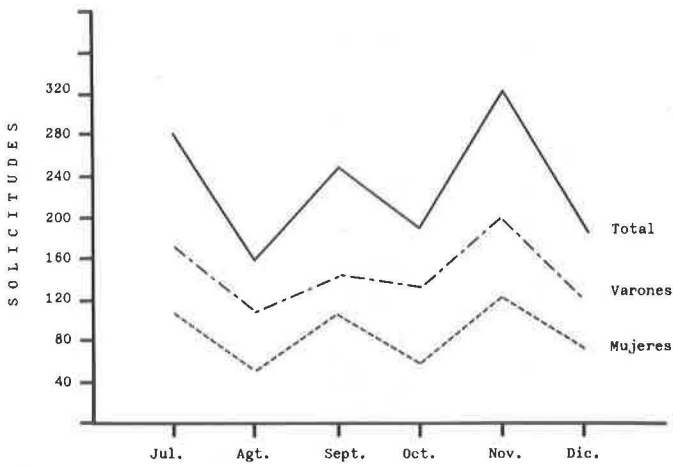


FIGURA 1

Solicitudes de Invalidez Permanente en Cantabria durante el período de Julio a Diciembre de 1983.

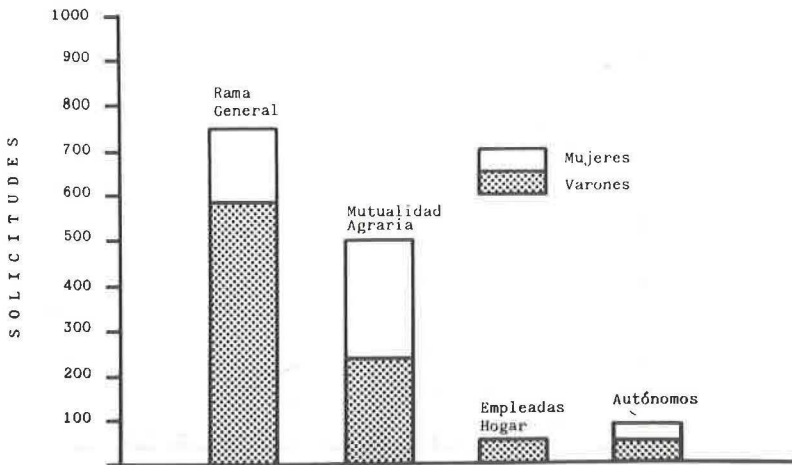


FIGURA 2

Distribución de las solicitudes de Invalidez Permanente en Cantabria por Regímenes y sexos (1983, Segundo semestre).

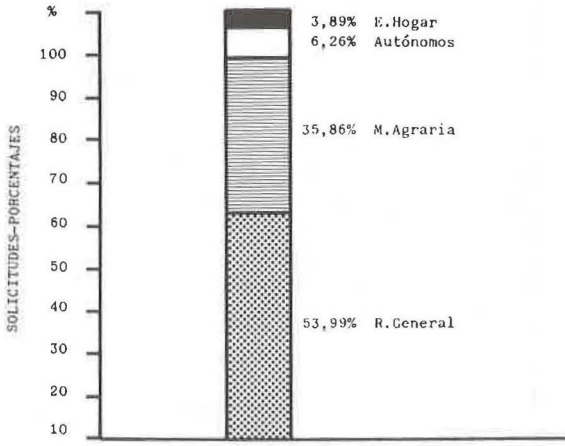


FIGURA 3

Distribuci6n porcentual por Reg6menes de las solicitudes de Invalidez Permanente en Cantabria (1983, Segundo semestre)

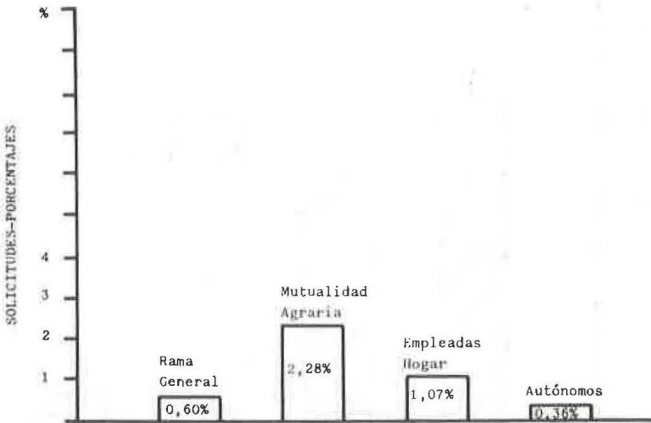


FIGURA 4

Porcentaje de solicitudes de Invalidez Permanente en Cantabria en relaci6n al n6mero de asegurados de cada R6gimen (1983, Segundo semestre).



En cifras absolutas el mayor número de solicitudes proceden de la Rama General, siguen a continuación las de la Mutualidad Agraria; y son ya mucho menores las de los Autónomos y las de las Empleadas del Hogar. Por sexos, el mayor número de peticiones corresponde a varones de la Rama General, y después a mujeres de la Mutualidad Agraria (Fig. 2 y 3). En cambio, en cifras relativas, el mayor número de solicitudes provienen de la Mutualidad Agraria, a la que siguen las Empleadas de Hogar, el Rég. General y los Autónomos (Fig. 4).

Es lógico que el mayor número de solicitudes de invalidez sean las originadas por Enfermedad Común, seguidas de las de Accidentes de Trabajo, Accidente no Laboral y Enfermedad profesional. En cuanto a la distribución por sexos, en cifras absolutas, es mayor el número de solicitudes de los varones en todas las Contingencias. El mayor número de Accidentes de Trabajo en los varones se explica por el mayor riesgo que, en conjunto, tienen las actividades masculinas, independientemente de que pueda haber más varones asegurados (Fig. 5).

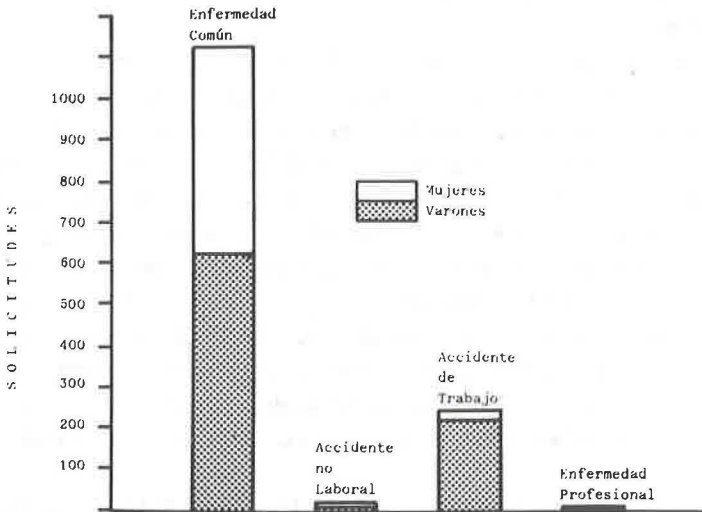


FIGURA 5

Distribución por contingencias y sexos de las solicitudes de Invalidez Permanente en Cantabria (1983, Segundo semestre)

Al observar, una vez más en cifras absolutas totales, los dictámenes médicos con sus propuestas de calificación, se comprueba que el mayor número corresponde a la Incapacidad Permanente Total, casi igual que a la Absoluta, siendo muy reducidos los casos de Gran Invalidez y de Incapacidad parcial. En el estudio total por sexos, en todos los casos son más afectados los varones. Al ser mayor el número de Accidentes de Trabajo en los varones, es lógico que también sea mayor en ellos el número de lesiones permanentes no invalidantes indemnizables por baremo. Los dictámenes con propuestas de No Invalidez Permanente son mayores en la Mutualidad Agraria, y en todos los Regímenes en las mujeres; representan una quinta parte de todos los Dictámenes. Por Regímenes se comprueba el mayor número de casos de Incapacidad Permanente Absoluta en el Reg. General y en los Autónomos. Excepto en la Mutualidad Agraria y en los Autónomos, que en las calificaciones de Incapacidad Permanente Total las mujeres superan a los varones, en los demás casos sucede a la inversa. En Empleadas del Hogar todas son mujeres (Cuadro 1, Fg. 6, Fg. 7).

De la Enfermedad Común se siguen más calificaciones de Incapacidad Permanente Absoluta que de Incapacidad Permanente Total, y prácticamente todos los casos son de Gran Invalidez. En todas las contingencias son más numerosas las calificaciones de todo tipo de Incapacidad en varones que en mujeres (Cuadro 2).

El grupo de edad más afectado por la Incapacidad Permanente Total, la Absoluta y la Gran Invalidez es el de 50-59 años, siguiéndole el de 60-69. En todos los casos es mayor el número de varones que el de mujeres, excepto en el grupo de 60-69 años y en el de 70 y más años, para la Incapacidad Total, igualándose en el de 70 y más años para la Incapacidad Absoluta. Para la Incapacidad Parcial (solamente un caso en una mujer) el grupo de edad más numeroso es el de 50-59, seguido del de 40-49, no habiendo ningún caso de 17-19 años y de 70 y más años. Las indemnizaciones por baremo son más frecuentes en el grupo de 30-39 años, y en el de 50-59, y en todos los casos es mayor en varones que en mujeres. La mayor frecuencia de las situaciones de No Invalidez Permanente se dan en el grupo de edad de 50-59 años, y es mayor en las mujeres de 50-59 y 60-69 (Cuadro 3, Fg. 8 y 9).

Las Tasas de Incapacidad Permanente Total, Absoluta y Gran Invalidez es de 168,39 en Cantabria. Si ésta cifra la referimos a un año entero duplicándola, tenemos que en Cantabria, en 1983, 336,78 personas se incapacitaron por cada 100.000 habitantes (no asegurados). El número mayor de incapacidades corresponde a la I. Total que es ligeramente más numerosa que la Absoluta, y en mínimo grado a la Gran Invalidez (Cuadro 4).

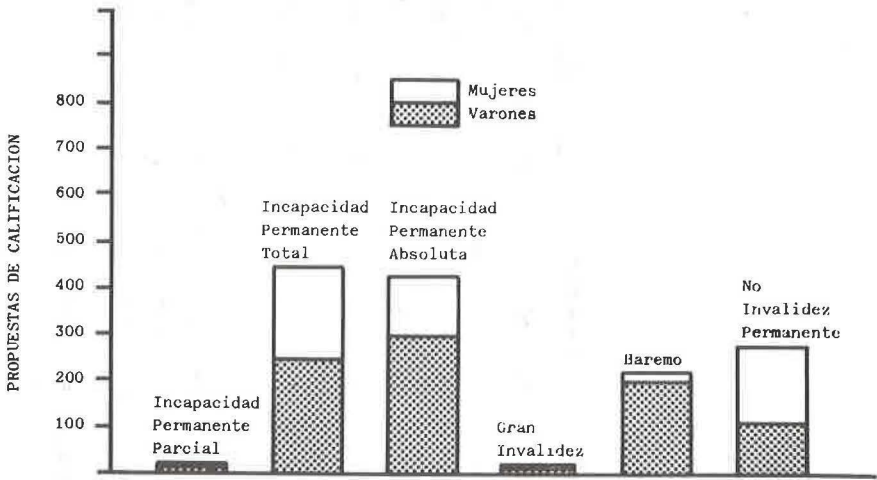


FIGURA 6

Dictámenes médicos con las propuestas de calificación (Cantabria 1983, Segundo Semestre).

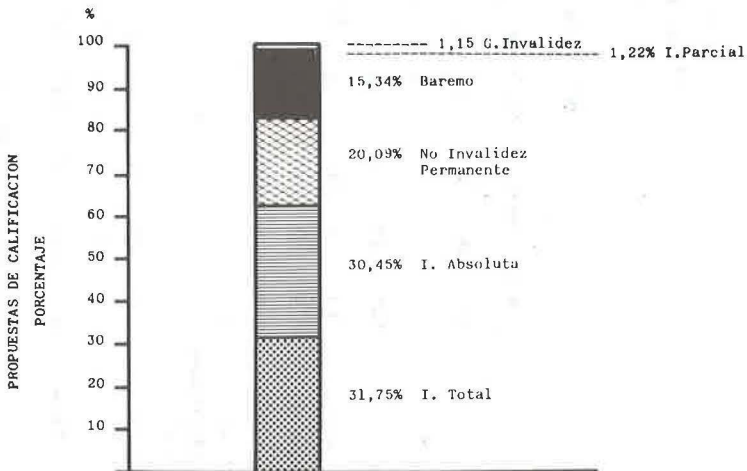


FIGURA 7

Porcentaje de las distintas propuestas de calificación (Cantabria 1983, Segundo semestre)

## CUADRO 1

**DICTAMENES MEDICOS  
PROPUESTAS DE CALIFICACION  
CANTABRIA - 1983  
(Segundo semestre)**

**DISTRIBUCION POR REGIMENES Y SEXOS**

	<u>Reg. General</u>			<u>Mutualidad Agraria</u>			<u>Empleadas Hogar</u>			<u>Autónomos</u>			<u>Total</u>		
	<b>V.</b>	<b>M.</b>	<b>T.</b>	<b>V.</b>	<b>M.</b>	<b>T.</b>	<b>V.</b>	<b>M.</b>	<b>T.</b>	<b>V.</b>	<b>M.</b>	<b>T.</b>	<b>V.</b>	<b>M.</b>	<b>T.</b>
I. Parcial	14	—	14	2	1	3	—	—	—	—	—	—	16	1	17
I. P. Total	142	47	189	92	111	203	—	28	28	10	11	21	244	197	441
I. P. Absoluta	198	51	249	64	46	110	—	16	16	33	15	48	295	128	423
Gran Invalidez	8	2	10	4	1	5	—	1	1	—	—	—	12	4	16
Lesiones P. no invalidantes (indemnizaciones por baremo)	180	17	197	15	1	16	—	—	—	—	—	—	195	18	213
No invalidez P.	44	47	91	60	101	161	—	9	9	7	11	18	111	168	279
<b>Total</b>	<b>586</b>	<b>164</b>	<b>750</b>	<b>237</b>	<b>261</b>	<b>498</b>	<b>—</b>	<b>54</b>	<b>54</b>	<b>50</b>	<b>37</b>	<b>87</b>	<b>873</b>	<b>516</b>	<b>1.389</b>
	V = Varones			M = Mujeres			T = Total			I = Incapacidad			P = Permanente		

CUADRO 2

DICTAMENES MEDICOS  
**PROPUESTAS DE CALIFICACION**  
**CANTABRIA - 1983**  
 (Segundo semestre)

**DISTRIBUCION POR CONTINGENCIAS Y SEXOS**

	<u>Enfermedad común</u>			<u>Accidente no laboral</u>			<u>Accidente de trabajo</u>			<u>Enferm. Profesional</u>			<u>Total</u>		
	<u>V.</u>	<u>M.</u>	<u>T.</u>	<u>V.</u>	<u>M.</u>	<u>T.</u>	<u>V.</u>	<u>M.</u>	<u>T.</u>	<u>V.</u>	<u>M.</u>	<u>T.</u>	<u>V.</u>	<u>M.</u>	<u>T.</u>
I. Parcial	2	—	2	—	—	—	14	1	15	—	—	—	16	1	17
I. P. Total	217	194	411	9	2	11	17	1	18	1	—	1	244	197	441
I. P. Absoluta	290	127	417	2	1	3	2	—	2	1	—	1	295	128	423
Gran Invalidez	10	4	14	1	—	1	1	—	1	—	—	—	12	4	16
Lesiones P. no invalidantes (indemnizaciones por baremo)	—	—	—	—	—	—	193	18	211	2	—	2	195	18	213
No invalidez P.	108	166	274	3	1	4	—	1	1	—	—	—	111	168	279
<b>Total</b>	<b>627</b>	<b>491</b>	<b>1.118</b>	<b>15</b>	<b>4</b>	<b>19</b>	<b>227</b>	<b>21</b>	<b>248</b>	<b>4</b>	<b>—</b>	<b>4</b>	<b>873</b>	<b>516</b>	<b>1.389</b>

V = Varones

M = Mujeres

T = Total

I = Incapacidad

P = Permanente

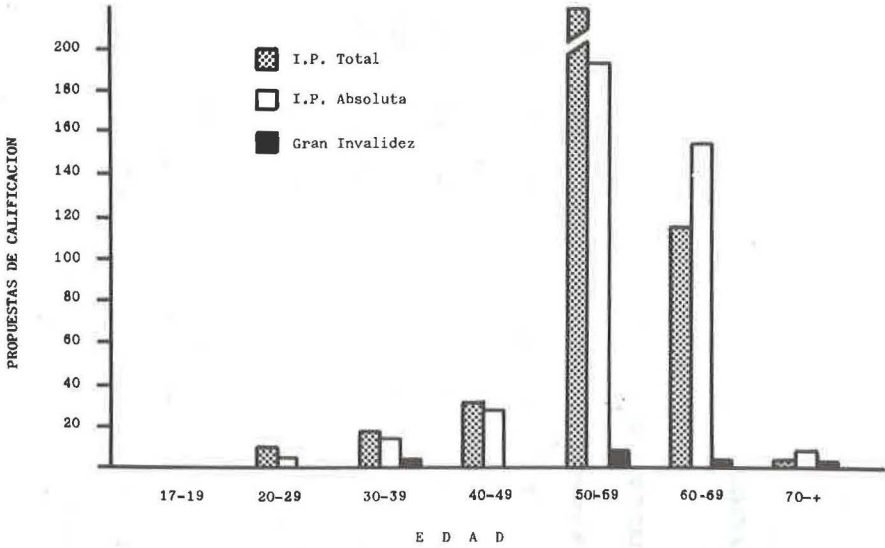


FIGURA 8

Propuestas de calificación distribuidas por grupos de edad (Cantabria 1983, Segundo semestre).

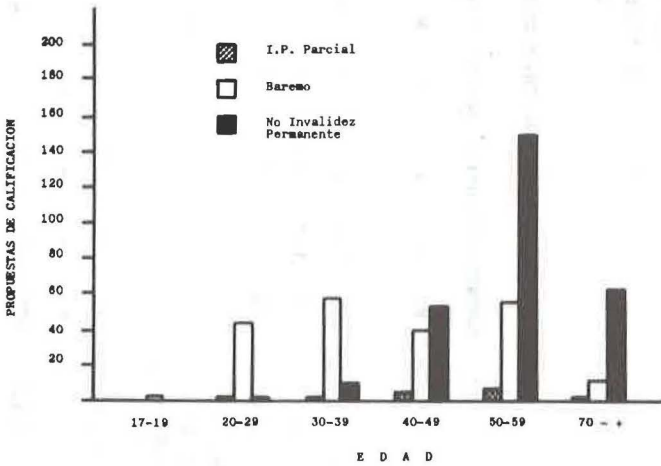


FIGURA 9

Propuestas de calificación distribuidas por grupos de edad (Cantabria 1983, Segundo semestre).

CUADRO 3

DICTAMENES MEDICOS  
**PROPUESTAS DE CALIFICACION**  
**CANTABRIA - 1983**  
 (Segundo semestre)

**DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO**

Grupo de Edades	I.P. Parcial			I.P. Total			I.P. Absoluta			Gran Invalidez			Lesiones Perma- nentes no inva- lidantes (Baremo)			No Invalidez Permanente			Total		
	V.	M.	T.	V.	M.	T.	V.	M.	T.	V.	M.	T.	V.	M.	T.	V.	M.	T.	V.	M.	T.
	17-19 años	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—
20-29 años	1	—	1	9	1	10	3	2	5	—	—	—	38	6	44	1	1	2	52	10	62
30-39 años	1	—	1	17	—	17	11	3	14	3	1	4	55	3	58	7	4	11	94	11	105
40-49 años	6	—	6	37	16	53	36	11	47	—	—	—	36	4	40	27	26	53	142	57	199
50-59 años	6	1	7	135	107	242	153	41	194	4	3	7	51	5	56	58	91	149	407	248	655
60-69 años	2	—	2	45	71	116	88	67	155	4	—	4	12	—	12	18	46	64	169	184	353
70 y más años	—	—	—	1	2	3	4	4	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	6	6	12
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>1</b>	<b>17</b>	<b>244</b>	<b>197</b>	<b>441</b>	<b>295</b>	<b>128</b>	<b>423</b>	<b>12</b>	<b>4</b>	<b>16</b>	<b>195</b>	<b>18</b>	<b>213</b>	<b>111</b>	<b>168</b>	<b>279</b>	<b>873</b>	<b>516</b>	<b>1389</b>

V = Varones      M = Mujeres      T = Total      I = Incapacidad      P = Permanente

## CUADRO 4

## INVALIDEZ PERMANENTE

**CANTABRIA - 1983**

(Segundo semestre)

**DICTAMENES MEDICOS****PROPUESTAS DE CALIFICACION**

	<b>Tasa × 100.000 habitantes</b>	
I.P. Parcial .....	3,25	
I.P. Total .....	84,39	} 168,39
I.P. Absoluta .....	80,94	
Gran Invalidez .....	3,06	
Baremo .....	40,76	
No invalidez .....	53,39	

No se tienen suficientes datos de las distintas profesiones correspondientes a la R. General, por lo que se considera conveniente tener una descripción de las características de los distintos puestos de trabajo y de los factores de riesgo propios de cada uno de ellos, así como una clasificación de profesiones por actividades y riesgos similares, para una correcta planificación de la prevención.

Las enfermedades causantes de la I.P. Parcial son, en su mayoría, las secuelas de traumatismos en los asegurados de la R. General (Cuadro 5).

Es preciso conocer bien la historia de los Accidentes de Trabajo y de los Accidentes no Laborales para poder prevenirlos o para atenuar sus efectos (31). Aunque no es elevado el número de Enfermedades Profesionales en Cantabria, se recomienda una actuación similar.

Las enfermedades causantes de la Incapacidad permanente Total, de la Absoluta, y de la Gran Invalidez, se detallan en el Cuadro 5.

Las mismas enfermedades dan lugar a calificaciones diferentes según el grado de evolución y la mayor o menor repercusión funcional.

Las distintas enfermedades, implicadas en los dictámenes médicos con propuesta de calificación de No Invalidez permanente, se refieren a procesos con reducciones anatómicas o funcionales previsiblemente no definitivas, estados clínicos no invalidantes, y, en ocasiones, a diagnósticos alegados y no confirmados.

Todo lo que antecede nos conduce a formular una serie de sugerencias que consideramos importantes.



## CUADRO 5

ENFERMEDADES Y FRECUENCIA CON LA QUE HAN CONTRIBUIDO  
A LA INVALIDEZ PERMANENTE

CANTABRIA - 1983

(Segundo semestre)

## INCAPACIDAD PERMANENTE PARCIAL

<i>Enfermedad</i>	R. General		M. Agraria		E. Hogar	Autónomos	
	Var.	Muj.	Var.	Muj.	Muj.	Var.	Muj.
Espondiloartrosis	—	—	1	—			
Gonartrosis	—	—	1	—			
Secuelas de fracturas	11	—	—	—			
Hernia de disco	1	—	—	—			
Pérdida de visión de un ojo	2	—	1	1			

## INCAPACIDAD PERMANENTE TOTAL

<i>Enfermedad</i>	R. General		M. Agraria		E. Hogar	Autónomos	
	Var.	Muj.	Var.	Muj.	Muj.	Var.	Muj.
Poliartritis crónica	1	2	1	7	1	—	—
Espondiloartrosis	48	28	39	77	19	4	8
Artrosis hombro	2	—	6	2	—	1	—
Artrosis codo	—	—	—	1	—	—	—
Artrosis mano	1	—	—	—	—	—	—
Artrosis muñeca	—	—	—	2	—	—	—
Coxartrosis	14	2	12	14	2	1	—
Luxación de cadera	—	—	—	—	1	—	—
Gonartrosis	7	10	6	25	2	—	—
Artrosis de tobillo	2	—	—	—	1	—	—
Cifoescoliosis	—	—	1	—	—	—	—
Hernia de disco	9	3	3	—	—	—	—
Pie equino	1	—	—	—	—	—	—
Pie cavus	1	—	—	—	—	—	—
Enf. Dupuytren	1	—	—	—	—	—	—
Secuela de fracturas	22	—	4	—	1	—	—
Secuela de polio	—	1	2	—	—	—	—
Espondilitis melitocócica	—	—	1	—	—	—	—
Osteomielitis	—	—	1	—	—	—	—
Enf. Isquémica corazón	6	2	6	2	2	2	1
Cardiopatía congénita	1	—	—	—	—	—	—
Enf. valvulares corazón	2	1	3	—	—	—	—
Arritmia cardiaca	—	—	—	2	2	—	—
Hipertensión arterial	2	3	—	9	—	—	—
Arteriosclerosis	—	—	—	1	—	—	—
Art. oblit. m. inferiores	2	—	2	—	—	—	—
Enf. Reynaud	1	—	1	—	—	—	—

## CUADRO 5 (continúa)

## INCAPACIDAD PERMANENTE TOTAL

<b>Enfermedad</b>	<b>R. General</b>		<b>M. Agraria</b>		<b>E. Hogar</b>	<b>Autónomos</b>	
	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>
Varices miembros inferiores	—	6	1	4	—	1	2
Epoc	19	1	20	12	1	1	—
Tuberculosis pulmonar	1	—	—	—	—	—	—
Quiste hidatídico pulmón	—	—	—	1	—	—	—
Absceso de pulmón	—	—	1	—	—	—	—
Sarcoidosis	—	—	1	—	—	—	—
Tumor maligno mano	—	2	—	1	1	—	1
Cirrosis hepática	5	1	—	—	—	1	—
Colecistitis	—	—	—	1	—	—	—
Colitis ulcerosa	1	—	—	—	—	—	—
Incontinencia rectal	1	1	—	—	—	—	—
Hernia	—	—	1	—	—	—	—
Tuberculosis renal	—	—	1	—	—	—	—
Hidronefrosis	—	—	—	1	—	—	—
Insuf. renal crónica	—	—	—	1	—	—	—
Diabetes	2	1	—	2	—	1	—
Psicosis	—	—	—	4	—	—	—
Epilepsia	5	—	2	—	—	—	—
Esclerosis múltiple	1	—	—	—	—	—	—
Enf. Parkinson	—	—	—	2	—	—	—
Narcolepsia	1	—	—	—	—	—	—
Oligofrenia	—	—	—	1	—	—	—
Paresia mano	1	—	—	—	1	—	—
Parálisis poplíteo ext.	2	—	—	—	—	—	—
Parálisis cubital	—	—	1	—	—	—	—
Neuralgia trigémino	—	—	1	—	—	—	—
Monoparesia extrem. sup.	—	—	—	—	—	1	—
Disminución agudeza visual	6	3	3	5	1	1	—
Síndrome vertiginoso	1	—	—	—	—	—	—
Hipoacusia	2	1	1	1	—	1	1
Psoriasis	1	1	—	—	—	—	—
Dermatosis profesional	1	—	—	—	—	—	—

## INCAPACIDAD PERMANENTE ABSOLUTA

<b>Enfermedad</b>	<b>R. General</b>		<b>M. Agraria</b>		<b>E. Hogar</b>	<b>Autónomos</b>	
	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>
Poliartritis crónica	1	3	2	5	5	—	3
Espondiloartrosis	26	14	15	11	3	5	6
Artrosis hombro	2	—	1	—	—	—	1
Artrosis codo	—	—	2	—	—	—	—
Artrosis muñeca	—	—	—	2	—	—	—
Coxartrosis	12	3	12	7	3	1	2
Gonartrosis	6	4	9	4	2	—	3

CUADRO 5 (continúa)

## INCAPACIDAD PERMANENTE ABSOLUTA

<b>Enfermedad</b>	<b>R. General</b>		<b>M. Agraria</b>		<b>E. Hogar</b>	<b>Autónomos</b>	
	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>
Artrosis de tobillo	—	—	—	2	1	—	—
Hernia de disco	2	1	1	—	—	—	—
Enf. Dupuytren	6	—	2	—	—	—	—
Secuela de fracturas	3	—	1	—	—	—	—
Secuela de polio	—	1	—	—	—	—	—
Secuela de quemaduras	—	—	—	1	—	—	—
Amputación de mano	2	—	—	—	—	—	—
Enf. de Pott	—	—	1	—	—	—	—
Osteítis del húmero	—	—	1	—	—	—	—
Tuberculosis coxofemoral	—	—	—	—	1	—	—
Rotura tendón ambos bíceps	—	—	—	—	—	1	—
Enf. Isquémica corazón	29	1	5	3	—	8	—
Cardiopatía congénita	1	—	—	—	—	—	—
Enf. valvulares corazón	3	—	1	1	—	1	2
Arritmia cardiaca	2	1	2	—	—	2	—
Hipertensión arterial	7	7	3	—	1	—	1
Acc. cerebrovascu.-Hemip.	10	1	2	1	—	2	1
Arteriosclerosis	1	—	—	—	1	—	—
Aortitis	—	1	—	—	—	—	—
Art. oblit. m. inferiores	13	—	2	1	—	1	1
Varices m. inferiores	1	3	—	4	2	—	—
Epoc	39	1	16	5	4	6	3
Tuberculosis pulmonar	4	1	1	2	—	—	—
Silicosis 3º grado	1	—	—	—	—	—	—
Tumor maligno mama	—	2	—	3	—	—	—
Tumor maligno útero	—	1	—	2	—	—	—
Tumor maligno ovario	—	—	—	—	1	—	—
Tumor maligno vulva	—	—	—	—	—	—	1
Tumor maligno pulmón	9	—	2	—	—	2	1
Tumor maligno laringe	8	—	2	—	—	2	—
Tumor maligno c. bucal	5	—	—	—	—	—	—
Tumor maligno vejiga	4	—	—	—	—	2	—
Tumor maligno esófago	—	1	—	—	—	1	—
Tumor maligno estómago	3	—	—	—	—	—	—
Tumor maligno colon <sup>*</sup>	2	2	—	—	—	—	—
Tumor maligno colidoco	—	—	1	—	—	—	—
Tumor maligno pancreas	1	—	—	—	—	—	—
Tumor maligno recto	—	—	—	1	—	1	—
Tumor maligno cerebro	1	—	—	—	—	—	—
Tumor maligno huesos	—	1	—	—	—	—	—
Leucemia	1	—	—	—	1	—	—
Linfoma	1	1	—	1	—	—	—
Mieloma	1	—	—	—	—	—	—
Melanoma	1	—	—	—	—	—	—
Cirrosis hepática	19	3	4	—	1	—	—
Colecistitis	—	—	—	—	1	—	—

## CUADRO 5 (continúa)

## INCAPACIDAD PERMANENTE ABSOLUTA

<b>Enfermedad</b>	<b>R. General</b>		<b>M. Agraria</b>		<b>E. Hogar</b>	<b>Autónomos</b>	
	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>
Pancreatitis cron.	—	1	—	—	—	—	—
Hernia inguinal	1	—	—	—	—	—	—
Eventración	1	—	—	—	—	—	—
Insuf. renal crónica	3	2	2	1	—	1	—
Tuberculosis renal	—	—	—	—	1	—	—
Diabetes	8	—	2	1	1	—	—
Obesidad	—	1	—	—	—	—	—
Dist. adip. gen.	1	—	—	—	—	—	—
Bocio	—	—	—	1	—	—	—
Enf. de Cushing	—	—	—	1	—	—	—
Psicosis	12	—	3	5	1	—	—
Epilepsia	1	1	1	—	—	—	—
Enf. Parkinson	—	2	1	1	—	1	—
Narcolepsia	—	—	1	—	—	—	—
Oligofrenia	1	—	—	—	—	—	—
Paraparesia	1	1	—	—	—	—	—
Tetraparesia	—	—	—	—	—	—	1
Hemiplejia pos traumática	—	—	1	—	—	—	—
Epilepsia pos traumática	—	—	—	—	—	—	—
Síndrome piramidal	1	—	—	—	—	—	—
Distrofia muscular	1	—	—	1	—	—	—
Polineuropatía periférica	2	—	—	—	—	—	—
Latirismo	1	—	—	—	—	—	—
Disminución Agudeza visual	14	7	8	7	3	2	3
Síndrome vertiginoso	1	1	—	1	—	—	—
Hipoacusia	2	—	—	—	—	—	—
Psoriasis (artropatía)	—	—	1	—	—	—	—

## GRAN INVALIDEZ

<b>Enfermedad</b>	<b>R. General</b>		<b>M. Agrario</b>		<b>E. Hogar</b>	<b>Autónomías</b>	
	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Muj.</b>	<b>Var.</b>	<b>Muj.</b>
Poliáritis crónica	—	1	1	—	—	—	—
Espondiloartosis	—	1	—	—	—	—	—
Coxartrosis	1	—	—	—	—	—	—
Gonartrosis	1	—	—	—	—	—	—
Art. Oblit. m. inf.	1	—	1	—	—	—	—
Epoc	1	—	1	—	—	—	—
Enf. de Hodgkin	1	—	—	—	—	—	—
Insuf. renal crónica	1	—	1	—	—	—	—
Psicosis	—	—	—	1	—	—	—
Degener. espinocereb.	—	1	—	—	—	—	—
Tetraplejia	1	—	—	—	—	—	—
Paraplejia	1	—	—	—	—	—	—
Hemiplejia	1	—	1	—	—	—	—
Hemiparesia	1	—	—	—	—	—	—
Afasia	—	—	1	—	—	—	—
Ceguera	1	—	1	—	1	—	—

Visto el confusionismo de la terminología empleada, es preciso unificar los diversos términos y conceptos relacionados con el proceso de la Invalidez, internacionalmente autorizados y aceptados, para una utilización sistemática y conocer así la magnitud real del problema y sus consecuencias, y establecer una cierta armonización en este tema que permita una comparación entre los distintos países.

Deben realizarse estudios epidemiológicos descriptivos (persona, lugar, tiempo, etc.) más amplios, para conocer todos los fenómenos que nos ayuden a caracterizar la enfermedad y sus consecuencias. Muchos de estos estudios han demostrado la multiplicidad de los factores en la etiología de diversas enfermedades (28).

Los asegurados de los distintos Regímenes deben estar agrupados, entre otros datos, por sexos, edades, estado civil, profesiones, número de trabajadores en la familia y estado socio-económico de las mismas.

Hay una serie de indicadores que deben ser considerados sistemáticamente, como los concernientes al tratamiento realizado, atenciones especializadas recibidas, hospitalizaciones, rehabilitación efectuada y coste de la invalidez.

El mejor conocimiento de la enfermedad y de sus circunstancias permiten adoptar una serie de medidas para prevenir las incapacidades o al menos atenuarlas. Prevención de primer grado o prevención primaria (29), para reducir la frecuencia de las enfermedades: educación sanitaria (hábitos de conducta: alcohol, tabaco). Hemos comprobado el número de cirrosis hepática y de tumores de la cavidad bucal, laringe y pulmón, en las incapacidades producidas en Cantabria. Normas para disminuir los accidentes y los riesgos profesionales y control de su cumplimiento.

Prevención de segundo grado o secundaria. Diagnóstico y tratamiento precoz. Estudios sobre el reumatismo, la enfermedad más invalidante. Control de la E. Pulmonar, obstructiva crónica, con un plan de actuación en el que intervengan los médicos de atención primaria, los especialistas extrahospitalarios y los del Hospital Nacional "Marqués de Valdecilla", efectuando reconocimientos periódicos de todos los enfermos, incluso trasladándose al área donde residen los mismos. Similar control podría establecerse con otras enfermedades, entre ellas las cardio-vasculares. Control de enfermedades transmisibles, como la tuberculosis que en Cantabria es causa de incapacidad en algunas ocasiones.

Prevención de tercer grado o terciaria: rehabilitación. Es necesario planificarla y coordinarla con la del resto de las minusvalías. La indemnización económica será el último objetivo después de agotadas todas las posibilidades de reinserción social.

Para poder efectuar todo ésto se necesita planificar actuaciones de educación sanitaria y de control de riesgos, así como programar la participación de prácticamente todo el personal sanitario en cursos intensivos para que tengan los conocimientos básicos de éste problema. Asimismo, debe formarse el personal especializado necesario en ésta materia (30).

Por último diremos que no es posible realizar todo lo señalado, si no aplicamos la informática al estudio de la Invalidez y de la Rehabilitación.

#### RESUMEN

Se estudia la Invalidez Permanente en Cantabria (segundo semestre del año 1983), correspondiente a los asegurados procedentes de los siguientes Regímenes de la Seguridad Social: Régimen General, Mutualidad Agraria, Empleadas del Hogar y Autónomos, lo que representa, aproximadamente, un 90% de toda la población. La Invalidez Permanente, derivada de las Contingencias de Enfermedad Común, Accidente no laboral, Accidente de Trabajo y Enfermedad Profesional, se clasifica en: Incapacidad Permanente Parcial, Total, Absoluta y Gran Invalidez, en relación con una serie de variables. Se enumeran las enfermedades causantes de estas incapacidades y se hace referencia a su prevención. Finalmente, se subraya la necesidad de unificar los términos y los conceptos relacionados con la Invalidez.

#### RÉSUMÉ

On étudie l'invalidité permanente à Cantabria (deuxième semestre de l'année 1983) concernant les assurés provenant des suivants Régimes de la Sécurité Social: Régime Generale, Mutualité Agricole, Employées de Maison et Autonomes, ce qui représente à peu près le 90% de toute la population. L'invalidité permanente dérivée des Contingences de maladie Commune, Accident Commun, Accident du Travail et Maladie Professionnelle, est classée en Incapacité Permanente Partielle, Totale. Absolue et Grande Invalidité, en rapport avec une série de variables. On dénombre les maladies qui occasionnent les incapacités et on fait référence à sa prévention. On insiste finalement sur la nécessité d'unifier les termes et les concepts concernant l'Invalidité.

#### SUMMARY

This study is concerned with Permanent Disability in Cantabria during the second half of the year 1983 in regard with insured people from the following systems of Social Security: General Regimen, Agricultural Group, Domestic Staff and Autonomous workers (which represents about a 90% of the total population).

Permanente Disability as a consequence of Common Illnesses, Non-working Accidents, Working Accidents and Professional Illnesses is classified into the following

categories according to a series of different variants: Partial, Total or Absolute Permanent Disability and Extra Disability.

Those illnesses causing disabilities are enumerated and some reference to their possible prevention is made. We find it necessary to underline the peremptory necessity of unifying terms and concepts connected with Disability.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Asociación Médica Americana. Comité para la evaluación del Menoscabo Físico y Mental: guías para la evaluación del menoscabo permanente. *Rev. Esp. de Subnormalidad, Invalidez y Epilepsia*. (R.E.S.I.E.). Núm. extraordinario, 1974. *Boletín Oficial del Estado*:
2. Asistencia a los menores subnormales. Decreto 2421/1968 de 20 de Septiembre. B.O.E. n° 241 de 7 de Octubre de 1968.
3. Ayudas a Centros de empleo protegido para trabajadores minusválidos. Orden de 7 de Noviembre de 1968. B.O.E. n° 228 de 30-11-1968.
4. Ampliación del régimen de protección de la asistencia a los subnormales. Decreto 1076/1970 de 9 de Abril. B.O.E. n° 91 de 16 de Abril de 1970.
5. Ampliación del límite de edad aplicable a los subnormales. Orden de 28 de Abril de 1970. B.O.E. n° 103 de 30 de Abril de 1970.
6. Empleo de trabajadores minusválidos. Decreto 2531/1970, de 22 de Agosto. B.O.E. n° 221 de 15 de Septiembre de 1970.
7. Ampliación del límite de edad aplicable a los subnormales. Orden de 29 de Febrero de 1972. B.O.E. n° 57 de 7 de Marzo de 1972.
8. Complemento familiar a favor de los hijos minusválidos de los funcionarios civiles y militares. Decreto 274/1972, de 15 de Septiembre. B.O.E. n° 244 de 11 de Octubre de 1972.
9. Ejecución del Plan de Inversiones del Fondo Nacional de Asistencia Social. Orden de 17 de Noviembre de 1972. B.O.E. n° 296 de 11 de Diciembre de 1972.
10. Grupo de trabajo para el estudio de la situación actual de la atención a los deficientes físicos y mentales. orden de 1 de Febrero de 1973. B.O.E. n° 30 de 3 de Febrero de 1973.
11. Ley General de la Seguridad Social. Texto Refundido. Decreto 2065/1974, de 30 de Mayo. Arts. 84., 85, 86, 126, 132, 135, 140. B.O.E. n° 173 y 174 de 20 y 22 de Julio de 1974.
12. Constitución Española. B.O.E. n° 311.1 de 29 de Diciembre de 1978.
13. Plan de Prestaciones para minusválidos Físicos, Psíquicos y Sensoriales. Resolución de 28 de Febrero de 1980. B.O.E. n° 85 de 8 de Abril de 1980.
14. Año Internacional de los Disminuidos Psíquicos, Físicos y Sensoriales. Real Decreto 1599/1980 de 31 de Julio. B.O.E. n° 185 de 2 de Agosto de 1980.
15. Ley de integración social de los minusválidos. Ley 13/1982 de 7 de Abril de 1982. B.O.E. n° 103 de 30 de Abril de 1982.
16. Evaluación y declaración de las situaciones de invalidez en la Seguridad Social. Real Decreto 2609/1982, de 24 de Septiembre. B.O.E. n° 201 de 19 de Octubre de 1982.

17. Procedimiento aplicable a la actuación de los Institutos Nacionales de la Seguridad Social y de Servicios Sociales para la evaluación y declaración de las situaciones de invalidez. Orden de 23 de Noviembre de 1982. B.O.E. n° 283 de 25 de Noviembre de 1982.
18. Estructura de las Unidades de Valoración Médica de Incapacidades. Orden de 29 de Abril de 1983. B.O.E. n° 113 de 12 de Mayo de 1982.
19. Regulación de prestaciones sociales y económicas para los minusválidos. Real Decreto 383/1984 de 1 de Febrero. B.O.E. n° 49 de 27 de Febrero de 1984.
20. Baremo para la determinación del grado de minusvalía. Orden de 8 de Marzo de 1984. B.O.E. n° 65 de 16 de Marzo de 1984 y n° 66 de 17 de Marzo de 1984.
21. FERNANDEZ RIVERA GARCIA, M.; SUAREZ GARCIA, M<sup>a</sup> L.: Posibilidades de Reintegración Social del Deficiente Físico. Nuevas gráficas. Madrid, 1978.
22. HERNANDEZ GOMEZ, R.; OROZCO ACUAVIVA, A.: Nomenclatura, p.p. 117-179. Minusval 74. Servicio de Publicaciones del Ministerio de Trabajo. Madrid, 1975.
23. LLUIS y NAVAS, J.: El concepto jurídico de invalidez laboral. *Rev. Iberoam. de Seguridad Social (R.I.S.S.)*, 4: 1067-1078, 1976.
24. MAHLER, H. (Director General de la O.M.S.); Grat. M.J.P. (Director General de la UNICEF): Año Internacional de los Minusválidos, 1981. Declaración conjunta de ambos directores. Comunicado conjunto UNICEF/OMS/ Rev. San. Hig. Públ., 55: 379-400, 1981.
25. O.M.S.: Grupo de Trabajo sobre la Detección Precoz de las Minusvalías en los niños. Faro (Portugal), 1979. *Rev. San. Hig. Públ.* 54: 157-162, 1980.
26. O.M.S.: Clasificación internacional de las enfermedades. *Rev. San. Hig. Públ.*, 54: 1.295-1.298, 1980.
27. O.M.S.: International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps. A manual of classification relating to the consequences of disease. 1980.
28. O.M.S.: Efectos sobre la salud de las exposiciones combinadas en el medio de trabajo. *Serie de Informes Técnicos*, n° 662, 1981.
29. O.M.S.: Enseñanza y formación profesional en higiene y seguridad en el trabajo y en ergonomía. *Serie de Informes Técnicos*. N° 663, 1981.
30. O.M.S.: Prevención de incapacidades y rehabilitación. *Serie de Informes Técnicos* n° 668, 1981.
31. O.M.S.: L'épidémiologie des traumatismes, et leur importance dans la genèse du handicap. *Rapports et Etudes Euro*, n° 57, 1981.
32. O.M.S.: Límites de exposición profesional que se recomiendan por razones de salud: algunos polvos vegetales. *Serie de informes técnicos*, n° 684, 1983.
33. O.M.S.: Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías, pgs. 40, 41, 22. Instituto de Servicios Sociales. Madrid, 1983.
34. PIEDROLA GIL, G. y col.: Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad Ambiental. Tomo II, 7ª Ed. Amaro. Madrid, 1982.
35. SALVAT, J.; MUÑIZ, C.; MUÑOZ, R.: Valoración Médico-legal del daño corporal por fracturas. Pg. 11. Monografías Médicas de la Seguridad Social. Madrid, 1982.
36. TOMAS, Ch. L.: El minusválido físico. Diagnóstico y orientación. Tomo I. Pg 27. SEREM. Madrid, 1978.



## **ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO Y REPERCUSIONES ECONOMICAS DE LA EQUINOCOCOSIS — HIDA- TIDOSIS EN LA PROVINCIA DE BADAJOZ**

VEGA MONCLUS, E. (1); GIMENO ORTIZ, A. (2); CALERO CARRE-  
TERO, R. (3); JIMENEZ ROMANO, R. (4); CARMONA CARMONA,  
E. (5).

### INTRODUCCION

La Hidatidosis-Equinococosis es una ciclo-zoonosis que constituye uno de los más graves problemas con que se enfrentan las autoridades sanitarias de buena parte del mundo, ya que, a su importancia sanitaria intrínseca se unen factores de índole socio-económicas que hacen de la lucha contra la zoonosis un objetivo prioritario de la O.M.S.

La distribución geográfica de ésta enfermedad es cosmopolita destacando sobre todo la incidencia en la cuenca mediterránea y por supuesto España, considerado en el Congreso Internacional de Hidatidosis de 1954 como el 5º país mundial en orden de frecuencia y por ende la nación europea más afectada (CALERO, 1976).

Debido a la importancia de la Hidatidosis-Equinococosis en Extremadura, por ser zona endémica, GUI SANTES (1982), es interesante hacer estudios con el fin de aportar datos acerca de la incidencia, morbilidad y prevalencia

- (1).— Médico colaborador de la Consejería de Sanidad y Consumo. Extremadura.
- (2).— Cuerpo Médico de Sanidad Nacional. Consejería de Sanidad y Consumo.
- (3).— Cuerpo Nacional Veterinario. Consejería de Sanidad y Consumo.
- (4).— Jefe de Sección de Medicina Preventiva y Salud Pública del Hospital de Badajoz.
- (5).— Jefe del Servicio de Investigación INIA. CRIDA 08 Badajoz.

de infestación en el hombre y los animales y los costes sanitarios-socio-económicos que la enfermedad ocasiona en la región, que son datos básicos para el planteamiento de cualquier campaña de lucha.

## MATERIAL Y METODO

El presente estudio se lleva a cabo sobre 225 historias de personas hospitalizadas que padecían hidatidosis en la Residencia y Hospital Materno-Infantil de la Seguridad Social de Badajoz durante 1978 a 1982.

También se utiliza para el trabajo, el censo canino por comarcas sanitarias de la provincia de Badajoz, los datos de decomisos de los mataderos por hidatidosis en las especies de abasto, y la cantidad de comprimidos empleados en la lucha contra la equinococosis del perro.

Para la recogida de los datos de la enfermedad en la especie humana se ha elaborado la ficha nº 1 y para los de las especies de abasto la ficha nº 2.

Con los datos obtenidos y tabulados, se ha procedido a hacer lo siguiente:

### 1.- Estudio epidemiológico.

- 1.1. N° de casos (nuevos y reingresos) por año y comarca sanitaria, así como las tasas correspondientes (incidencia, prevalencia y morbilidad).
  - 1.1.1. Por año.
  - 1.1.2. Por año y comarca sanitaria.
  - 1.1.3. Tasas correspondientes por año y comarca sanitaria.
- 1.2. N° de enfermos con relación al Municipio a que pertenecen.
- 1.3. N° de enfermos diagnosticados (casos nuevos) de hidatidosis con respecto a edad y frecuencia.
- 1.4. Localización de quistes con porcentajes y n° de enfermos.
- 1.5. N° de enfermos con relación a la localización anatómica y frecuencia respecto a la edad.
- 1.6. N° de enfermos diagnosticados de hidatidosis distribuidos por sexo y año.
- 1.7. N° de enfermos diagnosticados según profesión y sexo.
- 1.8. Reingresos por la enfermedad hidatídica.
- 1.9. Contacto con hospedadores definitivos de *E. granulosus*.
- 1.10. Censo canino por año y comarca sanitaria.
- 1.11. Total de comprimidos de Prazicuantel utilizados en la campaña de lucha contra la equinococosis canina.

### 2.- Estudio de las Pruebas diagnósticas.

## FICHA N° 1

MES \_\_\_\_\_ AÑO \_\_\_\_\_

NOMBRE Y APELLIDOS \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_

SEXO \_\_\_\_\_

LUGAR DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_

LUGAR DE RESIDENCIA \_\_\_\_\_

PROFESION \_\_\_\_\_

ANIMALES CON LOS QUE HA ESTADO EN CONTACTO \_\_\_\_\_

LOCALIZACION \_\_\_\_\_

TIEMPO DE ESTANCIA \_\_\_\_\_

METODOS DIAGNOSTICOS: \_\_\_\_\_

Laboratorio

EOSINOFILIA \_\_\_\_\_

R. WEIMBERG \_\_\_\_\_

I. CASONI \_\_\_\_\_

P. INMUNOLOGICAS:

ARCO V. \_\_\_\_\_, H.I.A. \_\_\_\_\_, IgE. especifica \_\_\_\_\_, IgE total \_\_\_\_\_, LATEX \_\_\_\_\_

EST. MICROSCOPICO DE FRAGMENTOS DE MEMBRANA \_\_\_\_\_

HALLAZGO DE EXCOLEX O GANCHOS \_\_\_\_\_

E. GRAFICO \_\_\_\_\_

ECOGRAFIA \_\_\_\_\_

E. RADIOLOGICO:

RADIOGRAFIAS: Torax \_\_\_\_\_ Abdómen \_\_\_\_\_ Osea \_\_\_\_\_

RADIOSCOPIAS \_\_\_\_\_

TOMOGRAFIAS \_\_\_\_\_

BRONCOGRAFIAS \_\_\_\_\_

COLANGIOGRAFIAS \_\_\_\_\_

PIELOGRAFIAS \_\_\_\_\_

ARTERIOGRAFIAS \_\_\_\_\_

REINGRESOS \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO \_\_\_\_\_

FICHA N° 2

MATADERO MUNICIPAL DE \_\_\_\_\_

Detalle de las reses sacrificadas en este Matadero Municipal en los años indicados, con expresión de los kilos decomisados por HIDATIDOSIS en dicho periodo.

	AÑO 1.978					AÑO 1.979					AÑO 1.980					AÑO 1.981					AÑO 1.982									
	Kgs. decomisados					Kgs. decomisados					Kgs. decomisados					Kgs. decomisados					Kgs. decomisados									
ESPECIES	cbza	Pul-	Hi-	Cora	Ri-	cbza	Pul-	Hi-	Cora	Ri-	cbza	Pul-	Hi-	Cora	Ri-	cbza	Pul-	Hi-	Cora	Ri-	cbza	Pul-	Hi-	Cora	Ri-					
	sacrif	món	gado	zón	ñón	sacrif	món	gado	zón	ñón	sacrif	món	gado	zón	ñón	sacrif	món	gado	zón	ñón	sacrif	món	gado	zón	ñón					
VACUNO																														
OVINO																														
CAPRINO																														
PORCINO																														
TOTALES																														

EL VETERINARIO TITULAR.

### 3.- Estudio económico

- 3.1. Costos de la Hidatidosis humana
  - 3.1.1. Costos de hospitalización
  - 3.1.2. Costos por baja laboral
  - 3.1.3. Costos por fallecimiento
  - 3.1.4. Costos totales
- 3.2. Pérdidas por decomisos de mataderos
- 3.3. Valoración económica de las pérdidas
- 3.4. Pérdidas de productividad
- 3.5. Costos de tratamiento antihelmíntico en el perro
- 3.6. Pérdidas totales por la hidatidosis-equinocosis

## RESULTADOS

### 1. Estudio epidemiológico

- 1.1. *Nº de casos (nuevos y reingresos) por año y comarca sanitaria, así como las tasas correspondientes (incidencia, prevalencia y morbilidad).*
  - 1.1.1. *Por año*

En la tabla nº 1 y 2 se recogen los casos nuevos y los reingresos durante el periodo estudiado, observándose un máximo en 1980.
  - 1.1.2. *Por año y comarca sanitaria*

Se observa en las tablas nº 3 y 4 los datos obtenidos, debiendo hacer constar que tras el estudio estadístico no hay diferencias significativas en cuanto al año, pero sí existe ( $P < 0,01$ ) en cuanto a comarca sanitaria, destacando Badajoz, seguido de Zafra, Mérida y Almendralejo.
  - 1.1.3. *Tasas correspondientes por año y comarca sanitaria*

En las tablas 5, 6, 7, 8 y 9 se recogen las cifras obtenidas, pudiéndose constatar fácilmente la evolución de las diferentes tasas a lo largo de los años y según las comarcas sanitarias.
- 1.2. *Nº de enfermos en relación con el municipio a que pertenecen.*

De 162 municipios que hay en la provincia de Badajoz, en 71 de ellos ha habido casos de hidatidosis humana, lo que supone un 43,8% de ellos con incidencia (cuadro nº 1).
- 1.3. *Nº de enfermos (casos nuevos) diagnosticados con respecto a la edad y frecuencia.*

## CUADRO N° 1

Número de enfermos de Hidatidosis con relación al Municipio a que pertenecen, desde 1978 - 1982.

N° de Casos	MUNICIPIOS
43	Badajoz
13	Mérida
8	Almendralejo
7	Montijo
6	Alburquerque, Santa Marta, Zafra.
5	Don Benito, Fuente de Cantos, San Vicente de Alcántara, Villanueva del Fresno.
4	Campanario, Fregenal de la Sierra, Jerez de los Caballeros, Lobón, Nogales, Talavera la Real, Villafranca de los Barros, Villanueva de la Serena.
3	Castuera, Fuente del Maestre, Granja de Torrehermosa, Oliva de la Frontera, Los Santos de Maimona, Villar del Rey, Zarza de Alange.
2	Alconchel, Almendrán, Barcarrota, Berlanga, Calamonte, Calzadilla de los Barros, Campillo de Llerena, Higuera la Real, Hornachos, Llera, Llerena, Maguilla, Monasterio, Puebla de Ovando, Quintana de la Serena, Trujillanos, Valencia de las Torres, Valencia del Ventoso.
1	La Albuera, Arroyo de San Serván, Benquerencia de la Serena, Cabeza del Buey, Capilla, Casas de Don Pedro, La Codosera, Don Alvaro, Esparragalejo, La Garrovilla, Higuera de Vargas, Hinojosa del Valle, Manchita, Oliva de Mérida, Olivenza, Puebla de la Calzada, Puebla de Sancho Pérez, Rivera del Fresno, La Roca de la Sierra, Salvaleón, Santa Amalia, Talarrubias, Táliga, Torremejías, Usagre, Villagonzalo

TABLA N° 1

Tasa de Incidencia por Hidatidosis en la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital Materno-Infantil de Badajoz con relación al año

AÑOS	N° DE CASOS	TASAS
1.978	36	0,011
1.979	45	0,015
1.980	52	0,016
1.981	45	0,013
1.982	47	0,015

TABLA N° 2

N° de Casos (Nuevos y Reingresos) por año.

AÑOS	N° DE CASOS
1.978	39
1.979	58
1.980	65
1.981	55
1.982	58
TOTAL	275

TABLA N° 3

N° de casos (nuevos) por año y comarca sanitaria

COMARCAS	1.978	1.979	1.980	1.981	1.982	TOTAL
BADAJOS	8	18	23	11	15	75
MERIDA	6	9	7	9	7	38
CASTUERA	1	1	2	3	2	9
D. BENITO	6	4	3	3	1	17
ZAFRA	5	10	12	14	15	56
ALMENDRALEJO	10	3	5	5	7	30
TOTAL	36	45	52	45	47	225

TABLA N° 4

N° de casos (nuevos y reingresos) por año y comarca sanitaria

COMARCAS	1.978	1.979	1.980	1.981	1.982	TOTAL
BADAJOS	10	23	31	15	17	96
MERIDA	6	12	9	12	8	47
CASTUERA	1	1	2	4	3	11
D. BENITO	7	5	4	3	2	21
ZAFRA	5	12	13	16	20	66
ALMENDRALEJO	10	5	6	5	8	34
TOTAL	39	58	65	55	58	275



TABLA N° 5

Tasa de Incidencia por Hidatidosis en la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital Materno-Infantil de Badajoz con relación al año y comarca sanitaria

COMARCAS	1.978	1.979	1.980	1.981	1.982	TOTAL
BADAJOS	0,0068	0,012	0,015	0,0086	0,010	
MERIDA	0,010	0,014	0,011	0,014	0,012	
CASTUERA	0,011	0,014	0,010	0,020	0,015	
D. BENITO	0,010	0,039	0,010	0,0087	0,025	
ZAFRA	0,023	0,025	0,025	0,023	0,031	
ALMENDRALEJO	0,0022	0,017	0,014	0,015	0,014	

TABLA N° 6

Tasa de Prevalencia por Hidatidosis en la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital Materno-Infantil de Badajoz con relación al año

AÑOS	N° DE CASOS	TASAS
1.978	39	0,005
1.979	58	0,008
1.980	65	0,009
1.981	55	0,008
1.982	58	0,008

TABLA N° 7

Tasa de prevalencia por Hidatidosis en la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital Materno-Infantil de Badajoz con relación al año y comarca sanitaria.

COMARCAS	1.978	1.979	1.980	1.981	1.982
BADAJOZ	0,005	0,013	0,017	0,008	0,009
MERIDA	0,006	0,012	0,009	0,012	0,008
CASTUERA	0,001	0,001	0,002	0,005	0,004
D. BENITO	0,006	0,005	0,004	0,003	0,002
ZAFRA	0,003	0,008	0,008	0,011	0,014
ALMENDRALEJO	0,012	0,006	0,007	0,006	0,010

TABLA N° 8

Tasa de Morbilidad Hidatídica por 100.000 habitantes respecto al año.

AÑOS	TASAS
1.978	5,85
1.979	8,64
1.980	9,69

TABLA N° 9

Tasa de morbilidad Hidatídica por 100.000 habitantes respecto al año y comarca sanitaria.

COMARCAS	1.978	1.979	1.980	1.981	1.982
BADAJOS	5,74	13,00	17,52	8,88	9,94
MERIDA	6,40	12,67	9,50	12,85	8,43
CASTUERA	1,37	1,37	2,74	5,68	4,25
D. BENITO	6,69	5,03	4,02	3,17	2,08
ZAFRA	3,35	8,07	8,75	11,44	14,82
ALMENDRALEJO	12,80	6,36	7,64	6,52	10,34

En la tabla n° 10 se recogen los resultados obtenidos, no siendo estadísticamente significativo las diferencias en cuanto a edades de la frecuencia de casos.

1.4. *Localizaciones hidatídicas diagnosticadas con especificación del n° de enfermos (casos nuevos).*

Las localizaciones de quistes son muy variables, aunque destacan las hepáticas y pulmonares sobre las demás. Todo ello se plasma en la tabla n° 11.

1.5. *Número de enfermos (casos nuevos) con relación a la localización anatómica y frecuencia con respecto a la edad.*

En la tabla n° 12 se recogen los resultados obtenidos, teniendo que significar que hasta los 24 años predominan las localizaciones pulmonares y en adelante hasta los 60 las hepáticas. Siendo estadísticamente significativa las diferencias con otras localizaciones.

1.6. *N° de enfermos (casos nuevos) diagnosticados de hidatidosis distribuidos por sexo y año.*

No se observan diferencias significativas estadísticamente de los resultados obtenidos que se exponen en la tabla n° 13.

1.7. *N° de enfermos diagnosticados según profesión y sexo.*

En la tabla n° 14 se recogen los datos encontrados, debiendo hacer notar que no hay diferencias significativas en cuanto a profesión y sexo.

TABLA N° 10

N° de enfermos diagnosticados de Hidatidosis con expresión de edad y frecuencia en el periodo 1978-82.

EDAD	N° DE ENFERMOS	%
0 - 4	5	2,22
5 - 14	40	17,78
15 - 24	28	12,44
25 - 34	31	13,78
35 - 44	22	9,78
45 - 54	42	18,67
55 - 59	25	11,11
60	32	14,22
TOTAL	225	

TABLA N° 11

Localizaciones hidatídicas en la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital Materno-Infantil de Badajoz, con especificación de N° de enfermos y porcentaje.

LOCALIZACIONES	N° DE ENFERMOS	%
HEPÁTICA	97	43,11
PULMONAR	85	37,78
MÚLTIPLES	19	8,45
HEPATO-PULMONAR	16	7,11
RENAL	3	1,33
CEREBRAL	2	0,89
PANCREÁTICA	2	0,89
ESPLENICA	1	0,44

TABLA N° 12

N° de enfermos diagnosticados en la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital materno-infantil de Badajoz con expresión de localización anatómica y frecuencia respecto a la edad. (1978-82).

Edad	Hepática	%	Pulmonar	%	Multiples	%	Hepato-pulmonar	%	Re-nal	%	Cerebral	%	Pancreati-ca	%	Espleni-ca	%	TOTAL
0-4	1	20,00	2	40,00	1	20,00	1	20,00									5
5-14	10	25,00	27	67,50			2	5,00			1	2,50					40
15-24	9	32,14	15	53,57	1	3,57	1	3,57	1	3,57	1	3,57					28
25-34	16	51,61	9	29,03	3	9,67	2	6,45						1	3,22		31
35-44	13	59,09	4	18,18	3	13,63	1	4,54					1	4,54			22
45-54	23	54,76	9	21,42	4	9,52	5	11,90	1	2,40							42
55-59	8	32,00	8	32,00	5	20,00	2	8,00	1	4,00			1	4,00			25
60	17	53,12	11	34,37	2	6,25	2	6,25									32
TOTAL	97		85		19		16		3		2		2		1		225

Tabla N° 13

N° de enfermos diagnosticados de hidatidosis hallados en la residencia sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital Materno-Infantil de Badajoz, distribuidos por sexo, año y porcentaje.

SEXO	1978	%	1979	%	1980	%	1981	%	1982	%	TOTAL
HOMBRE	16	44	27	60	26	50	27	60	27	57	123
MUJER	20	55	18	40	26	50	18	40	20	42	102
TOTAL	36		45		52		45		47		225

TABLA N° 14

N° de enfermos diagnosticados de Hidatidosis en la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro y Hospital Materno-Infantil de Badajoz según profesión y sexo.

PROFESION	HOMBRE	MUJER	TOTAL
AMAS DE CASA	0	69	69
OBRERO AGRICOLA	52	0	52
ESCOLAR (hasta 16 años)	24	27	51
OTRAS OCUPACIONES	28	2	30
JUBILADO (mayor de 65 años de edad)	9	1	10
ESTUDIANTE (de 16 a 25 años de edad)	6	1	7
ALBAÑIL	6	0	6
TOTAL	125	100	225

1.8. *Reingresos por la enfermedad hidatídica*

El reingreso de enfermos por hidatidosis en el periodo de tiempo estudiado, es del 18,18%, desglosados en el 12,12% por reingresados en el mismo año y un 5,46% en los posteriores.

1.9. *Contacto con hospedadores definitivos de **E. granulosus**.*

Desgraciadamente y de cara al estudio epidemiológico de la enfermedad hidatídica, en el centro hospitalario donde se ha hecho el estudio, únicamente el 17.17% de los enfermos afectados de Hidatidosis se les ha preguntado acerca de un posible contacto con animales hospedadores definitivos del parásito.

1.10 *Censo canino por año y comarca sanitaria.*

En la tabla n° 15 se puede observar la evolución del censo canino de la provincia, siempre incrementándose, destacando un número mayor de animales en Zafra.

1.11 *Total de comprimidos solicitados para el tratamiento antihelmíntico del censo canino provincial.*

Se constata un incremento del n° de comprimidos de Prazicuantel empleados, de acuerdo con el aumento del censo canino, debiendo aclarar que en aquellas campañas anuales sólo se administraba una vez el fármaco.

Así en 1978 fué de 15.000 comprimidos; en 1979 de 38.000; en 1980 de 54.000; en 1981 de 30.000 y en 1982 de 88.077.

### 1.12 *Estudio de las pruebas diagnósticas.*

Los resultados se encuentran expuestos en la tabla n° 16, destacando la anatomía patológica (comprobación del quiste) como la más eficaz y la menor la eosinofilia.

## 3. *Estudio económico.*

### 3.1. *Costos de la hidatidosis humana.*

#### 3.1.1. *Costos de hospitalización.*

De acuerdo con el n° de enfermos, el coste de un día de hospitalización y la estancia media hospitalaria de un enfermo hidatídico (que en nuestro caso es de 28 días), los costos ascienden a 63.139.563 ptas., todo ello se recoge en la tabla n° 17.

#### 3.1.2. *Costos por baja laboral.*

Considerando el número de enfermos, el número de días de baja laboral (65,5) según TELLEZ (1984) y el coste diario (que es el salario eventual para cada año), las cantidades obtenidas son de 2.554.500 en 1978; 4.178.900 en 1979; 5.202.665 en 1980; 5.018.282 en 1981 y de 5.356.590 en 1982, que supone un total de 22.310.937 ptas.

#### 3.1.3. *Costos por fallecimiento.*

Las pérdidas por fallecimiento se obtienen según el n° de fallecidos (2 en 1978 y 1 en los restantes años), el n° de días perdidos (de acuerdo con la ley 6.000), y el salario diario eventual.

Por lo tanto las cantidades son, desde 1979 a 1982, de 42.750.000 ptas, que desglosadas por cada año son: 12.000.000, 6.600.000, 7.332.000, 8.358.000 y 8.460.000 pesetas respectivamente.

#### 3.1.4. *Pérdidas totales.*

En la tabla n° 18, quedan recogidas las pérdidas totales por hidatidosis humana que ascienden a un total de 128.200.500 ptas.

### 3.2. *Pérdidas por decomisos en mataderos.*

La cantidad de vísceras decomisadas por hidatidosis en los animales de abasto en los distintos mataderos se recogen en las tablas n° 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 y 26.

Teniendo que significar que la comarca donde mayores decomisos se hacen es en Almendralejo y por especies es la ovina la que sufre más hidatidosis.

TABLA N° 15

Censo canino por año y comarca sanitaria

	1978	1979	1980	1981	1982	TOTAL
BADAJOS	4.775	4.936	5.235	5.248	5.380	25.574
MÉRIDA	2.804	2.462	2.835	3.150	3.345	14.596
D. BENITO	3.630	3.180	3.415	3.930	5.465	19.620
ZAFRA	5.910	6.327	5.682	6.062	6.486	30.467
CASTUERA	3.876	3.747	3.894	3.880	4.135	19.532
ALMENDRALEJO	2.658	2.727	3.089	2.970	3.039	14.483
TOTAL	23.653	23.379	24.150	25.240	27.850	124.272

TABLA N° 16

Eficacia de pruebas diagnósticas utilizadas, ordenadas de mayor a menor.

TIPO DE PRUEBA	ENFERMOS SOMETIDOS A LA PRUEBA	N° DE POSITIVOS	% DE EFICACIA
ANATOMOPATOLOGICA	65	64	98,46
TOMOGRAFÍAS	35	34	97,14
ECOGRAFÍAS	40	33	82,50
RADIOGRAFÍAS	173	126	72,83
H.I.A.	53	38	71,60
LATEX	42	29	69,04
ΥGRAFIA	90	59	65,50
ARCO. V.	24	15	62,50
CASONI	98	53	54,08
WEIMBERG	7	3	42,85
EOSINOFILIA	195	83	42,56



TABLA N° 17

## Coste de estancia hospitalaria

LUGAR DE RESIDENCIA	1978	1979	1980	1981	1982	TOTAL
Hospital Materno-Infantil	624.596	1.117.659	1.738.100	1.138.032	208.267	4.826.654
Residencia Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro	6.054.000	9.571.705	13.249.404	13.436.058	16.001.742	58.312.909
TOTAL	6.678.596	10.689.364	14.987.504	14.574.090	16.210.009	63.139.563

TABLA N° 18

## Pérdidas totales en la Hidatidosis Humana

Costos de hospitalización .....	63.139.563
Costos por baja laboral .....	22.310.937
Costos por fallecimiento .....	42.750.000
Total .....	128.200.500

3.3. *Valoración económica de las pérdidas.*

El montante económico de las pérdidas por decomisos en mataderos asciende a 5.114.384,30 ptas., su distribución por año, comarca y especie animal se plasma en las tablas n° 27, 28, 29, 30, 31, 32 y 33.

3.4. *Pérdidas de productividad.*

De acuerdo con los datos de CARMONA Y CALERO (1984) y que incluyen las pérdidas de productividad de carne, leche y lana según los censos de las distintas especies y la incidencia de parasitación, el montante económico asciende a 198.840.625 ptas (tabla n° 34).

3.5. *Costos del tratamiento antihelmíntico en perros.*

En la tabla n° 35, se recogen los datos del tratamiento de los perros con comprimidos de praziquantel durante los años 1978 a 1982, lo que representa un total de pesetas 336.119.511,30.

TABLA N° 19

Kg de decomiso por año, especie y comarca sanitaria.

1978

Comarcas	OVINO				VACUNO				CAPRINO				PORCINO				Total Kg
	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	
Badajoz	29	48		77	212,4	424,8	70,8	708									785
Mérida	13	13		26									1	1		2	28
D. Benito	90	83		173	50,0	9		59	16	14		30	32	20		52	314
Zafra	450	400		850					400	400		800	72	72		144	1.794
Castuera	89	94		183									16	7		23	206
Almendralejo	873	867		1.740													1.740
Total	1.544	1.505		3.049	262,4	433,8	70,8	767	416	414		830	121	100		221	4.867

TABLA N° 20

Kg de decomiso por año, especie y comarca sanitaria.

1979

Comarcas	OVINO				VACUNO				CAPRINO				PORCINO				Total Kg
	Higado	Pulmón	Corazón	Total	Higado	Pulmón	Corazón	Total	Higado	Pulmón	Corazón	Total	Higado	Pulmón	Corazón	Total	
Badajoz				194,4	388,8	64,8	648									648	
Mérida	1	2		3									8			8 11	
D. Benito	99	89		188	44	12	56	15	12		27	35	23		58	329	
Zafra	450	400		850				400	400		800	72	72		144	1.794	
Castuera	86	99		185								12	5		17	202	
Almendralejo	789	862		1.651												1.651	
Total	1.425	1.452		2.877	238,4	400,8	64,8	704	415	412	827	127	100		227	4.635	

TABLA N° 21

Kg de decomiso por año, especie y comarca sanitaria.

1980

Comarcas	OVINO				VACUNO				CAPRINO				PORCINO				Total Kg
	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	
Badajoz		28		28	251,4	430,8	71,8	754									782
Mérida		1		1	5,6	6		11,6					140,5	105,6		246,1	258,7
Don Benito	112	103		215	52	13		65	14	12		26	29	18		47	353
Zafra	400	480		880					390	390		780	72	72		144	1.804
Castuera	68	48		116									16	6		22	138
Almendralejo	770	1.232		2.002													2.002
Total	1.350	1.892		3.242	309	449,8	71,8	830,6	404	402		806	257,5	201,6		459,1	5.337,7

TABLA N° 22

Kg de decomiso por año, especie y comarca sanitaria.

1981

Comarcas	OVINO				VACUNO				CAPRINO				PORCINO				Total Kg	
	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total	Hígado	Pulmón	Corazón	Total		
Badajoz				244,2	488,2	81,4	813,8											813,8
Mérida	1	2	3	18	9		27						377,5	407			784,5	814,5
Don Benito	99	94	193	49	10		59	15	13		28	42	25			67	347	
Zafra	412	409	821					390	390		780	72	72			144	1.745	
Castuera	55	59	114									13	7,5			20,5	134,5	
Almendralejo	708	1.106	1.814														1.814	
Total	1.275	1.670	2.945	311,2	507,2	81,4	899,8	405	403		808	504,5	511,5			1.016	5.668,8	

TABLA N° 23

Kg de decomiso por año, especie y comarca sanitaria.

1982

Comarcas	OVINO				VACUNO				CAPRINO				PORCINO				Total Kg	
	Hígado	Pulmón	Corazón	Riñón	Total	Hígado	Pulmón	Riñón	Total	Hígado	Pulmón	Riñón	Total	Hígado	Pulmón	Riñón		Total
Badajoz	77,87	103,50			181,37	287	549	3	839		17,50		17,50	61,37	81	36	178,37	1.216,24
Mérida	58,50	90,5			149	92,50	53		145,50					440	638,60		1.078,60	1.373,10
Don Benito	173,25	220		3	396,25	52	16		68	23,65	17,80		41,45	29,50	15		44,50	550,20
Zafra	641	765			1.406					468	497		965	257	93		350	2.721,00
Castuera	806,58	437,50	10		1.254,08					57,50	71,50		129	68	41		109	1.492,08
Almendra- lejo	1.551,50	1.160		13	2.724,50					2,17	5,82		7,99	13,75	4,70		18,45	2.750,94
Total	3.308,70	2.776,50	23	3	6.111,20	431,50	618	3	1.052,50	551,32	609,62		1.160,94	869,62	873,30	36	1.778,92	10.103,56

TABLA N° 24

Total Kgs de decomisos 1978-1982.

COMARCAS	OVINO					VACUNO				
	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL
BADAJOS	106,87	179,50			286,37	1.189,40	2.281,60	288,80	3	3.762,80
MERIDA	73,50	108,50			182	116,10	68			184,10
DON BENITO	573,25	589		3	1.165,25	247	60			307
ZAFRA	2.353	2.454			4.807					
CASTUERA	1.104,58	737,50	10		1.852,08					
ALMENDRALEJO	4.691,50	5.227	13		9.931,50					
<b>TOTAL</b>	<b>8.902,70</b>	<b>9.295,50</b>	<b>23</b>	<b>3</b>	<b>18.224,20</b>	<b>1.552,50</b>	<b>2.409,60</b>	<b>288,80</b>	<b>3</b>	<b>4.253,90</b>

COMARCAS	CAPRINO					PORCINO				
	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL
BADAJOS		17,50			17,50	61,37	81		36	178,37
MERIDA						967	1.152,20			2.119,20
DON BENITO	83,65	68,80			152,94	167,50	101			268,50
ZAFRA	2.048	2.077			4.125	545	381			926
CASTUERA	57,50	71,50			129	125	66,50			191,50
ALMENDRALEJO	2,17	5,82			7,99	13,75	4,70			18,45
<b>TOTAL</b>	<b>2.191,32</b>	<b>2.240,62</b>			<b>4.431,94</b>	<b>1.879,62</b>	<b>1.786,40</b>		<b>36</b>	<b>3.702,02</b>

TABLA N° 25

Total Kg decomisos 1978-1982

ESPECIES	Kg. HIGADO	KG. PULMON	KG. RIÑONES	Kg. CORAZON	TOTAL
OVINO	8.902,70	9.295,50	3	23	18.224,20
VACUNO	1.552,50	2.409,60	3	288,80	4.253,90
CAPRINO	2.191,32	2.240,62			4.431,94
PORCINO	1.879,62	1.786,40	36		3.702,02
TOTAL	14.526,14	15.732,12	42	311,80	30.612,06

TABLA N° 26

Total Kgs. de decomiso por comarcas sanitarias durante el periodo de tiempo 1978-1982.

COMARCAS	TOTAL Kg.
BADAJOS	4.245,05
MERIDA	2.485,30
DON BENITO	1.893,20
ZAFRA	9.858
CASTUERA	2.172,58
ALMENDRALEJO	9.957,94

## DISCUSION

La escasez de trabajos publicados en el aspecto socio-económico-epidemiológico de la hidatidosis-equinocosis, dificulta la comparación de nuestros resultados con los de otros autores.

Los valores de incidencia obtenidos por nosotros para 1978, de 11 por 100.000 habitantes son diferentes a los publicados en el Anuario Estadístico Español (1981) de 6 por 100.000.

En 1979 encontramos cifras de 15 por 100.000, mientras que en el Anuario (1982) son de 16,8 por 100.



TABLA N° 27

Valoración Económica de Decomiso por Comarca Sanitaria, especie y año (1978)

COMARCAS	OVINO							VACUNO						
	Kg Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	Total Pts	KG. Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	TOTAL Pts
Badajoz	29	216	48	55			8.904	212,40	240	424,80	45	70,80	125	78.942
Mérida	13	216	13	55			3.523							
Don Benito	90	216	83	55			24.005	50	240	9	45			12.405
Zafra	450	216	400	55			119.200							
Castuera	89	216	94	55			24.394							
Almendralejo	873	216	867	55			236.253							
<b>TOTAL</b>	<b>1.544</b>	<b>216</b>	<b>1.505</b>	<b>55</b>			<b>416.279</b>	<b>262,40</b>	<b>240</b>	<b>433,80</b>	<b>45</b>	<b>70,80</b>	<b>125</b>	<b>91.347</b>

COMARCAS	CAPRINO							PORCINO						
	Kg Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	Total Pts	KG. Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	TOTAL Pts
Badajoz														
Mérida								1	70	1	40			110
Don Benito	16	275	14	55			5.170	32	70	20	40			3.040
Zafra	400	275	400	55			132.000	72	70	72	40			7.920
Castuera								16		7				1.400
Almendralejo														
<b>TOTAL</b>	<b>416</b>	<b>275</b>	<b>414</b>	<b>55</b>			<b>137.170</b>	<b>121</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>40</b>			<b>12.470</b>

TABLA Nº 28

Valoración económica de decomisos por año y comarcas sanitarias

<b>Comarcas</b>	<b>1978</b>	<b>1979</b>	<b>1980</b>	<b>1981</b>	<b>1982</b>	<b>TOTAL Pts</b>
Badajoz	87.846	81.000	133.001	129.414,0	212.208,5	643.469,5
Mérida	3.633	1.009	5.646	71.367,5	166.832,0	248.487,5
Don Benito	44.620	50.507	69.615	67.560,0	117.427,0	349.729,0
Zafra	259.120	266.850	279.890	324.420,0	539.080,0	1.669.360,0
Castuera	25.794	28.393	22.060	23.585,0	361.268,0	461.100,0
Almendralejo	236.253	246.749	297.990	307.960,0	653.287,3	1.742.238,3
<b>TOTAL</b>	<b>657.266</b>	<b>674.508</b>	<b>808.202</b>	<b>924.306,5</b>	<b>2.050.102,8</b>	<b>5.114.384,3</b>

En 1981 las tasas obtenidas de 13 por 100.000 por nosotros, en tanto que las recogidas por MALLAGRAY (1981) son de 9,91, pero las de Navarra y Zaragoza son similares a las nuestras y por otra parte semejante a 12,3 de tasa que da este autor para las provincias de alta incidencia.

Con respecto a la localización orgánica de los quistes no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a hígado y pulmón, circunstancia que no está de acuerdo con lo que afirma SECO (1983) en Burgos, CAYLA (1983) y CRESPO et. al. (1969) de que la hidatidosis pulmonar es menos frecuente que la hepática.

También diferimos de SECO (1983) en el reparto de edades con respecto a la incidencia.

En cuanto a la afección de la enfermedad por sexos, nosotros no encontramos diferencias estadísticamente significativas, mientras CAYLA (1983) observa predominio en el sexo femenino y CRESPO et. al. (1969) lo encuentra en el masculino.

Los costos por estancia media hospitalaria hallados por nosotros son semejantes a los de SECO (1983) del mismo modo que las pérdidas por absentismo laboral, existiendo un poco de diferencia con este autor en lo referente a las pérdidas por fallecimiento.

TABLA N° 29

Valoración Económica de Decomiso por Comarca Sanitaria, especie y año (1979)

COMARCAS	OVINO							VACUNO						
	Kg Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	TotalPts	KG. Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	TOTAL Pts
Badajoz								194,40	270	388,80	50	64,80	140	81.000
Mérida	1	245	2	62			369							
Don Benito	99	245	89	62			29.773	44	270	12	50			12.480
Zafra	450	245	400	62			135.050							
Castuera	86	245	99	62			27.208							
Almendralejo	789	245	862	62			246.749							
<b>TOTAL</b>	<b>1.425</b>	<b>245</b>	<b>1.452</b>	<b>62</b>			<b>439.149</b>	<b>238,40</b>	<b>270</b>	<b>400,80</b>	<b>50</b>	<b>64,80</b>	<b>140</b>	<b>93.480</b>

COMARCAS	CAPRINO							PORCINO						
	Kg Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	TotalPts	KG. Hígado	Pts/kg	Kg. Pulmón	Pts/kg	Kg. Corazón	Pts/kg	TOTAL Pts
Badajoz														
Mérida								8	80					640
Don Benito	15	245	12	62			4.419	35	80	23	45			3.835
Zafra	400	245	400	62			122.800	72	80	72	45			9.000
Castuera								12	80	5	45			1.185
Almendralejo														
<b>TOTAL</b>	<b>415</b>	<b>245</b>	<b>412</b>	<b>62</b>			<b>127.219</b>	<b>127</b>	<b>80</b>	<b>100</b>	<b>45</b>			<b>14.660</b>

TABLA N° 30

Valoración económica por comarca sanitaria, especie y año (1980)

COMARCAS	OVINO							VACUNO						
	Kg Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	TotalPts	KG. Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	TOTALPts
Badajoz			28	70			1.960	251,40	310	430,80	55	71,80	160	113.116
Mérida			1	70			70	5,60	310	6	55			2.066
Don Benito	112	275	103	70			38.010	52	310	13	55			16.835
Zafra	400	275	480	70			143.600							
Castuera	68	275	48	70			22.050							
Almendralejo	770	275	1.232	70			297.990							
<b>TOTAL</b>	<b>1.350</b>	<b>275</b>	<b>1.892</b>	<b>70</b>			<b>503.690</b>	<b>309</b>	<b>310</b>	<b>449,80</b>	<b>55</b>	<b>71,80</b>	<b>160</b>	<b>132.017</b>

COMARCAS	CAPRINO							PORCINO						
	Kg Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	TotalPts	KG. Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	TOTALPts
Badajoz								140,50	90	105,60	50			17.925
Mérida								29	90	18	50			3.510
Don Benito	14	275	12	70			4.690	72	90	72	50			10.080
Zafra	390	275	390	70			134.550	16	90	6	50			1.740
Castuera														
Almendralejo														
<b>TOTAL</b>	<b>404</b>	<b>275</b>	<b>402</b>	<b>70</b>			<b>139.240</b>	<b>257,50</b>	<b>90</b>	<b>201,60</b>	<b>50</b>			<b>33.255</b>

TABLA N° 31

Valoración Económica de Decomiso por Comarca Sanitaria, especie y año (1981)

COMARCAS	OVINO							VACUNO						
	Eg Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	Total Pts	KG. Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	TOTAL Pts
Badajoz								244,20	350	488,20	60	81,40	180	129.414
Mérida	1	310	2	80			470	18	350	9	60			6.840
Don Benito	99	310	94	80			38.210	49	350	10	60			17.750
Zafra	412	310	409	80			160.440							
Castuera	55	310	59	80			21.770							
Almendralejo	708	310	1.106	80			307.960							
<b>TOTAL</b>	<b>1.275</b>	<b>310</b>	<b>1.670</b>	<b>80</b>			<b>528.850</b>	<b>311,20</b>	<b>350</b>	<b>507,20</b>	<b>60</b>	<b>81,40</b>	<b>180</b>	<b>154.004</b>

COMARCAS	CAPRINO							PORCINO						
	Eg Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	Total Pts	KG. Hígado	Pts/kg	Eg. Pulmón	Pts/kg	Eg. Corazón	Pts/kg	TOTAL Pts
Badajoz														
Mérida								377,50	105	407	60			64.057
Don Benito	15	310	13	80			5.690	42	105	25	60			5.910
Zafra	390	310	390	80			152.100	72	105	72	60			11.880
Castuera								13	105	7,50	60			1.815
Almendralejo														
<b>TOTAL</b>	<b>405</b>	<b>310</b>	<b>403</b>	<b>80</b>			<b>157.790</b>	<b>504,50</b>	<b>105</b>	<b>511,50</b>	<b>60</b>			<b>83.662,50</b>

TABLA N° 32

Valoración económica por comarca sanitaria, especie y año (1982)

COMARCAS	OVINO								VACUNO									
	Kg Hígado	Pts/ kg.	Kg. Pulmón	Pts/ Kg.	Kg. Corazón	Pts/ kg.	Kg. Riñón	Pts/ Kg.	Total Pts	Kg. Hígado	Pts/ kg.	Kg. Pulmón	Pts/ kg.	Kg. Corazón	Pts/ kg.	Kg. Riñón	Pts/ Kg.	TOTAL Pts
Badajoz	77,87	350	103,50	90		200		200	36.569,50	287	400	549	70		200	3	200	153.830
Mérida	58,50		90,50						28.620	92,50		53						40.710
Don Benito	173,25		220				3		81.037,50	52		16						21.920
Zafra	641		765						293.200									
Castuera	806,58		437,50		10				323.678									
Almendralejo	1.551,50		1.160		13				650.025									
<b>TOTAL</b>	<b>3.308,70</b>		<b>2.776,50</b>		<b>23</b>		<b>3</b>		<b>1413.130</b>	<b>431,50</b>		<b>618</b>			<b>3</b>			<b>216.460</b>

COMARCAS	CAPRINO								PORCINO									
	Kg Hígado	Pts/ kg.	Kg. Pulmón	Pts/ Kg.	Kg. Corazón	Pts/ kg.	Kg. Riñón	Pts/ Kg.	Total Pts	Kg. Hígado	Pts/ kg.	Kg. Pulmón	Pts/ kg.	Kg. Corazón	Pts/ kg.	Kg. Riñón	Pts/ Kg.	TOTAL Pts
Badajoz		350	17,50	90		200		200	1.575	61,37	120	81	70		170	36	200	20.234
Mérida										440		638,60						97.502
Don Benito	23,65		17,80						9.879,50	29,50		15						4.590
Zafra	468		497						208.530	257		93						37.350
Castuera	57,50		71,5						26.560	68		41						11.030
Almendralejo	2,17		5,82						1.283,30	13,75		4,70						1.979
<b>TOTAL</b>	<b>551,32</b>		<b>609,62</b>						<b>247.827,80</b>	<b>689,62</b>		<b>873,30</b>			<b>36</b>			<b>172.685</b>

TABLA N° 33

Valoración económica de decomisos totales por comarca durante el periodo 1978-82

COMARCAS	OVINO					VACUNO				
	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL
BADAJOS	33.518,5	13.915			47.433,5	381.668	129.972	44.062	600	556.302
MERIDA	23.838	9.214			33.052	45.036	4.580			49.616
DON BENITO	165.822	44.613		600	211.035	77.950	3.440			81.390
ZAFRA	669.520	181.970			851.490					
CASTUERA	358.347	58.763	2.000		419.110					
ALMENDRALEJO	1.356.128	380.249	2.600		1.738.977					
<b>TOTAL</b>	<b>2.607.173,5</b>	<b>688.724</b>	<b>4.600</b>	<b>600</b>	<b>3.301.097,5</b>	<b>504.654</b>	<b>137.992</b>	<b>44.062</b>	<b>600</b>	<b>687.308</b>

COMARCAS	CAPRINO					PORCINO				
	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL	Kg Hígado	Kg Pulmón	Kg Corazón	Kg Riñón	TOTAL
BADAJOS		1.575			1.575	20.009	10.950		7.200	38.159
MERIDA						95.757	70.062			165.819
DON BENITO	24.852,5	4.996			29.848,5	19.470	7.985			27.455
ZAFRA	599.950	150.030			749.980	50.640	17.250			67.890
CASTUERA	20.125	6.435			26.560	11.605	3.825			15.430
ALMENDRALEJO	759,5	523,8			1.283,3	1.650	329			1.979
<b>TOTAL</b>	<b>654.687</b>	<b>163.559,8</b>			<b>809.246,8</b>	<b>199.131</b>	<b>110.401</b>		<b>7.200</b>	<b>316.732</b>

TABLA N° 34

## Pérdidas por Productividad

	OVINO				TOTAL
	MAYOR	MENOR	VACUNO	CERDO	
CARNE	90.557.040	11.718.700	7.016.880	1.825.425	111.118.045
LECHE			31.746.330		31.746.330
LANA	55.976.250				55.976.250
<b>TOTAL</b>	<b>146.533.290</b>	<b>11.718.700</b>	<b>38.763.210</b>	<b>1.825.425</b>	<b>198.840.625</b>
Kg. Carne -	Ovino mayor:	40 Ptas			
	Ovino menor:	175 Ptas			
	Vacuno:	130 Ptas			
	Cerdo:	150 Ptas			
Kg. lana:		150 Ptas			
Litro Leche:		35 Ptas			

Tabla N° 35

## Pérdidas por Tratamiento Antihelmíntico en perros

AÑOS	N° PASTILLAS	Ptas. PASTILLAS	TOTAL Pta
1.978	15.000	6	90.000
1.979	38.000	9	342.000
1.980	54.000	13	702.000
1.981	30.000	18	540.000
1.982	88.077	26	2.290.002
<b>TOTAL</b>	<b>225.077</b>		<b>3.964.002</b>



TABLA N° 36

Pérdidas totales por la Equinocosis-Hidatidosis (1978-82)

<b>COSTOS HUMANOS</b>		<b>COSTOS VETERINARIOS</b>	
Costos de hospitalización .....	63.139.563	Costos de decomiso .....	5.114.384,30
Costos por baja laboral .....	22.310.937	Costos por tratamiento (antihelmín- tico) .....	3.963.002
Costos por fallecimiento .....	42.750.000	Costos por productividad (1982) .....	198.840.625
<b>Total</b> .....	<b>128.200.500</b>	<b>Total</b> .....	<b>207.919.011,30</b>
<b>Total</b> .....		<b>336.119.511,30</b>	

La mayor incidencia en el decomiso de vísceras ovinas en los mataderos en nuestra provincia está en consonancia con CALERO (1976) y COMPAIRE et al (1981), aunque diferimos con estos autores en la especie afectada en el 2ª lugar pues para ellos es el bovino y para nosotros el porcino.

En cuanto a la valoración económica de las pérdidas, diferimos de las publicadas por COMPAIRE et al (1981) y están en consonancia con las calculadas por CARMONA y CALERO (1984) para Badajoz y de CALERO et al (1984) para Cáceres.

Los costes de tratamiento antihelmíntico están en la línea de los obtenidos por los autores anteriores para Cáceres y Badajoz.

En lo referente a la eficacia de las pruebas de diagnóstico están en consonancia con los distintos autores como NAVARRO (1984), BRAN-DAU (1984), CASADO (1984), BERCHI (1984).

#### RESUMEN

Se realiza un estudio epidemiológico-socio-económico de la hidatidosis-equinocosis en la provincia de Badajoz, desde 1978 - 1981, destacándose una incidencia de hidatidosis humana de 11 - 15 por 100.000 habitantes a lo largo del periodo estudiado.

Se estudia la distribución por comarcas, edades, sexo y localización orgánica de quistes así como la eficacia de las pruebas diagnósticas.

También se expone la incidencia de la hidatidosis en los animales de abasto y los decomisos de vísceras en los mataderos.

Finalmente se da el coste total de la hidatidosis-equinocosis en la provincia que asciende a 336.119.511,30 ptas.

#### RESUME

On a fait un étude epidemio-socio-economique de l'hydatidose-echinococose dans la province de Badajoz, de 1980 à 1981, en d'étachant une incidence d'hydatidose humaine du 11 au 15 pour 100.000 habitants au long du periode étudié. On étude la distribution por regions, âge, sex et localisation organique des kystes ainsi que l'efficacité des tests diagnostiques. On expose aussi l'incidence de l'hydatidose dans les animaux de ravitaillement et dans les confiscations de visceres dans les abattoires. Finalment on donne le cout total de l'hydatidose-echinococose dans la province qui monte à 336.119.511,30 pesetes.

## SUMMARY

An epidemiological and socio-economic study is made on hydatidosis-echinococcosis in the province of Badajoz, from 1978 to 1981, emphasizing an incidence of human hydatidosis of 11-15 per 100.000 population during the studied period. The distribution by regions, age, sex and organic location of cysts and the efficacy of diagnostic test are studied. The incidence of hydatidosis in supply animals and in the condensations of entrails in the slaughterhouses are also referred. Finally, the cost of hydatidosis-echinococcosis in the province is evaluated in 336.119.511,30 pesetas.

## BIBLIOGRAFIA

1. BERCHI, F.J., (1984): Problemática en el diagnóstico de la hidatidosis en el niño. *Hidatidología III*. Edit. Lab. Esteve. Barcelona. p.p. 134-144.
2. BRANDAU, D., (1984): Estudio comparativo de los resultados en el control inmunológico de la Hidatidosis por I.E.C., ELISA y RAST. *Hidatidología III*. Edit. lab. Esteve. Barcelona. p.p. 114-116.
3. CALERO, R., BERNAL, M<sup>a</sup> L., CARMONA, E., (1984): Incidencias y costos de la hidatidosis-equinococosis en la provincia de Cáceres. *Hidatidología III*. Edit. Lab. Esteve. Barcelona, p.p. 68-70.
4. CALERO, R., (1976): Epizootiología de la Hidatidosis en la provincia de Córdoba. Dep. Repro. Fac. Vet. Córdoba.
5. CARMONA, E., CALERO, R., (1984): Incidencia y costes de la hidatidosis-equinococosis en la provincia de Badajoz. *Hidatidología III*. Edit. lab. Esteve. Barcelona. p.p. 78-83.
6. CASADO, I. et al., (1984): Correlación anatomopatológica y niveles séricos de Ig E específica e inespecífica en los enfermos con hidatidosis. *Hidatidología III*. Edit. Lab. Esteve. Barcelona. p.p. 116-117.
7. CAYLA, J.A., (1983): Incidencia de la hidatidosis en Barcelona 1977-1981. Resultados Preliminares. *Hidatidología II*. Edit. Lab. Cusi Barcelona. p.p. 85-88.
8. COMPAIRE, C., LADERO, J.L., RODRIGUEZ, E.F., (1981): Importancia socio-económica de la hidatidosis. Aspectos en la Producción y sanidad animal. "Equinococosis hidatídica en España". Edit. Inst. Bayer. Terap. Exp. p.p. 149-202.
9. CRESPO, A., MARTINEZ, C., ALVAREZ, J.L. (1969): hidatidosis Pulmonar (Equinococosis pulmonar hidatídica) LIADE, Madrid.
10. GUI SANTES, J.A., (1982): "Hidatidosis" en Tratado de Medicina Práctica III. Ser. 42: 2.746 - 2.752.
11. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICAS. (1981): Anuario Estadístico del Ministerio de Economía y Comercio.
12. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICAS., (1982): Anuario Estadístico del Ministerio de Economía y Comercio.

13. MALLAGRAY, S., (1981): Importancia socio-económica de la hidatidosis. Aspectos médicos en "Equinocosis Hidatídica en España". Edit. Instituto Bayer. Tera. Exper. p.p. 129-148.
14. NAVARRO, M., (1984): Respuesta inmunológica del huésped humano frente a la infestación por *Equinococcus granulosus*. Hidatidología III. Edit. Lab. Esteve. Barcelona. p.p. 89-97.
15. SECO, S., (1983): Aspectos epidemiológicos y socio-económicos de la Hidatidosis en la provincia de Burgos. Hidatidología II. Edit. Lab. Cusi. Barcelona. p.p. 55-59.
16. TELLEZ, F., (1984): Incidencia de la hidatidosis humana y su costo en la provincia de Badajoz. Hidatidología III. Edit. lab. Esteve. Barcelona. p.p. 70-75.

## **INVESTIGACION DE ESTAFILOCOCOS PATOGENOS Y SALMONELAS EN YOGUR COMERCIAL**

JORDANO SALINAS, R. \*

### **INTRODUCCION Y REVISION BIBLIOGRAFICA**

En opinión de ROBINSON y TAMINE (1981) existe el riesgo de la posible presencia de estafilococos en el yogur, a pesar de que GILBERT y WIE-MEKE (1973) no conocen ninguna intoxicación alimentaria por estafilococos asociada al consumo de yogur, al menos en el Reino Unido. En cuanto a la presencia de salmonelas, según PARK y MARTH (1972) y CARR y col (1975), la acidez llegaría a inhibir a dichos microorganismos en productos lácteos fermentados.

La presencia de estafilococos patógenos en el yogur ha sido estudiada, entre otros, por PAPAVASSILIOU y col. (1973), SKOUNTZOS y col. (1973), ARNOTT' y col. (1974), KALOGRIDOU-VASILADOU (1977) y DUBOIS y col. (1980).

Sólo conocemos dos trabajos relacionados con la búsqueda de salmonelas en el yogur, los de PAPAVASSILIOU y col. (1973) y DUBOIS y col. (1980). En ambos se utilizaron los procedimientos habituales de cultivo.

\* Departamento de Higiene, Inspección y Microbiología de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Sección de Bromatología del Instituto de Zootecnia. C.S.I.C. prof. Dr. Rodrigo Pozo Lora.

## MATERIAL Y METODOS

Los yogures investigados pertenecían a una marca de gran difusión comercial de la que se han analizado las variedades de mayor consumo, natural y sabor a fresa. Las muestras se comercializaban en envases de material plástico con un contenido de alrededor de ciento veinticinco gramos y fueron transportadas al laboratorio debidamente refrigeradas. Se han investigado cien muestras, de las que cincuenta correspondían a la variedad natural y otras tantas a la aromatizada, sobre las que se llevaron a cabo las determinaciones siguientes: detección de estafilococos patógenos e investigación de salmonelas; medida del pH y valoración de la acidez titulable.

En la detección de estafilococos patógenos hemos empleado el procedimiento señalado por BUTTIAUX (1974). Para la investigación de salmonelas mediante la técnica de los anticuerpos fluorescentes hemos seguido a FANTASIA y col. (1975). El pH se ha medido con un pH-metro y la acidez se ha valorado según los "Métodos para el Examen de Productos Lácteos" (APHA, 1978).

## RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados obtenidos se resumen en la Tabla I.

Cinco muestras, el 5 p. 100, tres de yogur natural y dos de aromatizado, incumplían el límite microbiológico recomendado por el Centro Nacional de Alimentación y Nutrición (CENAN, 1976) en relación con la presencia de estafilococos patógenos; ya que contenían dichos microorganismos. La totalidad de los yogures carecían de salmonelas y por tanto cumplían el límite recomendado por el organismo antes citado. El pH correspondiente a las muestras en las que se detectó la presencia de estafilococos patógenos estuvo situado entre 4,08 y 3,78.

El porcentaje de presencia de estafilococos patógenos detectado por nosotros es superior al detectado en las investigaciones que conocemos, así PAPA VASSILIOU y col. (1973) no detectan *St. aureus* en ninguna muestra de un total de cien yogures analizados. Resultados similares fueron obtenidos por SKOUNTZOS y col. (1973). ARNOTT y col. (1974) constatan que el 27,60 p. 100 de ciento cincuenta y dos yogures contenían estafilococos, aunque sólo en el 1,97 p. 100 identificaron estafilococos coagulasa positivos.

Igualmente KALOGRIDOU-VASILADOU (1977) comprueba la presencia de estafilococos en el 51 p. 100 de las muestras investigadas pero no evidencia la contaminación por *St. aureus*. Los yogures tenían un pH comprendido

entre 4,42 y 3,60. Tampoco DUBOIS y col. (1980) señalan la presencia de estafilococos en el yogur.

TABLA I

Resultados obtenidos en cien muestras de yogur

Determinación			pH	Acidez (p. 100 láctico)
		(porcentajes)	(rangos)	
Estafilococos patógenos	presencia	5 p. 100	4,08-3,78	0,86-1,03
	ausencia	95 p. 100	4,39-3,71	0,72-1,05
	presencia	0 p. 100	—	—
Salmonelas	ausencia	100 p. 100	4,39-3,71	0,72-1,05

Para THATCHER y CLARK (1973) la presencia de estafilococos patógenos en el yogur se ha de interpretar como índice de contaminación a partir de los manipuladores de alimentos, aunque el material y el equipo utilizado puede ser también el origen de la contaminación. Por otra parte las temperaturas normalmente utilizadas en el procesado de la leche que se destina a la elaboración del yogur excluyen el desarrollo de estafilococos, por ello el origen de la contaminación hay que buscarlo en las fases de preparación, concentración o siembra, en el envasado del producto. La presencia de estafilococos patógenos en el yogur es inaceptable y estimamos la contaminación detectada como índice de un posible riesgo sanitario.

Resultados semejantes a los obtenidos por nosotros en la investigación de salmonelas en el yogur son los detectados por PAPAVALASSIOU y col. (1973) y por DUBOIS y col. (1980).

Para SUBRAMANIAN y MARTH (1968), GUILLILAND y SPECK (1972), y PARK y MARTH (1972) el ácido puede ser el responsable de la capacidad bactericida de muchos yogures, así según HOBBS (1972) con un nivel de acidez en torno al 1 p. 100 de ácido láctico, similar a los detectados por nosotros, patógenos potenciales como las salmonelas resultarían inhibidos.

Finalmente las investigaciones de RUBIN y VAUGHAN (1979), sobre los factores inhibitorios del yogur sobre *Salmonella typhimurium*, confirman los resultados de los trabajos antes citados ya que llegan a la conclusión de que el ácido láctico es virtualmente el responsable de la inhibición de dicho microorganismo en el yogur.

#### RESUMEN

Se ha investigado la presencia de estafilococos patógenos y salmonelas en cien muestras de yogur pertenecientes a una marca de gran difusión comercial. También se ha medido el pH y valorado la acidez titulable.

Se ha comprobado la presencia de estafilococos patógenos en el 5 p. 100 de los yogures analizados, en tres muestras naturales y en dos aromatizadas, lo que representa un posible riesgo sanitario. Los valores de pH de las muestras contaminadas estaban comprendidos entre 4,08 y 3,78.

El 100 p. 100 de los yogures examinados carecían de salmonelas. Los porcentajes de ácido láctico que correspondían a dichas muestras oscilaron del 0,72 al 1,05 p. 100.

#### RESUME

On a recherché la présence de staphylocoques pathogènes et de salmonellae dans cent échantillons de yaourts d'une marque de grande diffusion commerciale. On a aussi mesuré le pH et on a valoré l'acidité tritable. On a vérifié la présence de staphylocoques pathogènes dans le 5 pour cent des yaourts analysés, dans trois échantillons naturels et dans deux aromatisés, ce qui représente un risque sanitaire potentiel. Les valeurs de pH des échantillons pollués étaient compris entre 4,08 et 3,78. Le cent pour cent des yaourts examinés n'avaient pas de samonelles. Les pourcentages d'acide lactique correspondants à ces échantillons oscillèrent du 0,72 and 1,05 pour cent.

#### SUMMARY

We have done a research work on the presence of pathogenic staphylococci and salmonellae in one hundred samples of yoghourt, of a very well known commercial make. We have also measured the pH and acidity of them.

We have checked the presence of pathogenic staphylococci in 5 p. 100 of the yoghourts analised, in three natural samples and in two flavoured samples. The values of pH in the contaminated samples was in between 4,08 and 3,78.



The totality of the yoghourts that we have examined didn't have salmonellae. The percentage of lactic acid for those samples oscillated in between 0,72 and 1,05 p. 100.

#### BIBLIOGRAFIA

1. APHA. Standards Methods for the Examination Dairy Products. 14th ed. Am. Publ. Health Assoc. Washington (1978).
2. ARNOTT, D.R., DUTSCHAEVER, C.L., y BULLOCH, D.K.: *J. Milk Food Technol.* 37, 11-13 (1974).
3. BUTTIAUX, R., BEERENS, H., y TACQUET, A.: Manuel de Techniques Bactériologiques. 4<sup>e</sup> ed. Flammarion. Paris (1974).
4. CARR, J., CUTTING, C.V., y WHITING, C.G.: Lactic Acid Bacteria in Berages and Food. Academic Press. London (1975).
5. CENAN. Métodos de Exámen Microbiológico para Alimentos y Bebidas. Centro Nacional de Alimentación y Nutrición (1976).
6. DUBOIS, G., DESAUHIERS-TERRIEN, F., y CHARBONNEAU, R.: *Le Lait.* 60, 393-396 (1980).
7. FANTASIA, L.D., SCHRADE, J.P., YAGER, J.F. y DEBLER, D.: *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 58, 828-844 (1975).
8. GILBERT, R.J., WIEMEKE, A.: The Microbiological Safety of Foods, Academic Press, London (1973).
9. GILLILAND, S.E. y SPECK, M.: *J. Milk Food Technol.* 35, 307 (1972).
10. HOBBS, B.C.: *J. soc. Dairy Technol.* 25, 47 (1972).
11. JORDANO, R.: Tesis doctoral. Serv. Reprografia. Facultad de Veterinaria. Córdoba (1982).
12. KALOGRIDOU-VASILIADOU, D.: *Milchwissenschaft.* 32, 661-663 (1977).
13. PAPAVALASSIOU, J.D., DIMITRAGOPOULOS y ECONOMOU-STAMATELOPOULOUY, C.: *Alimenta.* 12, 151-152 (1973).
14. PARK, H.S. y MARTH. E.H.: *J. Milk Food Tecnol.* 35, 482 (1972).
15. ROBINSON, R.K., y TAMINE? A.Y.: Dairy Microbiology. II. appl. Scienc. Publ. Barking (1981).
16. RUBIN, H.E., y VAUGHAN, F.: *J. Dairy Sci.* 62, 1873-1879 (1979).
17. SKOUNTZOS, K., PAPADIAS, L., PAPASTAVROS, Th., y PANAGIOTOPOULOS, N.: *Del Ellen. Kten. Etaire.* 24, 31 (1973).
18. SUBRAMANIAN, C.S. y MARTH, E.H.: *J. Milk Food Technol.* 42, 574-579, (1968).
19. THATCHER, F.S. y CLARK, D.S.: Análisis Microbiológico de los Alimentos. Acribia. Zaragoza (1973).



## **PREMIO DE INVESTIGACION "REINA SOFIA" SOBRE PREVENCION DE LA SUBNORMALIDAD**

Convocado por el Real Patronato de Educación y Atención a Deficientes y dotado por la Fundación Pedro BARRIE DE LA MAZA

- Se convoca el Premio "Reina Sofía" de investigación sobre la prevención de la subnormalidad para 1986.
- La finalidad de este Premio es recompensar una labor realizada de investigación científica o un trabajo experimental cuyos resultados merezcan esta distinción.
- El tema de la investigación o del trabajo deberá versar sobre aspectos genéticos, perinataológicos, metabólicos, pediátricos o nutricionales relacionados directamente con la etiología de la subnormalidad o sobre estimulación precoz.
- Podrán optar a dicho Premio las investigaciones realizadas en países de habla hispana y publicadas en lengua española durante los últimos cuatro años.
- Las candidaturas deberán ser presentadas por Academias, Universidades o Instituciones científicas equiparables de los países donde el trabajo hubiera sido realizado o publicado, haciendo constar los méritos y circunstancias especiales que concurren en el trabajo de investigación propuesto. En el expediente de candidatura se incluirá, por duplicado ejemplar, el trabajo que se presenta para su valoración y, asimismo, autorización de su autor para su reproducción por el Real Patronato o por la Fundación "Pedro Barrié de la Maza", en el caso de que fuera premiado.
- Las candidaturas deberán obrar antes del día 30 de abril de 1986 en la Secretaría General del Real Patronato de Educación y Atención a Deficientes, calle Serrano, 140,

28006 Madrid (España). • El Premio "Reina Sofía" estará dotado con 5.000.000 de pesetas. • El fallo del Jurado será inapelable. El Premio podrá declararse desierto.

Boletín Oficial del Estado. Gaceta de Madrid de 19 de julio de 1985.

## **CONGRESO INTERNACIONAL DE INGENIERIA Y ARQUITECTURA HOSPITALARIA 11-16 MAYO — 1986 BARCELONA (ESPAÑA)**

Organizado por: ASOCIACION ESPAÑOLA DE INGENIERIA Y ARQUITECTURA HOSPITALARIA y SALON TECNOCLINIC DE LA FERIA DE BARCELONA

### **DATOS DE INTERES**

**Fechas:** 11 al 16 de mayo de 1986.

#### **Sede del Congreso**

Palacio de Congresos de la Feria de Barcelona.

#### **Secretaría permanente del Congreso**

Palacio de Congresos.

Dpto. Congresos y Convenciones.

Avda. Reina M.<sup>a</sup> Cristina, s/n.

08004 BARCELONA

Tels. (93) 223 99 40 — 325 32 62    Telex: 53117 FOIM B

#### **Traducción simultánea**

Habrá traducción simultánea de los idiomas: Castellano, Francés, Inglés e Italiano.

## PROGRAMA CIENTIFICO

### 1. PROGRAMACION/PLANIFICACION

La optimización de los recursos tiene evidentemente su origen en una acertada planificación que ajuste tales recursos a las necesidades; ello se expone en algunos casos concretos a nivel local, regional y nacional de planes y políticas sanitarias.

La programación y diseño optimizado de los departamentos hospitalarios es también un factor que influye en el coste tanto de inversión como de operación.

Finalmente, para llevar a término tales planes y programas, es oportuno programar la formación específica de técnicos sanitarios.

#### Lunes mañana – 12 Mayo 1986

##### 1-A. DISEÑO

- |       |   |          |
|-------|---|----------|
| 1. 1. | Influencia del diseño en los costes de funcionamiento<br>E. Caetano ..... | Portugal |
| 1. 2. | Análisis de un departamento de Hemodiálisis<br>M. Pérez Sheriff .....     | España   |
| 1. 3. | Programa arquitectónico de centros hospitalarios<br>E. Fajardo .....      | Colombia |

#### Lunes tarde

##### 1-B. PROGRAMAS

- |       |   |        |
|-------|---|--------|
| 1. 4. | Actuación sanitaria en Catalunya<br>F. Pernas .....                       | España |
| 1. 5. | Política hospitalaria en Málaga<br>L. Machuca .....                       | España |
| 1. 6. | Modelo de implantación sanitaria<br>A. Cherubini .....                    | Italia |
| 1. 7. | Prospectiva para el control de la Diabetes<br>Lions Club Foundation ..... | U.S.A. |

#### Descanso

**1-C. FORMACION**

- |       |   |           |
|-------|---|-----------|
| 1. 8. | Programa para formación de técnicos sanitarios  |           |
|       | M. Pérez Sheriff .....                          | España    |
| 1. 9. | Curso de 4 años de Ingeniería Hospitalaria      |           |
|       | M. Murali .....                                 | India     |
| 1.10. | Curso de Post-grado de un año con prácticas     |           |
|       | E. Sharma .....                                 | India     |
| 1.11. | Cursos de graduación en Ingeniería Hospitalaria |           |
|       | A. Slater .....                                 | Australia |

**2. CONSTRUCCION/REFORMA**

Un análisis de los datos históricos de los costes de construcción nos permitirá sacar conclusiones y establecer propuestas que optimicen los recursos.

Nueva construcción o reforma de hospitales para una actualización optimizada de los centros sanitarios es una vigente polémica que conviene poner al día. El acertado y previsor diseño original permitirá sin duda que la reforma o modernización se lleve a término con los mínimos costes.

En cualquier caso nuestro objetivo de optimizar recursos precisará una cuidadosa selección de diseños, sistemas y materiales constructivos que se analizan en las comunicaciones presentadas.

**Martes mañana - 13 Mayo 1986****2-A. CONSTRUCCION Y REFORMA**

- |       |   |          |
|-------|---|----------|
| 2. 1. | Análisis de costes de construcción y operación en la red de hospitales de Insalud |          |
|       | A. Casares .....  | España   |
| 2. 2. | Proyecto y construcción de nuevos hospitales en Italia                            |          |
|       | G. Gigli .....  | Italia   |
| 2. 3. | Reforma de edificios hospitalarios vs construcción nueva                          |          |
|       | L. Gil Nebot .....  | España   |
| 2. 4. | Reestructuración de los hospitales  |          |
|       | A. Lena .....   | Italia   |
| 2. 5. | Reorganización/ampliación de hospitales con unidades móviles                      |          |
|       | H. Gudat .....  | Alemania |
| 2. 6. | Remodelación y ampliación de hospitales   |          |
|       | C. Martínez Bernal .....  | Colombia |

Descanso

## 2-B. SISTEMAS Y MATERIALES

2. 7. Arquitectura hospitalaria en países de economía restringida. Policlínica Privada. Un modelo argentino.  
Font-Sartorio-Alvarado ..... Argentina
2. 8. Unidad de Braquiterapia. Diseño y Seguridad  
A. Bonnin ..... España
2. 9. Influencia del diseño original en la evolución y actualización de los hospitales  
C. Balzarro ..... Italia
- 2.10. Quirófanos prefabricados.  
G. Bossi ..... Italia
- 2.11. Costos de recepción y puesta en marcha  
A. Mejuto ..... España
- 2.12. Materiales de construcción en los Hospitales  
J. Serra Serramona ..... España

## 3. INGENIERIA HOSPITALARIA

El Departamento de Ingeniería juega un importante papel en el diseño hospitalario para optimizar coste de inversión y gastos de operación y mantenimiento, al tiempo de conseguir los necesarios standars de fiabilidad y seguridad.

El ahorro energético es una de las responsabilidades que son asumidas por el departamento de Ingeniería; su labor se extiende a multitud de aspectos de relevante importancia.

**Martes tarde**

## 3-A. INGENIERIA

3. 1. La función del Ingeniero Consultor  
J. Gallostra ..... España
3. 2. Análisis de la corrosión en los hospitales  
A. Gomila - A. Sánchez ..... España
3. 3. Análisis crítico de las redes de gases medicinales  
J. Renedo - M. Martí - I. Ronco ..... España
3. 4. Método alternativo para la producción de O<sub>2</sub> in situ  
Peter Wells ..... Inglaterra
3. 6. Diseño de chimeneas integrado  
K.R. Jackson ..... Inglaterra

Descanso



## 3-B. ENERGIA

3. 7. Resultados de los ahorros de energía conseguidos en el Hospital Universitario de Rotterdam y en otros hospitales holandeses  
W. Blaricum ..... Holanda
3. 8. Ahorro de energía en reestructuración de centrales  
A. Lena ..... Italia
3. 9. Refrigeración por absorción vs turbocompresores  
S. Adofaci ..... Australia
- 3.10. Ahorro de energía  
P. Erik Ree Hansen ..... Dinamarca
- 3.11. Ahorro de energía en A/C de quirófanos  
A. Moillo ..... Francia

## 4. SEGURIDAD

Proteger el patrimonio y la vida de las personas en casos de emergencia es un objetivo básico; así contemplamos los planes de emergencia, las normas de seguridad, la protección contra incendios y los medios técnicos de que podemos disponer.

Dentro de la seguridad, que podríamos llamar interna, contemplamos extensamente el problema de la seguridad ambiental contra infecciones y los sistemas de desinfección y descontaminación.

## Jueves mañana - 15 Mayo 1986

## 4-A. SEGURIDAD FISICA

4. 1. Equipos de protección contra incendios  
A. Sánchez ..... España
4. 2. Protección integral contra incendios  
H. General de Valencia  
P. Lloria ..... España
4. 3. Sectorización  
J. Egaña y Echabe ..... España
4. 4. Optimización de recursos para mejorar la seguridad.  
Objetivo OMS año 2.000  
E. Marochi - A. Curia - Roselti ..... Argentina
4. 5. El bisturí eléctrico. Seguridad-Fiabilidad  
P. Zavarini ..... Italia

4. 6. Tester de seguridad  
Otto Anna ..... Alemania
- Descanso
- 4-B. PREVENCIÓN DE INFECCIONES
4. 7. Supervisión de infecciones hospitalarias  
A. Capaso ..... Italia
4. 8. Calidad del aire en los hospitales  
Sterling ..... Canadá
4. 9. Aerosoles y Aeroiones en desinfección  
T.G. Krishna ..... India
- 4.10. Aerobiodescontaminación en quirófanos  
J.D. Jouvert ..... Francia
- 4.11. Prevención de accidentes epidemiológicos mediante mejoras en el proyecto  
R. Baldi & al ..... Italia
- 4.12. Prevención de infecciones aéreas en quirófanos  
F.H. Howorth ..... Inglaterra

## 5. MANTENIMIENTO

Dentro de las responsabilidades de la Ingeniería, el mantenimiento es una de las primordiales. Su organización y control es fundamental.

El mantenimiento preventivo es sin duda necesario para lograr los objetivos.

La informática puede ayudar mucho a que esta organización sea efectiva y a optimizar los costes. Un conocimiento analítico de gestión será sin duda también un eficaz instrumento.

### Jueves tarde,

- 5-A. ORGANIZACIÓN
5. 1. Tendencias actuales en la organización del mantenimiento en los hospitales belgas  
L. Wullaert ..... Bélgica
5. 2. Organización de los servicios generales hospitalarios  
G. Torrent ..... España
5. 3. Mantenimiento preventivo como herramienta de gestión y control  
A.D. Tarcola ..... U.S.A.

5. 4. Sistema computerizado de Mantenimiento Preventivo en un centro hospitalario de 1.000 camas  
 Marvin J. Fisher ..... U.S.A.
5. 5. Mantenimiento asistido por ordenador  
 A. Guey % al ..... Francia

## Descanso

## 5-B. ELECTROMEDICINA

5. 6. Ratios de Mantenimiento  
 M. Martorell ..... España
5. 7. Mantenimiento de Electromedicina en países en desarrollo  
 Wang. Binseng ..... Brasil
5. 8. Mantenimiento de equipamiento médico  
 C. Hartung ..... Alemania
5. 9. Organización y gestión del mantenimiento de equipos médicos  
 E. Farriol ..... España

**6. EQUIPAMIENTO MEDICO**

Dentro de los costes de inversión en los hospitales, el equipamiento médico tiene una importancia creciente.

Una adecuada especificación adaptada a las necesidades funcionales, es una medida esencial y un paso previo imprescindible y de capital importancia. La utilización optimizada es otra medida esencial y el control que la informática puede aportar será sin duda de gran ayuda.

La aplicación de la tecnología a la medicina debe ser selectiva; hay avances en electromedicina que nos conviene conocer y que en general buscan métodos no invasivos, incruentos y menos peligrosos, al tiempo que menos costosos.

**Viernes mañana - 16 Mayo 1986**

## 6-A. ORGANIZACION

6. 1. Adecuación de especificaciones de equipos médicos a diversas necesidades funcionales  
 Comisiones Tecnoclinic ..... España
6. 2. Equipamiento para asistencia primaria en países en desarrollo  
 A. Kumar ..... India

6. 3. La informática aplicada al control del equipamiento y la optimización  
S. Sánchez Pagá ..... España
6. 4. Concepción moderna de un servicio de Radiodiagnóstico  
J.M. Voron ..... Francia
6. 5. Planificación de instalaciones de CT scanners y Radioterapia  
C. Balzarro ..... Italia

Descanso

#### 6-B. TECNOLOGIA

6. 6. Instalación de un sistema de Resonancia Magnética  
B. Verrier ..... Francia
6. 7. Avance en Ecocardiograma – Doppler Color  
R. Condomines ..... España
6. 8. Destrucción de cálculos por ondas de choque  
S. Theolier ..... Francia
6. 9. Destrucción de cálculos por microexplosiones  
H. Watanabe ..... Japón
- 6.10. Nuevos conceptos en Electroterapia  
Mohan Murali ..... India
- 4.11. La ingravidez como ayuda en la asistencia de emergencias cardíacas  
Mohan Murali ..... India

### 7. VARIOS

Dentro de esta sesión agrupamos comunicaciones que no se han encuadrado en los anteriores capítulos, y que en cualquier caso presentan temas interesantes a debate. Especialmente se trata el tema de la eliminación de residuos.

#### Viernes tarde

##### 7-A. VARIOS

7. 1. Simulación como ayuda a la programación y operación hospitalaria  
A. Slater ..... Australia
7. 2. Proceso de datos administrativos y sanitarios para optimizar la gestión de ocupación de camas  
S. Sisti ..... Italia
7. 3. Sistema de techos ventilados  
F. Hammer ..... Alemania

- |       |  |           |
|-------|--|-----------|
| 7. 4. | Informática en arquitectura                            |           |
|       | Yolanda Alvarez .....                                  | Venezuela |
| 7. 5. | Microcomputadores en esterilización                    |           |
|       | H. Shapiro .....                                       | Sudáfrica |
| 7. 6. | Concepción moderna de un departamento de Imagen Médica |           |
|       | J.L. Lamarque .....                                    | Francia   |

#### Descanso

#### 7-B. INCINERACION

- |       |   |           |
|-------|---|-----------|
| 7. 7. | Incineradores en el Hospital                                  |           |
|       | Antonio Sas Llauradó .....                                    | España    |
| 7. 8. | Incineración de residuos                                      |           |
|       | E. Morawsky .....   | Canadá    |
| 7. 9. | Recogida, transporte y tratamiento de residuos hospitalarios  |           |
|       | A. Pérez (A.E.P.S.) .....                                     | España    |
| 7.10. | Incineración y destrucción de desperdicios con desinfectación |           |
|       | R. Maldin Elissondo .....                                     | Francia   |
| 7.11. | Manipulación evacuación de medicamentos y tóxicos             |           |
|       | J. Hodgson .....  | Australia |
- 

### VISITAS A HOSPITALES

Se visitarán los siguientes hospitales:

- HOSPITAL DE BELLVITGE "PRINCEPS D'ESPANYA"
- HOSPITAL ONCOLOGICO DE CATALUÑA
- HOSPITAL GENERAL DE CATALUÑA
- HOSPITAL CLINICO Y PROVINCIAL DE BARCELONA
- HOSPITAL DEL SAGRAT COR
- CIUTAT SANITÀRIA "VALL D'HEBRON"
- HOSPITAL DE BARCELONA
- HOSPITAL DE SANT PAU



## **2º CONGRESO MUNDIAL SOBRE INFECCIONES E INTOXICACIONES ALIMENTARIAS BERLIN (Oeste), 26.5 – 30.5.1976**

### **Objetivos del Congreso**

Más de 100 peritos de 62 países y representantes de numerosas organizaciones internacionales participaron en el primer Congreso Mundial sobre infecciones e intoxicaciones alimentarias en 1980. 185 ponencias y demostraciones sirvieron de analizar y discutir los varios aspectos de este complejo de problemas. Todos los participantes han considerado este amplio intercambio de opiniones como muy útil y necesario. Con tal motivo, los participantes han aprobado la recomendación de mantener este foro de información y discusión internacional y multidisciplinario y de organizar reuniones futuras a intervalos regulares.

Correspondiente a tal recomendación, la República Federal y el Senat extienden juntamente su convocatoria a participar en el Segundo Congreso Mundial sobre Infecciones e Intoxicaciones Alimentarias. Las convocatorias tienen a la vista la Secretaría General del Congreso.

Por la segunda vez, el Instituto de Medicina Veterinaria (Instituto Robert von Ostertag) ha tomado la responsabilidad de la organización del Congreso Mundial.

Las infecciones e intoxicaciones alimentarias continúan siendo un problema mundial de la salud pública. No se puede solucionar este problema sino por la colaboración íntima de todos los círculos interesados.

*El congreso tiene por objetivo un intercambio de informaciones y experiencias entre médicos, veterinarios, higienistas de alimentos, microbiólogos,*

toxicólogos, químicos y tecnólogos en el campo de bromatología. Los resultados de tal intercambio servirán para establecer medidas de control a base de métodos científicos y de una evaluación crítica. Tal intercambio abarcará igualmente representantes de los órganos de la salud pública y veterinarios los de organizaciones internacionales, los del comercio y de la industria de productos alimenticios y los de los consumidores.

## PROGRAMA CIENTIFICO

### Calendario

#### Lunes, 26 de mayo de 1986

de 19.00 horas en adelante	Bienvenida a los asistentes en el Internationales Kongreßzentrum (ICC).
----------------------------	---

#### Martes, 27 de mayo de 1986

9.30 – 12.00 horas	Apertura del Congreso/ Sesión Plenaria.
13.30 – 17.00 horas	Sesiones de las secciones
20.00 – 21.30 horas	Recepción por el Sr. Alcalde

#### Miércoles, 28 de mayo de 1986

9.00 – 12.00 horas	Sesiones de las secciones
13.30 – 17.00 horas	Poster Session/ Sesiones de las secciones

#### Jueves, 29 de mayo de 1986

9.00 – 12.00 horas	Sesiones de las secciones
13.30 – 17.00 horas	Programa suplementario de interés científico
19.30 – 23.00 horas	"Riverboat-party"

#### Viernes, 30 de mayo de 1986

9.00 – 12.00 horas	Sesiones de las secciones
13.30 – 16.00 horas	Sesión plenaria/clausura

### Programa suplementario

— Demostración del análisis de productos alimenticios en los laboratorios municipales para la investigación de productos alimenticios, medicamentos y epizootías.



- Demostración de la gerencia, tecnología e higiene de una *empresa moderna de elaboración de carne*.
  - Demostración de la gerencia, tecnología e higiene de una *cervecería moderna*.
  - Demostración de la gerencia e higiene de una *cocina grande*.
- Visita de la *sección de comestibles* de una empresa de grandes almacenes.
- *Visita de una empresa farmacéutica*.

## NOTAS PARA PONENTES

### Presentación de comunicaciones

Se ruega a los asistentes que deseen presentar una comunicación de remitir un *resumen de la misma* antes del 31 de enero de 1986 y una *redacción completa* pronta para la publicación antes del 28 de febrero de 1986. Además, se ruega indicar en el Boletín de inscripción, la respectiva sesión de sección donde será presentada la comunicación. El Comité responsable del programa científico se reserva el derecho de la clasificación definitiva de las comunicaciones.

*La duración máxima de las comunicaciones no deberá ser más de 10 minutos.*

### Sesiones de carteles

Existe además la posibilidad de presentar comunicaciones científicas dentro de las Sesiones de carteles en la tarde del miércoles, 28 de mayo de 1986. Dos superficies cada una de  $1,70 \times 1,10$  m. están a la disposición del ponente individual. Las respectivas leyendas se deben redactar en *inglés*.

### Resúmenes de las comunicaciones

Los resúmenes de las comunicaciones deberán ser redactadas en *inglés*. El texto de un resumen no debe ser más largo que *una página mecanografiada*. Se presentará el texto mecanografiado (si es posible con máquina eléctrica con cinta *negra*) utilizando el formulario adjunto. No deberán ser sobrepasados los límites marcados. Ni el texto ni los gráficos deberán presentar correcciones o borraduras porque el formulario servirá de patrón fotográfico para la impresión. Se ruega no plegar el formulario.

### **Textos completos de las comunicaciones**

La redacción completa de una comunicación no debe sobrepasar 4 páginas mecanografiadas. El texto debe responder a las instrucciones para los resúmenes. Se debe usar el formulario correspondiente. Es imposible reproducir fotografías.

Los formularios para la redacción completa se mandan, por correo separado, a los asistentes que hayan anunciado su deseo de presentar una comunicación. Tales formularios se mandarán igualmente a los otros asistentes al momento de recibir su aviso sobre la presentación de una comunicación o de recibir el formulario "Registration Form for Scientific Contributions".

Las gráficas se deben preparar en color negro y con líneas fuertes, afín de asegurar su reproducción completa.

Las comunicaciones deberán ser redactadas en inglés; no obstante, se las aceptarán igualmente en alemán, con resumen en inglés.

### **Cierre de admisión**

Los resúmenes de las comunicaciones y de los posters deberán ser remitidos a la Secretaría General antes del 31 de enero de 1986, las redacciones completas antes del 28 de febrero de 1986.

### **Publicación de las contribuciones**

Los textos de todas las comunicaciones y posters serán reproducidos en un volumen para distribución a los asistentes al comienzo del Congreso.

Por tal motivo, se ruega a los ponentes que cumplan absolutamente con los plazos para remitir los resúmenes y redacciones completas y que observen las advertencias respectivas.

No se pueden atender a manuscritos llegados con retraso.

Si el número de comunicaciones sobrepasa el tiempo disponible para su presentación, la Secretaría General se reserva el derecho de una selección definitiva de las ponencias, en colaboración con el Comité del programa científico.

Tal selección se ajustará principalmente al número de comunicaciones sobre los diferentes temas y no tiene carácter calificativo. Se publicarán todas las comunicaciones recibidas no obstante su presentación o no.

**Información**

Para más amplia información, diríjense a:

Secretaría General del Congreso Mundial  
a/c Institut für Veterinärmedizin  
Postfach 33 00 13  
D-1000 Berlin 33  
Teléfono: (0 30) 83 08 - 27 57  
27 47  
Telex: 1 84 016

**INSCRIPCION Y ADVERTENCIAS GENERALES****Lugar del Congreso**

Internationales Congress Centrum Berlin.  
(ICC Berlin)  
Messedamm 22  
D-1000 Berlin 19  
Teléfono (0 30) 30 38-1  
Telex: 1 82 908 amkb d

**Idiomas**

Sesiones plenarias: alemán, inglés, francés, español y ruso.  
Sesiones de secciones: alemán e inglés.

**Organización del Congreso e inscripción**

COC-Kongreßorganisation GmbH  
Postfach 46 04 40  
D-1000 Berlin 46  
Teléfono: (0 30) 7 75 20 84 / 85  
Teletex: 308 253 coc d  
Telex: 4 152 730 coc d

Se ruega remitir los pedidos de inscripción al Congreso y las visitas, excursiones etc. a la dirección arriba mencionada antes del *31 de enero de 1986*, utilizando el boletín adjunto. Boletines adicionales serán remitidos a pedido.

**Derechos de inscripción**

	antes del 31.1.86	a partir del 31.1.86
Asistentes	DM 350,-	DM 400,-
Acompañantes	DM 100,-	DM 120,-
Estudiantes	DM 30,-	

El pago de tales sumas da derecho a:

- Asistentes: Programa científico, programa suplementario (número de participantes limitado), documentos del Congreso incluso la redacción completa de las comunicaciones, función de bienvenida, recepción por el Sr. Alcalde.
- Acompañantes: Apertura y clausura, función de bienvenida, recepción por el Sr. Alcalde.
- Estudiantes: Programa científico, documentos del Congreso.

**Cartas de invitación**

La Secretaría General está en condiciones de mandar, a pedido, invitaciones personales a fin de facilitar la participación en el Congreso, sin embargo, tal invitación no significa ninguna obligación de fomento financiero.

**Anulación de inscripciones**

Las condiciones de anulación se detallan en el Boletín de inscripción.

**Documentos del Congreso**

Los documentos del Congreso les serán entregados en el Despacho del Congreso.

**JORNADAS SOBRE OPTIMIZACION EN LOS SERVICIOS SANITARIOS  
LOS SISTEMAS DE INFORMACION EN LA GESTION SANITARIA. Barcelona, 12, 13 y 14 de junio, 1986**

Organiza: EADA (Escuela de Alta Dirección y Administración)

Con el patrocinio de:

Dirección General de Planificación del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Institut d'Estudis de la Salut del Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya.

Consejería de Sanidad y Consumo de la Junta de Andalucía.

Institut Municipal d'Assistència Sanitària de l'Ajuntament de Barcelona.

**OBJETIVOS**

Todos los centros, servicios y programas sanitarios de los países desarrollados se enfrentan al constante aumento de los costes y a los problemas generados por la creciente expectativa de los usuarios y de los profesionales sanitarios, en un contexto de recursos limitados. Por una parte, se elaboran estrategias y actividades de racionalización con la finalidad de realizar economías en el interior del sistema y, por otra, se intenta mejorar la eficiencia de las organizaciones disminuyendo el coste de los recursos o aumentando los rendimientos.

En el ámbito sanitario de nuestro país, esta preocupación es relativamente reciente y no siempre resulta evidente que las medidas adoptadas contribuyan a optimizar los recursos existentes. Al mismo tiempo, la variedad de posibles iniciativas es muy amplia y también son muy numerosas las posibilidades de utilización de métodos, técnicas y procedimientos desarrollados en otros sectores.

Las *JORNADAS SOBRE OPTIMIZACION EN LOS SERVICIOS SANITARIOS* quieren ser un marco en el que se presenten, discutan y difundan programas e iniciativas de optimización desarrollados en nuestro medio. También queremos promover la difusión de las técnicas e instrumentos metodológicos utilizados en otros contextos y que son susceptibles de ser empleados en la gestión sanitaria.

El tema de estas primeras jornadas será: *LOS SISTEMAS DE INFORMACION EN LA GESTION SANITARIA*. Tendrán prioridad las comunicaciones que reflejen experiencias concretas y aquellas que presenten discusiones de orden metodológico sobre la planificación, diseño, utilización, desarrollo organizativo y administración de los sistemas de información.

### **Ficha Técnica de las Jornadas**

- Han sido programadas dos sesiones con dos expertos extranjeros, el resto de las comunicaciones serán libres.
- El número de comunicaciones se limitará a 40, agrupándose en 8 sesiones.
- Cada autor dispondrá de 15 minutos para la exposición y de un tiempo limitado para el coloquio.
- Las comunicaciones serán seleccionadas por el Comité Científico de las Jornadas, a partir de los resúmenes remitidos por los autores. La fecha límite para el envío es el 15 de marzo de 1986.
- Durante las Jornadas se organizará una exposición de "posters" que recojan experiencias de optimización.
- Las comunicaciones seleccionadas serán publicadas en un libro monográfico.

### **Bases para participar:**

- Los interesados en participar y presentar comunicaciones deben remitir un resumen antes del 15 de marzo de 1986 (hojas blancas de tamaño DIN-A4, mecanografiadas a doble espacio).

- En la parte superior deberá indicarse: *TITULO, AUTOR, INSTITUCION, DIRECCION PARA LA CORRESPONDENCIA y TELEFONO*, especificando si se quiere presentar como comunicación o como póster.
- Los trabajos que no sean escogidos para la presentación de comunicaciones, así como los que se reciban después del 15 de marzo, podrán presentarse como posters.

### **Organización de las sesiones**

Además de las Sesiones que establezca el Comité Científico a partir de los resúmenes aceptados, aquellos participantes que deseen organizar una sesión sobre un tema específico pueden presentar su proyecto antes del 15 de marzo.

El organizador de una sesión deberá obtener otras tres colaboraciones relacionadas con el tema propuesto. El Comité Científico, si lo considera necesario, podrá completar la sesión con otras comunicaciones.

El organizador de una sesión será miembro del Comité Científico de las Jornadas y asumirá la presidencia de su sesión. Toda solicitud para organizar una sesión deberá incluir:

- Descripción del tema de la sesión, señalando su pertinencia en el contexto de las Jornadas.
- Los distintos resúmenes de las comunicaciones que conformarán la mesa.
- La inscripción de todos los autores de las comunicaciones.

### **Inscripción**

Todos los participantes en las Jornadas deben inscribirse en las mismas condiciones y tan sólo están previstas reducciones en las inscripciones anticipadas.

La inscripción da derecho a la plena participación en todas las actividades científicas de las Jornadas y a un ejemplar de toda la documentación, incluido el libro.

El precio de la inscripción es de 15.000,— ptas. La tarifa reducida para las inscripciones anticipadas es de 10.000,— ptas. y deben efectuarse antes del 30 de abril de 1986.

**Dirigir toda la correspondencia a:***EADA*

«JORNADAS SOBRE OPTIMIZACION EN LOS SERVICIOS SANITARIOS».

Aragó, 204

08011 BARCELONA

**Calendario**

- *HOY*: Rellenar y enviar la tarjeta de inscripción.
- *15 de marzo*: Fecha límite para el envío de resúmenes y para las propuestas de organización de sesiones.
- *30 de marzo*: El Comité Científico notifica las comunicaciones aceptadas y la organización de las sesiones. Elaboración del programa definitivo.
- *30 de abril*: Fecha límite para la inscripción de tarifa reducida.
- *12, 13 y 14 de junio*: Celebración de las Jornadas.



## COMUNICADOS DE PRENSA

### **LAS ENFERMERAS ABREN EL CAMINO**

**Por el Dr. Halfdan Mahler, Director General de la OMS. Información n° 97 (junio 1985).**

Cuando los Estados Miembros de la OMS comenzaron a poner en marcha sus políticas y estrategias para conseguir la Salud para todos por medio de la atención primaria de salud, rápidamente se vió que el éxito de tal iniciativa dependería en gran parte de las personas con gran dedicación, puesto que de lo que se tiene una enorme necesidad para practicar las atenciones primarias de salud es de amor al prójimo. Por otra parte, las enfermeras en virtud de su vocación, están justamente dotadas de este amor.

En los nuevos sistemas de salud fundados en la atención primaria de salud se pone el acento en la promoción de la salud allá donde las gentes viven, trabajan o se relajan. Millones de enfermeras en el mundo poseen la llave de la aceptación y de la expansión de la atención primaria de la salud porque ellas están cerca de la población, sean las enfermeras de salud comunitaria en la selva amazónica o enfermeras de cuidados intensivos en un servicio de trasplante cardíaco.

Una animada discusión se desarrolló en el transcurso del Consejo Ejecutivo en enero de 1985 a propósito del informe de un comité de expertos sobre la formación de profesorado y de gestores de enfermería.

Si estos millones de enfermeras que trabajan en todo el mundo expresan las mismas ideas, las mismas condiciones referentes a las atenciones primarias de salud y se presentan como una fuerza única, pueden llegar a ser las verdaderas inspiradoras del cambio. Este cambio, lo siento, se presenta cada vez con mayor claridad y las enfermeras en todo el mundo, cuyo trabajo nos afecta a todos íntimamente, serán las primeras investigadoras del mismo.

La OMS se esforzará en apoyarlas en sus esfuerzos para que tomen la antorcha del cambio y de la marcha hacia la Salud para todos.

Para realizar plenamente el potencial de energía representado por las enfermeras, será necesario ayudarlas a organizarse y a equiparse para vencer el inmovilismo, sostener el esfuerzo inicial, y después elaborar estrategias y planos de acción. Por otra parte, parece claramente que las enfermeras están totalmente dispuestas a recoger el desafío.

Después de algunos años de dudas, la OMS acaba de comprender todo lo que supone este potencial. La Organización es efectivamente muy consciente del hecho que las enfermeras han empezado ya a abrir la vía y han tenido algunos éxitos. Teniendo en cuenta la posibilidad que tiene las enfermeras de ponerse a

a la cabeza del movimiento hacia la salud para todos, los Miembros del Consejo Ejecutivo y yo mismo prevemos los siguientes desarrollos:

— el papel de las enfermeras va a cambiar, serán más numerosas las que dejen el hospital para vivir la vida de las comunidades que tiene tanta necesidad de ellas.

— las enfermeras van a ser un recurso mayor para las poblaciones que para los médicos, ellas se ocuparan más de la educación del público en materia de salud.

— las enfermeras gestoras cada vez más van a hacer innovaciones y van a participar en la elaboración y en la evaluación de los programas.

— las enfermeras van a integrarse más activamente en equipos interprofesionales e intersectoriales que se ocupan de la promoción de la salud.

— las enfermeras, cada vez más, van a ser llamadas para animar y dirigir los equipos de atención primaria de salud, en este papel ellas tendrán que guiar y supervisar a los auxiliares no profesionales de salud comunitaria.

— las enfermeras van por eso a asumir mayores responsabilidades en las decisiones que conciernen a los equipos de atenciones de salud.

Todo este proceso no tendrá nada de fácil. El comité de expertos con el que se ha discutido el informe reconoce la importancia de cuatro elementos del cambio de papeles y funciones de las enfermeras, nuevas actitudes y valores, reorientación de los programas de educación, mejor asignación de los recursos y políticas y planes de desarrollo del personal de enfermería bien definidos. Con esta óptica, el Comité Ejecutivo se mostró convencido de la necesidad de acciones urgentes por parte de los Estados Miembros para realizar las recomendaciones del comité de expertos, y por parte de la OMS para distribuir ampliamente este informe y reaccionar favorablemente a la demanda de los países que se esfuerzan en reorientar la educación de segundo grado de las enfermeras en el sentido de la atención primaria de salud.

Voy a anudar los hilos de mi argumentación para formular un compromiso positivo de la OMS de apoyar al personal de enfermería en su trabajo de organización y de promoción de los cambios que se imponen.

No es necesario reconocer el *papel inicial de las enfermeras* en el despertar de un interés por las ventajas de la salud en un sentido amplio y el discerniente que debe hacerse para instaurarlo. Dado que *los programas de formación de las enfermeras* no responden plenamente a las principales necesidades sociales y sanitarias de la sociedad, sería necesario intensificar nuestro apoyo a las escuelas que reorientan sus programas y registran sus experiencias para darlas a conocer mejor.

Por lo que se refiere a *los administradores de la enseñanza y los profesores*, nosotros estaríamos a favor de programas de formación intensivos para hacerles

conscientes del objetivo de la salud para todos por la atención primaria de salud, y animarles a concebir sus programas de enseñanza en función de este objetivo.

Las *alumnas enfermeras* deben ser sensibles en materia de atención primaria de salud, de participación de la comunidad en la atención de salud y de la necesidad de estrechar las relaciones entre las escuelas de enfermeras y de los servicios de salud. Los profesores no deberán nunca perder de vista que los alumnos de hoy serán los investigadores del cambio, mañana.

Es imperioso que un número suficiente esté formado para asumir un mayor *papel de gestión* y participar en la elaboración de políticas con seguridad y confianza. Les será necesario aportar un mayor apoyo a la adquisición de aptitud para la gestión.

Pero ningún cambio puede realmente imponerse sin reconsiderar las *políticas referentes al personal de salud*. Estamos desde hace tiempo encerrados en nuestros respectivos campos de actividad, encontrándose la enfermera alejada de la toma de decisiones y de la planificación del personal. Ha llegado el momento de que los planificadores y administradores salgan a encontrarse con las enfermeras.

Detrás de todo movimiento que haya tenido éxito hay siempre *dirigentes eficaces*. Las enfermeras capaces de jugar este papel deben ser animadas a ello porque ellas tiene la clave para la motivación del público, del cambio y del mantenimiento de una buena moral. Las enfermeras pueden expresar los sentimientos de los que atienden y hacer que se beneficien de la credibilidad y de un apoyo razonable.

La atención primaria de salud es un fenómeno social de nuestro tiempo. Supone un fuerte potencial para mejorar la calidad de vida. Este objetivo ha sido siempre uno de los resortes principales de las enfermeras y de su acción. Aprovechando su energía, su experiencia, sus aptitudes y compromiso daríamos un mayor impulso al desarrollo de la atención primaria de salud y haríamos avanzar la llegada de la salud para todos.

---

En Finlandia, las enfermeras han participado en un proyecto referente a la "salud del corazón" ejerciendo una vigilancia y dando consejos sobre alimentación y ejercicio físico a los grupos vulnerables.

Resultado: Diminución espectacular de las crisis cardíacas.

---

En varios países de África y Asia, enfermeras comadronas han formado a comadronas tradicionales.

y han dirigido talleres sobre educación sexual.

Resultado: Disminución de la tasa de embarazos en las adolescentes.

---

En Tailandia, las enfermeras han prestado su apoyo y han dado una serie de charlas y han dirigido talleres sobre educación sexual.

Resultado: Una amplia acogida de la planificación familiar.

---

En Hungría, un equipo de cuidados de enfermería ha ganado un premio por su estudio de los comportamientos y de las necesidades de las personas ancianas de una colectividad local.

Resultado: Mejor apreciación de los problemas de salud de las personas ancianas y de la forma como los servicios pueden resolverlos.

### **Carencia en vitamina A y ceguera nutricional de punto en punto n° 29/1985 OMS**

Más de medio millón de niños se convierten en ciegos cada año por falta de vitamina A. Dos terceras partes mueren en las semanas siguientes. Por otra parte 6 o 7 millones sufren formas menos graves de esta carencia que precipita la malnutrición, especialmente en presencia de las enfermedades infecciosas.

La vitamina A es esencial para el crecimiento del ser humano así como para su sistema inmunitario. Los problemas surgen cuando las necesidades del organismo no se satisfacen ya sea porque estas necesidades aumentan porque la alimentación es inadecuada o tal vez porque la absorción por parte del organismo no se efectúa de manera conveniente.

Las manifestaciones más espectaculares de la carencia en vitamina A afectan a los ojos. Entraña en efecto de inmediato la ceguera nocturna, después la xerosis (sequedad) de la conjuntiva y de la córnea y finalmente una ulceración y la necrosis de la córnea (queratomalacia). La xeroftalmia significa literalmente "ojo seco" y, en salud pública, ese término se aplica a todas las manifestaciones oculares de la carencia en vitamina A. Estas son modificaciones de estructura que afectan a la conjuntiva a la córnea y a la retina, así como trastornos que afectan al funcionamiento de los bastones y conos retinianos.

Son los niños los que corren el mayor riesgo de xeroftalmia, de una parte porque sus necesidades en vitamina A son proporcionalmente más elevadas y, de otra parte, porque son ellos quienes contraen con mayor frecuencia enfermedades infecciosas. Así pues el mayor número de lesiones graves de la córnea que incluyen la ceguera se encuentra entre los niños de seis meses a siete años. La carencia en vitamina A es de hecho la causa más frecuente de ceguera entre los ni-

ños de edad preescolar en los países en desarrollo. Cuanto más pequeño es el niño, más grave es la enfermedad y mayor el riesgo de que la muerte siga a la destrucción de la córnea.

Recientes estudios sugieren rotundamente la existencia de una estrecha relación entre una carencia en vitamina A, incluso moderada, y un aumento de la morbilidad y de la mortalidad debidas a las infecciones respiratorias y gastrointestinales. Es por esta razón que el Gobierno de Indonesia, la Universidad Johns Hopkins y la Internacional Helen Keller han observado más de 27.000 niños en 450 pueblos del norte de Sumatra. Los resultados mostraron que los niños que sufrían xeroftalmia moderada corrían de 2 a 3 veces más riesgo de contraer infecciones y que los riesgos de muerte eran de 4 a 12 veces más elevados que entre los niños que presentaban tasas normales de vitamina A. Hacen falta datos más amplios pero si esos resultados aparecen como verdaderamente indicativos se harán presentes las implicaciones de la carencia en vitamina A en el estado general de salud desde un ángulo completamente nuevo.

Los efectos negativos de la carencia de vitamina A son todavía más sensibles cuando existen catástrofes, un balance limitado de vitamina A puede deteriorarse rápidamente para desembocar en una xeroftalmia, en la ceguera de origen nutricional y en la muerte. La xeroftalmia es frecuente entre los niños de refugiados de los centros de socorro en casos de las hambrunas de África; puede afectar, por ejemplo al 6/10 por ciento de todos los niños de menos de seis años. La queratomalacia es frecuente entre estos niños, de los cuales muchos llegan a quedarse ciegos en ambos ojos.

La naturaleza fragmentaria de los datos disponibles permite difícilmente dar cifras mundiales precisas en cuanto a número anual de casos nuevos de carencia en vitamina A y de xeroftalmia. Pero se puede evaluar la envergadura del problema a partir de los resultados de las encuestas llevadas a cabo en los países donde esta carencia ha sido estudiada de cerca. Una proyección mundial hecha sobre la base de estimación para Bangladesh, la India, Indonesia y Filipinas, sobrepasa los 500.000 casos anuales de lesiones corneanas activas nuevas y 6 o 7 millones de casos de xeroftalmia no corneana.

En 1985, los países donde la carencia de vitamina A ha sido identificada como representante de un importante problema de salud pública son, en África: el Benin, Burkina Faso, Mali, Mauritania en la zona sahaliana, así como Etiopía, Malawi, la República Unida de Tanzania y Zambia; en las Américas: El Salvador y Haití, así como ciertas partes de Brasil y de Méjico; en Asia: Bangladesh, la India, Indonesia, el Nepal y Sri Lanka; en el Mediterráneo oriental: Omán y Sudán; en fin en el Pacífico occidental: Filipinas y Vietnam.

Ciertos índices sugieren claramente que la carencia en vitamina A sería un importante problema de salud pública en otros 13 países en los cuales no se tiene pruebas fundadas directas sobre una evaluación oficial de la situación. Estos países son los siguientes. Afganistan, Angola, Bolivia, Birmania, Ghana (Norte),

Kampuchea democrática, Kenya, Mozambique, Niguera (Norte) Niger. Uganda, República democrática popular de Laos y el Tchad (Norte). En aproximadamente otros 25 países la carencia en vitamina A no parece exigir una atención prioritaria en el momento actual, pero los casos esporádicos de xeroftalmia que se han señalado indican que es necesaria una estrecha supervisión de la situación.

### **Carencia de vitamina A: prevención y lucha**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es posible definir una estrategia global de lucha contra la carencia en vitamina A, que estará basada en las actividades a corto medio y largo.

*A corto plazo:* se puede organizar rápidamente, y con un mínimo de infraestructura, la distribución de dosis masivas de vitamina A a grupos vulnerables, sea sistemáticamente, sea de acuerdo a las necesidades. Estas distribuciones conciernen especialmente a los niños desde los seis meses a los seis años, así como a las madres durante el mes que sigue al alumbramiento, para aumentar el contenido de su leche en vitamina A. Estas distribuciones son, esencialmente medidas de urgencia que permiten luchar contra la carencia en vitamina A hasta el momento en que se encuentre una solución permanente.

*A medio plazo:* La organización del enriquecimiento de un producto alimentario exige más tiempo y es más complejo. Este enfoque es ampliamente utilizado en los países industrializados que desean asegurar a la población un consumo regular suficiente de vitamina A: el agregar vitamina A a la margarina es un ejemplo típico. La mayor dificultad a superar en este tipo de programas es la identificación del alimento susceptible de ser consumido en cantidad suficiente por el grupo de población que se desea alcanzar.

*Largo plazo:* La mejor forma de luchar contra la carencia de vitamina A consiste en asegurar que la alimentación y, en particular la de los niños, comporta un aporte suficiente de vitamina A, pero igualmente de proteínas y de energía. Para aumentar la producción y el consumo de los alimentos ricos en vitamina A, es necesario instaurar una colaboración estrecha entre los sectores de agricultura, educación y salud, por ejemplo, y suscitar la participación de las familias y de las comunidades. Pero el aumento del consumo de vitamina A debe acompañarse de medidas de lucha contra la diarrea, el sarampión, la malnutrición proteico energética, las infecciones de las vías respiratorias, que todas juegan un papel en la absorción, el almacenamiento y la utilización de la vitamina A.

La vitamina A se encuentra bajo la forma de retinol (vitamina A preformada) en los productos de origen animal como el hígado, la leche, la mantequilla y los huevos; y bajo forma de caroteno (provitamina A) en varios cereales en ciertos tubérculos amarillos y en las verduras amarillas o verdes que no sean agrios tales como los mangos y las papayas así como en el aceite de palma roja.

Una estrategia flexible, combinando las intervenciones a corto, medio y largo plazo con una educación nutricional dará los mejores resultados. Son los cuidados de atención primaria de salud los que ofrecen la mejor infraestructura para obtener una buena cobertura de la población y que permitirán reducir la carencia de vitamina A y la xerofthalmia hasta el punto de que no representen un problema importante para la salud pública. Los agentes de atención primaria de salud y otros agentes comunitarios están en muy buena posición para influenciar el balance vitamínico A de la población, haciendo de la distribución de vitamina A una de sus actividades de rutina, contribuyendo a reducir la prevalencia y severidad de las enfermedades infecciosas que contribuyen a la carencia en vitamina A y procurando a las familias y a los individuos una información en lo que concierne a las buenas prácticas alimentarias.

*El papel de la OMS:* Los aspectos biológicos y patológicos de la carencia en vitamina A son bien conocidos, desde ya hace un cierto tiempo, pero ha sido en estos últimos años cuando ha tenido lugar una discusión detallada de la naturaleza epidemiológica de esta carencia, reflejando el aumento de las observaciones cuidadosamente controladas de la enfermedad en su estado natural y la adquisición en diversos países de una buena experiencia práctica relativa a la evaluación de los problemas, la prevención y la lucha. Es por ello que el cuadro de prevalencia es en la actualidad más completo y exacto que nunca. Y lo que es todavía más importante, las técnicas de prevención y el saber hacer operacional necesario a su aplicación acumulados desde la ejecución de programas de lucha conseguidos, han sido perfeccionarlos y convertirlos en más eficaces todavía.

En mayo de 1984, la 37 Asamblea mundial de la Salud rogó al Director General que ayudara a los Estados Unidos Miembros a determinar los mejores medios de prevenir y de reducir la avitaminosis A y de coordinar en su nombre el lanzamiento y la gestión de las acciones internacionales. En respuesta a esta resolución, la OMS a la estrategia multisectorial aprobada por el Comité administrativo de coordinación GAC en 1984.

Con motivo de una reunión que se desarrolló en Ginebra en marzo de 1985, con motivo de lanzar el proceso de movilización de los recursos, fundamentalmente financieros, los participantes estuvieron unánimemente de acuerdo en considerar que la OMS debería tomar la dirección de los esfuerzos coordinados de todas las partes interesadas.

## **LA EDUCACION PARA LA SALUD Y LA INFORMACION SON ESENCIALES EN LA LUCHA CONTRA EL SIDA.**

(Comunicado OMS/23 3 Septiembre 1985)

En un artículo que acaba de publicar la OMS en la Crónica OMS se dice que

el mejor medio de disminuir la propagación del virus del SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida) es educar e informar a los agentes de salud, a las personas que corren el riesgo de contraer la infección así como al público en general.

Para poder aconsejar a los enfermos y las personas expuestas, los médicos y otros agentes **de salud deben** poseer un **mínimo de conocimiento referentes** a los signos clínicos **del SIDA** así como al modo de transmisión del virus. Deben conocer las precauciones a tomar cuanto se **ocupan de personas que padecen** del SIDA o manipulan las muestras tomadas a estas personas, el artículo de la CRO-NICA dá un resumen de las directrices que han sido puestas a punto, que han sido probadas por la OMS. El artículo señala igualmente la importancia de un cambio en la actitud de los agentes de salud, que con frecuencia dan pruebas de hostilidad a las personas que padecen enfermedades transmisibles por vía sexual. En Australia, Europa y los Estados Unidos, es entre los hombres homosexuales en donde se detectan mayor número de casos de SIDA, el problema puede complicarse en la medida de la intolerancia frente a la homosexualidad.

Los profesionales de la Salud y el público deben saber que:

— Como el virus de la hepatitis B, el virus SIDA se transmite por la sangre y por otros líquidos orgánicos.

— Entre los diferentes contactos sexuales, el contacto anal es con mucho el más peligroso en razón de la posibilidad de un intercambio de sangre. El contacto buco-anal y buco-genital así como el beso en la boca no se presentan muy especialmente peligrosos, pero el riesgo de infección no puede ser excluído.

— La utilización de preservativos disminuye el riesgo de transmisión pero no confiere protección total.

— Cualquier otra actividad que presente la posibilidad de un intercambio de sangre —como el prestar su maquinilla de afeitar o su cepillo de dientes— deberán evitarse. El intercambio de agujas hipodérmicas y la utilización de agujas y jeringas cuya esterilidad ofrezca dudas, son especialmente peligrosos. Los toxicómanos que utilizan la vía intravenosa, en Europa y en los Estados Unidos, son el grupo que corre el mayor riesgo después **de los hombres homosexuales**. Se piensa por otra parte que la utilización médica **de jeringas y de agujas mal esterilizadas** o no esterilizadas juega un papel en algunas partes del mundo.

— Las mujeres que padecen el SIDA o que corren un riesgo elevado, deberían evitar quedarse embarazadas, porque la infección puede transmitirse al feto o al recién nacido.

A finales del mes de agosto, estaban censadas unas 14.000 personas enfermas, así como varios millones de portadores del virus, que sin presentar síntomas pueden infectar a otras personas. La tarea inmediata es pues prestar un apoyo moral a aquellos que sufren a causa de la enfermedad, así como la difusión de la información disponible. Después de la conferencia internacional del SIDA, que tuvo lugar en Atlanta, en Georgia (Estados Unidos) en Abril último y bajo los aus-



picios de la OMS, la Organización reunió un grupo de expertos para pasar revista a los datos presentados en la conferencia e hizo propuestas referentes a las actividades que podría emprender la OMS y sus Estados Miembros en este terreno. Se estimó que el papel de la OMS en materia de educación sanitaria del público y de los agentes de salud era de una importancia primordial.

La organización se esfuerza igualmente, tal y como recomendaron los expertos, en coordinar la vigilancia del SIDA a escala mundial, en valorar el riesgo en cada país, en aportar su ayuda en la puesta a punto de una vacuna y en poner en marcha una red de centros colaboradores encargados de formar el personal, de dar opiniones a los expertos y efectuar las investigaciones epidemiológicas, un cierto número de centros colaboradores han sido designados ya y sus directores se reunirán en la Sede la OMS en Ginebra los días 25 y 26 de septiembre de 1985.

### **LUCHA CONTRA EL PALUDISMO: LOS EXPERTOS DE LA OMS RECLAMAN CAMBIOS**

Comunicado OMS/24, 17 septiembre 1985.

En el umbral de la última década del siglo, es urgente la mejora radical de la situación mundial frente al paludismo, declaró el Dr. S.K. Litvinow, Subdirector General de la OMS, al Comité de expertos sobre el paludismo, cuyos trabajos finalizaron hoy en Ginebra.

Este 18 Comité de expertos sobre el paludismo se reunió en un momento capital, tanto desde el punto de vista de las actividades de la OMS como de la historia del paludismo. Una resolución adoptada en mayo de este año por la Asamblea Mundial de la Salud invitaba a los Estados Miembros a iniciar una evaluación inmediata sobre la situación del paludismo y recomendaba que la lucha antipalúdica se desarrolle como parte integrante de las atenciones nacionales de la salud primaria. Por desgracia, la puesta en marcha de las estrategias de lucha contra el paludismo en el marco de las atenciones de salud es lenta y es cada vez más difícil hacer frente a esta enfermedad. Esto es lo que explica que la situación mundial continúe degradándose frente al paludismo.

En el curso de la reunión, los expertos señalaron la necesidad de un enfoque epidemiológico del problema que tenga en cuenta las diferencias que se observan localmente, tanto en lo que se refiere a la intensidad del paludismo como a su reacción frente a las medidas tomadas para combatirlo. Los miembros del comité han reconocido sin embargo que tal enfoque del problema podría tener límites por razones de falta de recursos y de infraestructura que permita conseguir estas actividades de lucha antipalúdica.

Dos formas extremas de abordar el problema han sido puestas en evidencia. La primera exigiría por lo menos el establecimiento de un diagnóstico y la administración de un tratamiento, así como medidas profilácticas durante el embarazo

y una información mejor al público. La segunda, que consiste **en actuar de una forma planificada a nivel de transmisión de la enfermedad en gran escala no debería intentarse más que en el caso de que fuera posible mejorar la situación en forma duradera.**

Será necesario por todo esto elaborar estrategias, poner a punto medidas convenientes de lucha contra el paludismo, pero también vigilar de una forma continuada y evaluar los resultados. Sería necesario también atacar los problemas de la resistencia del parásito a los medicamentos y de la resistencia del vector a los insecticidas, sin olvidar iniciar las actividades de lucha antipalúdica en el marco de las atenciones primaria de salud y teniendo en cuenta otras enfermedades.

Como las responsabilidades operacionales serán transferidas a los servicios **generales de salud**, será el médico de distrito **quien deberá decidir cómo abordar el problema, por medio de qué tecnología, y teniendo en cuenta los factores socioeconómicos así como el comportamiento de los habitantes de su región.**

Los expertos de la OMS recomendaron **igualmente que los agentes de salud estén formados para seguir las líneas de acción precisas, no solamente en lo que se refiere a la lucha antipalúdica, sino también en materia de educación de la población y de estímulo para la participación de la colectividad, sobre todo a través de contribuciones con los recursos necesarios a las operaciones de lucha contra el paludismo.**

Numerosas investigaciones y estudios serán indispensables para determinar la mejor manera de poner en marcha los principios de la lucha antipalúdica en el marco de la atención primaria de salud aplicándolos a las distintas situaciones **económicas y sociales** en las que el **paludismo** constituye un problema grave. Se **trata igualmente** de saber cómo **formar mejor a** los agentes de salud del pueblo y cuales son los límites de sus capacidades y de sus responsabilidades frente a las tareas suplementarias que acaban de añadirse a su trabajo cotidiano. Deberán recibir indicaciones y estar bajo la supervisión del primer nivel de orientación en la infraestructura sanitaria, que deberá por su parte beneficiarse de los consejos de expertos del paludismo.

El paludismo puede ser curado completamente si el diagnóstico es rápido y si se aplica un tratamiento con ayuda de medicamentos antipalúdicos apropiados. Para poder reducir las pérdidas de vidas humanas causadas por esta enfermedad, sería necesario poner a punto medidas de diagnóstico, terapéuticas y preventivas contra el paludismo en el marco de un programa de salud comunitaria.

**INTENSIFICACION DE LA COOPERACION INTERNACIONAL CONTRA EL SIDA. Reunión de los Centro colaboradores de la OMS sobre el SIDA, Ginebra 25-26 septiembre 1985.**

Comunicado OMS/25 27 septiembre 1985.

La OMS ha puesto en marcha los días 25 y 26 de septiembre, en Ginebra, la primera reunión de los directores de los Centros colaboradores de la OMS sobre el SIDA, así como de expertos y especialistas en salud pública, con el fin de intensificar la cooperación en materia de lucha contra el SIDA. La importancia de esta reunión fue señalada por el Dr. Halfdan Mahler, Director General de la OMS, que ha pedido a los participantes que ayuden a la OMS en este campo. De vuelta de un viaje que le llevó a participar en varias reuniones de los Comités regionales de la OMS, El Dr. Mahler se ha alzado en portavoz de las preocupaciones de la casi totalidad de los 166 Estados Miembros con respecto al síndrome y el miedo que suscita en el público. Ha pedido un apoyo pleno a la cooperación internacional, con el fin de ayudar a los estados Miembros a que disminuya la progresión de la enfermedad.

Agradecido el Dr. Mahler el compromiso de la OMS en este campo el Profesor Friedrich Deinhardt (Instituto Max von Pettenkofer, Munich), que presidía la reunión, declaró que era esencial difundir ideas precisas referentes a) las formas de transmisión del virus y b) los métodos de prevención. Puso de manifiesto que el público comparaba, equivocadamente, el SIDA con las grandes epidemias de la Edad Media e insistió en que el virus del SIDA no debería compararse con ninguna enfermedad infecciosa de ese género, porque nada hace pensar que se transmita por motivos de contacto fortuito con una persona infectada. El SIDA es principalmente una enfermedad de transmisión sexual. En los Estados Unidos y en Europa Occidental, la mayoría de los casos se producen entre los homosexuales del sexo masculino, pero en otras partes del mundo, la transmisión heterosexual se encuentra con mayor frecuencia.

Como la infección pasa por la sangre, el virus se transmite igualmente a los toxicómanos y en menor medida a las personas que reciben una transfusión sanguínea así como a los hemofílicos. El riesgo que corre el último grupo está desapareciendo gracias a la introducción de test de detección precoz de la infección en los buenos bancos de sangre.

Los Centros colaboradores se han comprometido a sostener plenamente el programa de la OMS. Las principales recomendaciones formuladas al término de la reunión referente a la puesta a punto de sustancias terapéuticas para los pacientes que padecen el SIDA y la búsqueda de un antígeno común susceptible de permitir la elaboración de una vacuna. Teniendo en cuenta el gran número de cepas del virus, se trata de un objetivo a largo plazo. Los participantes han recomendado que se recoja un mayor número de datos relativos a la incidencia del SIDA y que se comuniquen con regularidad a la OMS, que la OMS ayude a los Estados Miembros a suministrar al público, al personal sanitario y a los médicos informaciones dignas de crédito, y que un test simple y poco costoso permita detectar la infección de una manera urgente.

Una nueva reunión de los Centros colaboradores de la OMS sobre el SIDA está prevista para diciembre de 1985.

## **PRODUCCION Y CONSUMO MUNDIAL DE ALCOHOL: EL AUMENTO CONTINUA.**

Comunicado OMS/26 18 de octubre de 1985.

"Numerosos trastornos físicos y psicológicos debilitantes y algunas veces mortales pueden atribuirse totalmente o en parte a un consumo excesivo de alcohol..." "El alcohol provoca millones de víctimas más que el hambre en el SAHEL y en algunos países el número de alcohólicos es igual a la población de las ciudades más grandes..." "No es a la publicidad a la que hay que acusar por el consumo excesivo de alcohol...". Tales son algunas de las afirmaciones escuchadas en una mesa redonda sobre el comercio del alcohol y alcoholismo publicada en el día de hoy en el *Foro Mundial de la Salud*. Esta publicación de la OMS constituye una tribuna internacional de discusión abierta en todos los aspectos de la salud pública, sin reflejar necesariamente la posición de la OMS.

La producción comercial de alcohol en el mundo ha aumentado en un 50% entre 1965 y 1980. Los dos tercios de la producción mundial de alcohol han sido producidos en Europa y América del Norte, pero como el crecimiento demográfico ha sido menos rápido en estas regiones, el comercio internacional de bebidas alcohólicas ha adquirido una importancia creciente. La República de Corea, Japón y México han registrado unas tasas elevadas de aumento en el consumo de alcohol. Otros países de Africa, de América latina y de Asia parecen seguir la misma dirección.

Las opiniones de los participantes de esta mesa redonda eran divergentes respecto a la influencia de las prácticas comerciales y publicitarias sobre el aumento del consumo de alcohol. Estas prácticas conllevan sobre todo el patrocinio de encuentros deportivos y culturales, la difusión de nombre y símbolos de marcas sobre los vestidos, así como las formas de publicidad más tradicionales. Esta cuestión podría llegar a ser especialmente preocupante en los países en donde es un fenómeno relativamente reciente y en donde la población podría mostrarse más crédula acerca de las promesas extravagantes. En los países en desarrollo, los hombres jóvenes que viven en las zonas urbanas son con frecuencia los primeros en beber en exceso. Algunos estiman sin embargo que la publicidad no tiene más que un interés despreciable sobre el consumo total de alcohol y que hay que incriminar a factores tales como el paro, los problemas familiares, el stress y trastornos psicológicos, que tienen con frecuencia una influencia considerable en la materia. Como ha hecho recalcar un participante, el consumo ilegal de drogas no debe nada, evidentemente, a la publicidad.

Uno de los medios propuestos para luchar contra el aumento en el consumo de alcohol ha sido favorecer las bebidas no alcohólicas, incluso aunque se ha demostrado, por otra parte, que este tipo de bebidas, cualquiera sea su mérito, es incapaz de hacer olvidar el peso, a veces demasiado grande de la realidad, necesidad humana que no puede ser negada.

Los participantes en esta mesa redonda no han conseguido ponerse de acuerdo sobre la extensión exacta del problema del abuso de alcohol en el mun-

do. Es casi tan difícil evaluar la importancia de los primeros ligados al alcohol, como el consumo real que se hace. Algunos participantes han visto la tendencia al aumento del consumo como el mejor indicio de la multiplicación de los problemas. Otros han afirmado que los hechos y las cifras eran a veces engañosas: que las tasas de mortalidad por cirrosis no eran siempre fiables, que los accidentes de la circulación provocados por el alcohol están influenciados por el estado de las carreteras y que el número de pacientes aumenta en función de las posibilidades de tratamiento.

Se constató por unanimidad, que los problemas ligados al alcohol eran graves muy extendidos y que necesitaban medidas urgentes.

La OMS puede jugar un papel importante llamando la atención sobre la extensión creciente de este problema en el plano internacional. La opinión general, es que es a la OMS a quien incumbe hacer tomar conciencia del aumento continuo que existe en la producción y el comercio de las bebidas alcohólicas así como de informar a los gobiernos sobre las inevitables repercusiones en la salud pública que habrá que afrontar si la tendencia continúa.

Han participado en esta mesa redonda: Sally Caswell (Universidad de Auckland, Nueva Zelanda), John Cavanagh (Institute for Policy Studies, Washington D. C.), Aleck Crichton (Federación internacional de vino y licores, París), Donald Godwin (Universidad de Kansas, Estados Unidos), Marcus Grant (OMS).

### **ENFERMEDAD DEL SUEÑO AFRICANA. La investigación añade nuevas armas prometedoras.**

Comunicado OMS/27/25-10-85.

La puesta a punto de pruebas simples utilizables en gran escala, para el diagnóstico precoz de la enfermedad del sueño y trampas mejoradas, para capturar a las moscas tsé-tsé se ha recibido como una novedad muy prometedora por los expertos de la OMS. El comité de expertos de epidemiología y de lucha contra la tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño africana) se ha reunido en la OMS en Ginebra del 16 al 23 de octubre de 1985.

Estas nuevas pruebas pueden ser utilizadas por numerosas categorías de personal médico sanitario, ya que son relativamente fáciles de manejar, tanto si se trata de equipos de vacunación, de personal de los centros médico-sanitarios de la periferia o del personal de cualquier sistema, móvil o fijo, de prevención. Deben contribuir en gran parte a aumentar la capacidad y la eficacia de los servicios encargados del diagnóstico precoz en los 50 millones de seres humanos expuestos al riesgo de contraer esta enfermedad parasitaria grave y a veces mortal.

Una de las nuevas pruebas permite identificar en cinco minutos la parasitosis en un caso sospechoso, a pesar de las condiciones del medio. Es suficiente con colocar una gota de sangre sobre una tarjeta y mezclarla con un reactivo antigénico, lo que constituye un progreso considerable frente a los exámenes al microscopio, que llevan mucho tiempo y no pueden ser practicados más que por un personal altamente cualificado.

Las otras pruebas —para la confirmación del diagnóstico y la investigación clínica con tratamiento— son también muy simples y más fiables que los métodos conocidos hasta ahora.

A pesar de que el diagnóstico y el tratamiento constituyen siempre el primer principio de la lucha contra la enfermedad del sueño, la aparición de nuevas trampas y pantallas impregnadas de insecticida ha reanimado el interés por la captura de moscas tsé-tsé como un medio accesorio. Por su forma y su color las trampas y pantallas atraen a las moscas en gran número. Su principal ventaja es, que pueden ser fabricadas, colocadas y conservadas por la población local, que sabe por experiencia en donde las moscas son más peligrosas.

*"La década más productiva"*

La enfermedad del sueño es endémica en 36 países africanos en donde la lucha contra esta enfermedad constituye una pesada carga tanto para los servicios de salud como para los servicios de lucha contra los vectores.

La quimioterapia es muy compleja y costosa e implica una vigilancia médica experta. Sobre los 50 millones de seres humanos expuestos, de 5 a 10 millones solamente están sometidos a una vigilancia más o menos regular.

Con la aparición de nuevas pruebas y de nuevas trampas, el diagnóstico y el tratamiento debería ser mucho más ampliamente accesible. El comité de expertos de la OMS ha descrito estos últimos diez años de trabajos de investigación (fomentados sobre todo por el Programa Especial PNVS/Banco Mundial/OMS de investigación y de formación referente a las enfermedades tropicales) como "la década más productiva de la historia para la tripanosomiasis africana".

*El papel de los agentes de cuidados primarios de salud.*

Según los participantes en este Comité de expertos, los agentes de atenciones primarias de salud deberían jugar un papel, en el futuro, más importante en la lucha contra esta enfermedad. Han sido formados para reconocer los primeros síntomas de la enfermedad del sueño (fiebre, dolores de cabeza, y dolores articulares que se confunden fácilmente con infecciones tan corrientes como la gripe o el paludismo) y para enviar a los enfermos a los centros en donde se les practicarán las pruebas diagnósticas.

Los agentes de atenciones primarias de salud deberán también hacer el seguimiento de los pacientes que han sido tratados y recordarles que deben volver a los centros de tratamiento a intervalos regulares, para someterse a nuevos exámenes destinados a comprobar si están completamente curados.

**EL SIDA EN AFRICA CENTRAL: PRIMERA REUNION EN BANGUI**

Comunicado OMS/28/29-10-85.

La República Centroafricana ha recibido del 22 al 25 de octubre de 1985 la primera reunión de la OMS sobre el SIDA en Africa. Han participado en esta reunión especialistas de nueve países de Africa Central, así como algunos expertos internacionales en el campo de la medicina clínica, de microbiología, la epidemiología y la salud pública.

Los objetivos de esta reunión eran: pasar revista a las informaciones disponibles sobre la situación del SIDA en Africa Central, indentificar las características clínicas y epidemiológicas de este síndrome y formular recomendaciones con el fin de vigilar, prevenir y combatir esta enfermedad.

Los datos de que disponemos del SIDA y su distribución en esta región son muy limitados por razón de las dificultades con que nos enfrentamos para la recogida de informaciones en muchos países africanos. Los participantes en esta reunión reconocieron unánimemente, sin embargo, que el SIDA constituye, desde ahora, un problema de salud pública en Africa Central.

Con el fin de permitir delimitar mejor la amplitud del problema, se ha establecido una definición uniforme provisional de los casos de SIDA en Africa, aplicada en ausencia de una técnica de diagnóstico de laboratorio. Esta definición será aprobada en algunos países a través de confirmaciones del laboratorio. Los países de la región, por otra parte, tomarán medidas para poner en marcha un sistema de vigilancia destinado a valorar los factores de riesgo ligados al SIDA, observando las tendencias y favoreciendo la transmisión regular de informaciones a la OMS.

Ante la ausencia actual de tratamiento o de vacuna, las medidas preventivas deberán basarse en programas de información y de educación.

Estudios preliminares emprendidos en los países de Africa Central, indican, como en todas partes, tres modos principales de transmisión del agente etiológico del SIDA (virus LAV/HTLV - III): los contactos sexuales, la exposición parenteral a la sangre y a los productos sanguíneos, así como la transmisión entre una madre infectada y su hijo.

En Africa, el SIDA afecta principalmente a la población heterosexual y como en el caso de otras enfermedades sexualmente transmisibles, una reducción del número de parejas (compañeros) puede reducir el riesgo de infección. Con el fin de reducir la transmisión por transfusiones sanguíneas e inyecciones de sangre, los participantes de la reunión recomendaron la puesta en marcha en todas partes donde sea posible, de un servicio de transfusión apoyado por un laboratorio, así como la limitación de transfusiones a los casos de estricta necesidad. El grupo ha recomendado igualmente que las mujeres en edad de procrear eviten quedarse embarazadas si se demuestra que son seropositivas.

Los participantes recomendaron que la OMS aporte su ayuda a la puesta en marcha de sistemas nacionales de vigilancia, indispensables, que formule una definición apropiada de los casos y que elabore un modo de notificación uniforme. Por otro lado, la OMS debería colaborar en la preparación de programas educativos destinados a algunos grupos diana así como al personal de salud a todos los niveles. Los participantes señalaron el papel tan importante que corresponde a la OMS en la puesta en marcha del proceso de intercambio de informaciones sobre el SIDA en Africa Central y ha instaurado una estrecha colaboración entre los países de la Región y la OMS.

## **USO RACIONAL DE LOS MEDICAMENTOS. EL MINISTRO KENIATA DE LA SALUD ABRIÓ LOS TRABAJOS DE LA CONFERENCIA DE LA OMS EN NAIROBI**

Comunicado OMS/29 25-XI-85.

El Ministro de la salud de Kenia Sr. Peter Nyakiamo abrió hoy los trabajos de la conferencia de expertos de la OMS sobre el uso racional de los medicamentos (25-29 noviembre 1985) en el Centro Internacional de Conferencias Keniata en Nairobi.

Al dar a todos los participantes la bienvenida a Nairobi, "país rico y único por su diversidad cultural y étnica", Sr. Nyakiamo dijo: "La elección de este tema y el interés que ha suscitado dan testimonio de la preocupación que va despertándose en cuanto a la utilización que hacemos de los medicamentos que están a nuestra disposición. Se trata de un problema mundial cuya solución necesita una amplia cooperación internacional".

"Animados por el éxito de nuestro programa de medicamentos principales destinados a los servicios sanitarios rurales, acabamos de finalizar, en colaboración con la OMS, un estudio con posibilidades de establecer un programa comparable para los hospitales públicos y privados. El fin de todo esto es conseguir una utilización racional, eficaz y más económica, de los medicamentos. El programa de medicamentos principales constituye un ejemplo de la forma en que Kenia aprovecha la ayuda bilateral y el apoyo técnico que recibe de la OMS".

"Los medicamentos son importantes para los sistemas de atención de la salud" prosiguió el Ministro. "Es, pues, capital el hacer de ellos una mejor utilización". Los medicamentos son a veces costosos y su administración correcta permite poder economizarlos". El Ministro añadió aún que era necesario conceder mayor atención a la utilización de los medicamentos que hasta ahora, sobre todo en el marco de los esfuerzos desplegados para conseguir la Salud para Todos en el año 2000 gracias a la estrategia de la atención primaria de salud.

Agradeciendo al Ministro y a través de él al Presidente Daniel T. arap Moi, por haber propuesto que Kenia acogiera a la conferencia, el Dr. Halfdan Mahler, Director General de la OMS, ha subrayado que el programa rural de distribución de medicamentos puesto en marcha en Kenia había demostrado, que era posible con un esfuerzo razonable, entregar los medicamentos principales a aquellos que antes estaban privados de ellos, y esto por menos de 1 dólar de E.E. U.U. por año, sin que esto cree conflictos políticos o comerciales.

"Esta conferencia se ocupa de seres humanos", ha declarado el Dr. Mahler, "especialmente de los países en desarrollo, así como de los medios de conseguir que tengan acceso a los medicamentos más necesarios para ellos a un precio que puedan permitirse".

"En ciertos países ricos, así como en algunos barrios de las grandes ciudades de algunos países en desarrollo, el problema es saber que hacer con las considerables cantidades de medicamentos que se encuentran en el mercado. En la mayoría de los países, de todos modos, se trata por el contrario de procurar que las gentes tengan acceso a los medicamentos indispensables para asegurar los cuidados primarios de salud y cuyo número es de unos 30 ó 40".

El Dr. Mahler ha expresado la esperanza de que la conferencia permita elaborar mejores medios de reforzar la capacidad de los países, sobre todo de los países en desarrollo, para establecer y aplicar políticas y programa en materia de utilización racional de los medicamentos de modo que se "aseguren medicamentos esenciales en todo el mundo afrontando de manera eficaz el conjunto de los problemas complejos que plantea la utilización de los medicamentos modernos, desde su concepción a su consumo por los pacientes".



La conferencia ha sido seguida por un centenar de participantes, entre los que había representantes de las autoridades responsables en materia de reglamentación de los medicamentos de la industria, de organizaciones de consumidores y de pacientes, de profesionales médicos, de maestros, de economistas, de especialistas en educación sanitaria, de investigadores en ciencias sociales y políticas, de otras organizaciones de las Naciones Unidas, así como de organizaciones no gubernamentales. Todos habían sido invitados a título individual como expertos en sus respectivos campos.

### **LOS PAISES DE LA REGION EUROPEA DE LA OMS EN CAMINO HACIA LA SALUD PARA TODOS. 35 sesión del Comité Regional de Europa de la OMS.**

Comunicado de prensa EURO/17/85 6920 A Copenhague 30 septiembre 1985.

Los trabajos de la 35 sesión del Comité Regional de la OMS para Europa se desarrollaron este año en Amsterdam, del 17 al 21 de septiembre. 33 países se reúnen una vez al año y juegan el papel de parlamento europeo de la OMS.

En el curso de la sesión del Comité regional en 1984, los Estados Miembros habían adoptado por unanimidad 28 fines a alcanzar por los países de la región en el marco del objetivo global de la OMS: la Salud para Todos en el año 2000. Este año, la mayoría de los temas inscritos en el Orden del día del Comité Regional se situaba en la perspectiva de la realización concreta de esta política.

En su declaración inaugural, el Dr. Mahler, Director General de la OMS recordó, que si los 38 fines adoptados cubren un abanico amplio y variado, un lugar importante debe destinarse a la atención primaria de salud. Según su criterio, estos fines pueden realizarse y cada país debe hacerlos suyos puesto que pueden hacerse progresos considerables en el estado de salud de las poblaciones de la región. El Dr. Aswall, Director General de la OMS para Europa, declaró que esta política comenzó a concretarse a nivel de los Estados Miembros por el desarrollo de una serie de acciones multisectoriales que debe ampliarse. Para sostener este esfuerzo, la Oficina Regional de la OMS en Copenhague, ha comenzado mejorando la recogida y análisis de los datos epidemiológicos, mientras que una red de centros colaboradores se ha puesto en marcha para facilitar estos análisis de forma continua en los campos prioritarios.

En el curso de esta reunión del Comité Regional, se presentó una evaluación de esta política. Primero en su género, este ejercicio ha implicado la participación activa de Estados Miembros que se han felicitado de este enfoque estimulante e innovador.

El análisis de los datos recibidos muestra resultados estimulantes en los campos de la esperanza de vida, de la mortalidad infantil y materna. Por el contrario algunas tendencias referentes, por ejemplo, al consumo de tabaco y de alcohol son preocupantes. De una manera general, las debilidades más patentes se refieren a la insuficiencia del compromiso político, a la falta de cooperación de los profesionales de la salud, a las desigualdades demasiado grandes que existen en el campo de la salud y a la persistencia de los hábitos perjudiciales para la salud.

En el curso de esta sesión, el Comité Regional ha abordado numerosos temas, especialmente el Año Internacional de la Juventud, los progresos realizados en el marco de la década internacional del agua potable y el programa ampliado de vacunaciones. Con el fin de estimular la realización de los 38 fines regionales, ha dado su beneplácito para el lanzamiento de una campaña de promoción de estos fines y la puesta en marcha de una nueva política en materia de publicaciones.

Por último, con el fin de asegurar un empleo más eficaz de los recursos de la OMS, el Comité Regional ha adoptado una política presupuestaria más acorde con los fines regionales.

## LA OIT EXAMINA EL EMPLEO Y CONDICIONES DE TRABAJO EN LOS SERVICIOS MEDICOS Y DE SALUD

Comunicado OIT, 7-10-85.

El personal de los servicios médicos y de salud a menudo también necesita una mejor protección sanitaria, señala un informe de la Oficina Internacional del Trabajo. En una ocupación tan antigua como la historia escrita, solamente en el último decenio aparece en interés activo por la "considerable variedad" de riesgos físicos, químicos, biológicos y psicosociales a los que están expuestos estos trabajadores.

"Con demasiada frecuencia, los profesionales de la sanidad han venido trabajando como si su profesión les inmunizara de alguna manera contra los agentes infecciosos con que entran en contacto durante su trabajo normal", observa el informe. Además del peligro de las enfermedades transmisibles están los riesgos químicos, entre ellos la presencia en muchas salas de operación de gases anestésicos en concentraciones inaceptables.

La profesión de enfermero o médico también crea situaciones de tensión nerviosa. "Su trabajo suele ser físicamente arduo, la duración del mismo excesiva, las responsabilidades grandes y considerables los conflictos con su vida privada".

El informe será examinado por representantes de los servicios —tanto públicos como privados— y trabajadores del sector en una Reunión paritaria sobre el empleo y las condiciones de trabajo en los servicios médicos y de salud que tendrá lugar en Ginebra entre el 8 y el 15 de octubre.

*Mejorar la seguridad e higiene.*

Entre las razones del retraso en poner en práctica programas de seguridad e higiene en el sector de la asistencia sanitaria cabe citar la preocupación primordial de hospitales y clínicas por atender a los enfermos, la prioridad dada al tratamiento más bien que a la prevención y las facilidades de "consultas de pasillos" con que cuenta el personal, explica el informe.

A pesar de ello, en muchos países se han elaborado estrategias para la ejecución de dichos programas. En el centro de estas propuestas está la creación de un servicio de medicina del trabajo atendido por enfermeros y médicos, estrechamente ligado a la unidad de seguridad del hospital y en condiciones de controlar la salud de todo el personal.

Los instrumentos de importancia para prevenir y controlar lesiones y enfermedades profesionales son la legislación y la fuerza de su aplicación, en especial mediante mecanismos de inspección. No obstante, los servicios de salud son al respecto a menudo pasados por alto.

*Un empleador de talla.*

Los servicios médicos y de salud son hoy en día uno de los primeros empleadores en todos los países, revela el informe. El sector sanitario es el tercer empleador en Estados Unidos, el cuarto en Suecia y el quinto en Noruega. El empleo en este rubro en general ha crecido más rápidamente que la población y que el empleo global en casi todos los 31 países en estudio.

El mercado de trabajo para el sector está hoy saturado en la mayoría de los países industrializados —algunos presentan excedentes de médicos y dentistas—, pero muchos países del tercer mundo sufren escasez de personal, especialmente a la luz de sus necesidades reales para alcanzar la meta de "la salud para

todos" hacia el año 2.000 proclamada por la OMS.

Cabe prever, por lo tanto, un crecimiento del personal de salud en muchos países en desarrollo. Ello dependerá, en gran medida, de las opciones políticas con respecto a la asignación de unos recursos escasos y de la eficacia de una prestación generalizada de servicios sanitarios de bajo costo.

#### *Relaciones de trabajo*

La negociación colectiva está usándose cada vez más para determinar las condiciones de empleo, pese al grado relativamente bajo de sindicación y a las trabas a la negociación que prevalecen en el sector público.

Los servicios médicos y de salud han constituido en los últimos años una zona de conflicto en muchos países, y se observa un espíritu militante cada vez más fuerte, fomentado por el nivel relativamente bajo de los salarios y condiciones de trabajo. Ambas partes, sin embargo, reconocen la necesidad de no interrumpir la prestación de servicios médicos al público, y la formulación de procedimientos para una rápida y equitativa solución de los conflictos ha sido un poderoso motivo de preocupación para las autoridades públicas.

#### *Tiempo de trabajo, remuneración.*

En general, los trabajadores de los servicios médicos y de salud se han beneficiado de los progresos hechos en décadas recientes por una reducción gradual del horario de trabajo. Sin embargo, la semana normal de trabajo suele seguir siendo más larga que en otros sectores. Los problemas en materia de duración del trabajo y de organización de los horarios pueden ser extremadamente complejos, en particular tratándose de establecimientos que trabajan las veinticuatro horas y de categorías de personal que dispensan cuidados a los pacientes y atienden las urgencias.

En cuanto a remuneraciones, el informe señala, por una parte, la necesidad de condiciones salariales suficientemente interesantes para atraer, conservar y motivar al personal; por otra, los gobiernos de muchos países se ven forzados a limitar o reducir los gastos de sanidad. Varios países industrializados y algunos países en desarrollo están aplicando políticas de contención de costos que afectan a las condiciones de remuneración.

El informe prosigue con el exámen de los aspectos legales y laborales de los problemas éticos que se plantean cuando el personal médico-sanitario tiene que adoptar decisiones tan cruciales como la prolongación de la vida en casos terminales irreversibles.

### **LA OIT INTENSIFICA LA ACCION PARA PREVENIR ACCIDENTES IMPORTANTES EN LA INDUSTRIA.**

Comunicado OIT. 14-10-85.

Contra el telón de fondo de grandes desastres industriales acaecidos recientemente, especialistas en seguridad se reúnen esta semana en la Oficina Internacional del Trabajo para estudiar el perfeccionamiento de los métodos de prevención de riesgos importantes en la industria.

Por riesgo importante se entiende toda actividad industrial que use o produzca substancias peligrosas de forma o en cantidades tales que puedan causar daños considerables, así como la muerte o lesiones a personas que se hallan dentro o fuera del recinto laboral.

La reunión de consultores especializados —designados por gobiernos y organizaciones de empleadores y de trabajadores— tendrá lugar entre el 15 y el 21 de octubre y ha sido convocada para orientar a la OIT en su empeño por mejorar

la seguridad e higiene en dichas actividades. Ayudará asimismo a establecer directrices prácticas para los sistemas de control en relación con el análisis de los peligros, evaluación de los riesgos, organización de la prevención de riesgos importantes y planes de emergencia para los trabajadores y el público en general.

Este encuentro especial responde a la adopción en junio pasado, por la Conferencia Internacional del Trabajo, de una resolución que expresa profunda inquietud ante el creciente número de riesgos y accidentes graves relacionados con la utilización de substancias y productos químicos peligrosos, con resultados fatales tanto en el interior como en el exterior de las empresas.

#### *Sistemas de control de riesgos.*

Las enseñanzas extraídas de las catástrofes de los años setenta dieron lugar a nuevas leyes y otras medidas para aumentar la protección a los trabajadores y a la población en general, observa un documento de trabajo de la OIT.

Estos sistemas de control, regidos por una Directiva de las Comunidades Europeas, funcionan actualmente en algunos países de Europa occidental. Comportan cuatro elementos básicos: identificación de actividades que potencialmente puedan crear un riesgo importante, reconocimiento y evaluación de estos riesgos, reducción de la probabilidad de su materialización o de su envergadura, y el estudio de la instalación peligrosa y su relación con el entorno con el fin de controlar los acontecimientos y preparar un plan de urgencia.

El documento formula propuestas detalladas sobre la composición de estos elementos. En el proceso de identificación es fundamental que se notifique a la autoridad encargada de hacer cumplir las normas de seguridad e higiene y que se informe de manera adecuada sobre todos los accidentes y "escapadas milagrosas". Como parte de la evaluación y análisis, el empleador deberá demostrar al organismo competente la eficacia de las medidas de seguridad e higiene en sus instalaciones. Ha de acordarse la primera prioridad a evitar accidentes importantes, asegurando la aplicación efectiva de los sistemas de prevención, cuyos factores claves son el buen diseño, inherentemente seguro, de la instalación, unos procedimientos de explotación adecuados —reduciendo el riesgo de error humano— y salvaguardias contra las desviaciones de funcionamiento.

Aunque sea "imposible garantizar una seguridad absoluta", pueden adoptarse importantes medidas a fin de mitigar los efectos de los accidentes sobre las personas que se encuentran fuera de la instalación. El emplazamiento de ésta —indica el documento de trabajo— debería hallarse alejado de los centros de población y a la vez deberían evitarse los asentamientos de población en torno a las fábricas. También han de elaborarse planes de urgencia que abarquen tanto a la instalación como a las poblaciones vecinas.

Existe la necesidad apremiante, recalca el documento, de disponer de orientaciones prácticas sobre las estrategias de control de riesgos importantes para uso de los organismos nacionales, los inspectores de fábricas, los administradores y directores, los trabajadores y sus representantes, los funcionarios locales responsables de la planificación y los servicios de emergencia.

Dentro del marco de un cuerpo considerable de normas y programas de la OIT en esta materia, la reunión orientará la acción futura de la OIT encaminada

a fomentar las estrategias de prevención de riesgos en los ámbitos nacional, regional e internacional, poniendo énfasis en la capacitación y en el intercambio de informaciones, y fortaleciendo el Sistema Internacional de Alerta para la seguridad y la salud de los trabajadores puesto en marcha por la OIT.

## **Reunión de la OIT: MEDIDAS PARA MEJORAR CONDICIONES DE EMPLEO Y DE TRABAJO DEL PERSONAL MEDICO SANITARIO**

Comunicado OIT. 15-10-85.

Buenas condiciones de empleo y de trabajo son esenciales en los servicios médicos y de salud, en interés de su personal y del público que sirven, recalcan las conclusiones de una reunión paritaria que acaba de terminar en la sede de la Oficina Internacional del Trabajo en Ginebra.

Del 8 al 15 de octubre, esta reunión ha congregado a representantes de los servicios médicos y de salud de los sectores público y privado de diversos países y a representantes de los trabajadores de estos servicios, preconizando medidas destinadas a mejorar las condiciones en las cuales el personal de la salud ejerce su profesión.

Las conclusiones recuerdan que la calidad y la cantidad de la asistencia sanitaria —motivo de gran preocupación en todos los países— dependen, en gran medida, de que se disponga de suficiente personal calificado, pues la mano de obra es el más importante de los recursos del sector de la salud.

El equilibrio entre los servicios de salud públicos y privados, cuando ambos operan, debería determinarse considerando con el mayor detenimiento todos los intereses en juego. A la vez, la calidad de las prestaciones tiene que ser protegida y mejorada en todos los casos, estimó la Reunión.

### *Empleo.*

La ampliación de los servicios médico-sanitarios y el énfasis particular en la asistencia primaria de la salud en los países en desarrollo constituyen un potencial para la creación de empleo que debería tomarse en consideración sistemáticamente, indican las conclusiones, subrayando la importancia crucial de la planificación y gestión globales de los recursos de mano de obra en estos servicios.

Cuando exista mala distribución de la mano de obra calificada entre las zonas rurales y urbanas e incluso dentro de las zonas urbanas, deberían tomarse medidas especiales para que el personal médico-sanitario se sienta atraído y dispuesto a trabajar y permanecer en las regiones necesitadas.

Las condiciones de trabajo y empleo de los trabajadores a tiempo parcial y temporeros —ambos grupos muy numerosos en los servicios médicos y de salud— deberían ser equivalentes y determinarse en la misma forma que la de los trabajadores a tiempo completo y permanentes respectivamente, según corresponda.

### *Relaciones de trabajo.*

Recordando el derecho de los trabajadores a organizarse en sindicatos de su propia elección, la reunión afirmó que los representantes de los trabajadores en este sector deberían contar con una protección eficaz contra actos de discrimina-

ción antisindical con respecto a su empleo.

Deberían adoptarse medidas para promover el pleno desarrollo de los mecanismos de negociación voluntaria entre empleadores y trabajadores y sus representantes, con el fin de regular los términos y condiciones de empleo por medio de la negociación colectiva, tal como está dispuesto en las normas internacionales del trabajo.

El derecho de huelga, medio legítimo de defender los intereses económicos y sociales de los trabajadores, puede limitarse en los servicios esenciales en el sentido estricto del término. En los casos de interrupción del trabajo, los representantes de los trabajadores deberían estar facultados para participar efectivamente en la definición de los servicios mínimos que habrán de mantenerse. Siempre deben aplicarse condiciones de trabajo y de salario razonables, para reducir la incidencia de las huelgas, se añade en las conclusiones, las cuales destacan la necesidad de un mecanismo imparcial y rápido para solucionar conflictos. Se deberían desarrollar procedimientos para permitir que los trabajadores sean informados y consultados en todas las materias que afectan a su medio ambiente de trabajo.

#### *Remuneración.*

La remuneración de los trabajadores de los servicios médicos y de salud se debería determinar mediante negociación colectiva no obligatoria y según criterios objetivos como el nivel de la calificación, el grado de responsabilidad, las exigencias de la tarea, la experiencia y la antigüedad en el servicio, así como según las obligaciones y riesgos específicos inherentes a las diversas profesiones sanitarias.

Es indispensable que las remuneraciones que reciben los trabajadores reflejen el valor real de su trabajo, insistieron los participantes, observando las grandes diferencias de salarios que suelen existir en estos servicios. El principio de la igualdad de remuneración por trabajos de igual valor debería ser garantizado a las mujeres. Por otra parte, las estructuras de carrera y remuneraciones deberían ser lo suficientemente atractivas como para conseguir el número necesario de personas debidamente calificadas.

#### *Tiempo de trabajo.*

La Reunión subrayó la importancia de dar garantías y compensaciones para reglamentar y limitar el tiempo de trabajo, asegurando a estos trabajadores períodos de reposo suficientes, en interés de su salud y bienestar y de los pacientes. Sus condiciones deberían ser por lo menos equivalentes a las de los demás trabajadores del mismo país.

Se debería tratar de aplicar progresivamente la norma de las 40 horas cuando ésta aún no haya sido alcanzada. En otros lugares convendría hacer progresos para aplicar una duración del trabajo lo más breve posible. Aunque no siempre sea posible limitar las horas de trabajo de los médicos y demás miembros de las profesiones médicas, deberían buscarse modalidades para asegurarles una protección equivalente a la de los demás trabajadores en esta esfera.

Los servicios de permanencia y de guardia deberían ser objeto de reglamentación y se deberían fijar el número máximo de horas de trabajo por jornada, dijo la Reunión. La duración del descanso semanal no debería en ningún caso ser inferior a 24 horas consecutivas por cada período de siete días y deberían realizarse esfuerzos para que los trabajadores puedan disfrutar de un descanso semanal de

48 horas consecutivas, cierto número de veces, a repartir durante un período determinado. El personal sanitario debería además gozar de una licencia pagada de estudios.

El trabajo por turnos debería tener una compensación adecuada y, a reserva de las exigencias del servicio, los horarios de trabajo deberían organizarse de tal manera que se repartan equitativamente las tareas de los turnos y las horas extraordinarias, incómodas o penosas.

#### *Seguridad e higiene en el Trabajo.*

Advirtiendo que la exposición a riesgos profesionales coloca a los servicios médicos y de salud entre los sectores que registran una mayor incidencia de enfermedades y lesiones del trabajo, la Reunión preconizó medidas—incluso legislativas— a todos los niveles para controlar estos peligros y prevenir los accidentes y enfermedades profesionales.

Debería exigirse a los empleadores que, en la medida que sea razonable y factible, los lugares de trabajo bajo su control sean seguros y no conlleven riesgos para la salud. A los trabajadores, que observen los procedimientos de seguridad. Debería impartirse educación y formación apropiadas a la totalidad del personal.

Servicios de salud en el trabajo, de carácter fundamentalmente preventivo, deberían introducirse en los servicios médicos y sanitarios. En el ámbito internacional, los países fueron llamados a ratificar los convenios pertinentes de la OIT. Deberían prepararse directrices internacionales sobre seguridad e higiene en el trabajo en el sector y la OIT, en cooperación con la OMS, podría emprender estudios sobre los riesgos profesionales y sobre su prevención. La OIT fue también invitada a intensificar sus esfuerzos para armonizar los procedimientos de notificación de las enfermedades y accidentes laborales y a mejorar la difusión de la información sobre riesgos recientemente identificados y sobre su prevención.

#### *Problemas éticos.*

Los contratos de trabajo deberían, cuando se juzgue apropiado, contemplar la necesidad de incluir cláusulas de conciencia, señalar las conclusiones, después de observar que los trabajadores del sector deberían poder pedir se les exima de ciertos cometidos si entran en conflicto con sus convicciones religiosas, morales o éticas, sin por ello ser pasibles de sanciones disciplinarias.

La Reunión reconoció que cuando la índole apremiante de las necesidades del enfermo no permita la sustitución del personal, el derecho del enfermo a recibir tratamiento de urgencia debería prevalecer.

#### *Resoluciones.*

Observando con gran preocupación que en algunos países los trabajadores de los servicios médicos y de salud se ven privados de los derechos de libertad sindical y de negociación colectiva, o sufren restricciones en su ejercicio, una de las resoluciones adoptadas pide a los Estados Miembros que ratifiquen y apliquen los convenios de la OIT relativos a estos derechos, así como los convenios sobre el personal de enfermería y relaciones de trabajo en la administración pública.

Otra resolución invita a los Estados Miembros a adoptar medidas que garanticen en la práctica la igualdad de derechos y de oportunidades para los hombres y mujeres empleados en los servicios médicos y de salud.

Una tercera resolución solicita a la OIT la creación de una comisión paritaria

permanente para los servicios médicos y de la salud y el lanzamiento de un programa de actividades en el sector.

### **GRUPO ESPECIAL DE LA OIT PARA CONTROLAR RIESGOS IMPORTANTES EN LA INDUSTRIA.**

Comunicado OIT. 21-10-85.

La creación de un grupo especial de expertos en prevención de grandes accidentes fue recomendada por una reunión tripartita de consultores especializados que terminó hoy en la Oficina Internacional del Trabajo.

Formado por expertos en distintas esferas relativas al control de riesgos importantes, el grupo sería convocado por la OIT para proyectos específicos. Se encargaría de asistir a las autoridades de riesgos importantes, asesorando sobre la fijación de prioridades gubernamentales, sobre los medios para ampliar las facultades de la inspección de fábricas y planificar una formación más adecuada. También se trataría de hallar los métodos para una mayor toma de conciencia pública sobre la necesidad de prevenir y controlar los accidentes en la industria.

La OIT debería establecer una lista de consultores disponibles internacionalmente, con los cuales los gobiernos, empleadores o trabajadores puedan entrar rápidamente en contacto.

La reunión, compuesta de cinco miembros gubernamentales, cinco empleadores y cinco trabajadores, junto con un cierto número de observadores, instó a los países donde existan instalaciones que conlleven riesgos importantes y que no cuenten con sistemas de control adecuados, a establecer e implantar un sistema de control basado en los elementos de identificación, evaluación, manejo de sistemas de prevención de accidentes importantes y operaciones de emergencia.

La OIT fue invitada a elaborar listas de control que puedan ser utilizadas para supervisar el cumplimiento de las normas en las instalaciones de alto riesgo, a preparar con urgencia un manual global sobre control de riesgos importantes y a comenzar a trabajar en un repertorio de recomendaciones prácticas sobre la prevención de accidentes importantes en los que intervengan sustancias o procedimientos peligrosos.

La reunión recomendó que los Estados miembros de la OIT ratifiquen en el más breve plazo el Convenio núm. 155 sobre seguridad y salud de los trabajadores, el cual cubre a todas las empresas, incluidas aquellas que se pueden clasificar como que conllevan riesgos importantes.

La OIT fue invitada a desarrollar programas de formación en el campo del control de riesgos y a modificar su actual sistema de información en seguridad. Se debería utilizar con más frecuencia el Sistema de Alerta para la Seguridad, de la OIT, de modo que comprenda informes acerca de los fallos en las instalaciones y los problemas técnicos surgidos.

El informe y las recomendaciones de la reunión serán sometidos al Consejo de Administración de la OIT.



**En el marco de las Comisiones Permanentes de la AISS, LA AISS REUNE EN BRUSELAS A CERCA DE 200 EXPERTOS PARA ESTUDIAR LOS PROBLEMAS TECNICOS QUE SE PLANTEAN EN CUATRO TEMAS: EL SEGURO DE DESEMPLEO, LA MUTUALIDAD, LA ASISTENCIA MEDICA Y LOS ASPECTOS JURIDICOS DE LA SEGURIDAD SOCIAL.**

Comunicado de prensa ISSA/INF/85/8 Jueves 29 agosto de 1985.  
(3-6 de septiembre de 1985).

La Asociación Internacional de la Seguridad (AISS) agrupa actualmente 316 instituciones que administran la seguridad social en 124 países. Con el fin de que las instituciones miembros de la AISS puedan estudiar mejor los temas concretos y precisos que constituyen lo esencial de sus preocupaciones cotidianas, esta Asociación ha creado diez Comisiones técnicas permanentes en cuyo seno son examinados y debatidos por expertos de diversos países los problemas de los distintos aspectos o ramas de la seguridad social. Cinco de estas Comisiones se reunieron recientemente en Varsovia (véase nuestro Comunicado ISSA/INF/85/3) y otras cuatro se reunirán próximamente en Bruselas, por invitación del Instituto Nacional del Seguro de Enfermedad e Invalidez de Bélgica y de la Oficina Nacional del Empleo de este país. Estas Comisiones son: la Comisión Permanente del Seguro de Desempleo y de la Conservación del Empleo, la Comisión Permanente de la Mutualidad, la Comisión Permanente de las Prestaciones Médicas y la Comisión Permanente sobre los Aspectos Jurídicos de la Seguridad Social. En estas reuniones se congregarán cerca de 200 participantes de las instituciones de seguridad social del mundo entero, así como los representantes de numerosas organizaciones internacionales gubernamentales y no gubernamentales. A continuación se mencionan algunos ejemplos escogidos entre los temas, diez aproximadamente, que serán examinados por las Comisiones permanentes en Bruselas: *Ventajas e inconvenientes de la utilización de la jubilación anticipada por combatir el desempleo.*

Ciertos países, al comprobar que un buen número de empresas que se hallan en situación difícil recurren, aprovechando una reestructuración, al despido o a la prejubilación de los trabajadores de edad avanzada que se considera son menos productivos, han incluido entre sus políticas de empleo medidas tales como la prejubilación o la pensión anticipada. La meta perseguida es incitar a los trabajadores de edad a que se retiren del mercado del empleo y liberen de esa forma puestos de trabajo que puedan beneficiar, en la mayoría de los casos, a trabajadores sin empleo.

Esta política ha conseguido éxito con frecuencia. En efecto, por una parte las prestaciones de prejubilación son superiores a las prestaciones de seguro de desempleo y, por otra, la imagen social negativa del desempleado de larga duración induce al trabajador o al desempleado de edad avanzada a escoger a menudo "espontáneamente" la prejubilación o a acogerse a la pensión anticipada antes de arriesgarse al desempleo.

En cambio, además de la desaparición de un potencial de mano de obra experimentada, la prejubilación y la pensión anticipada tienen también como con-

secuencia, desde un punto de vista colectivo, crear un grupo creciente de personas declaradas prematuramente "de edad avanzada" y excluirlas en cierto modo de la sociedad activa. El paso brutal de una vida activa bien llena a la inactividad total puede tener efectos psicológicos especialmente nefastos para el trabajador, que corre el riesgo de caer en la ociosidad más completa. Además, esos procedimientos obligan a los regímenes de seguridad social, que son el seguro de desempleo y el seguro de vejez, a tener que soportar un nivel elevado de gastos suplementarios. La prejubilación y las pensiones anticipadas presentan cierto número de "rigideces" que no se hallan en el sistema de la jubilación progresiva, que parece favorecer un mejor desarrollo de la personalidad del trabajador.

Los expertos de la Comisión Permanente del Seguro de Desempleo y de la Conservación del Empleo examinarán los diferentes medios aplicados por los países para hacer frente al desequilibrio creciente del mercado del empleo: anticipación de la edad de jubilación, jubilación flexible, prejubilación, pensión anticipada, jubilación progresiva, prolongación de la duración del pago de la prestación de desempleo. También examinarán hasta qué punto la evolución del desempleo ha influido en las condiciones de atribución de las pensiones de jubilación y analizarán los principales tipos de pensiones anticipadas.

Un segundo tema figurará igualmente en el orden del día: el estudio de los principales modos de financiación del seguro de desempleo (cotizaciones sociales, imposición directa o indirecta), la identificación de los diversos factores que intervienen en esta financiación (empleadores, trabajadores, Estado central, regiones), la investigación de la proporción que corresponde a su contribución respectiva y el análisis de las repercusiones de la crisis económica en estas fuentes de financiación.

*¿Qué lugar ocupa actualmente la mutualidad en la seguridad social?*

Habida cuenta del hecho de que la mutualidad ha constituido y aun constituye un medio importante de promoción de la seguridad social —prácticamente para todo el conjunto de las ramas del seguro social— parecía oportuno determinar su lugar en el concepto actual de la seguridad social en el que intervienen diferentes categorías de trabajadores en diversos sectores de actividad económica.

Según el país de que se trate, las mutualidades abarcan realidades sociales muy diferentes. En efecto, pueden estar encargadas de asegurar la totalidad o una parte de la protección social dentro del marco de una legislación de obligación, o asegurar una protección complementaria de la protección social obligatoria, o también asegurar una protección social a falta de toda legislación de obligación. Además, su campo de actividad es de variable amplitud. Cubre especialmente, aparte el seguro de enfermedad (asistencia médica), otras ramas de la seguridad social, tales como el seguro contra la pérdida de ingresos en caso de incapacidad de trabajo temporal o permanente, fallecimiento, la jubilación y las asignaciones familiares. Por último, las mutualidades enfocan su actividad hacia grupos de asegurados de importancia variable. Así, las mutualidades israelíes y belgas son comparables en la medida en que la protección abarca a la casi totalidad de su población. Igualmente, las mutualidades alemanas, israelíes, japonesas y neerlandesas tienen como aspecto común el hecho de ser totalmente responsables de su gestión en el plano financiero y de que no disfrutaban de ninguna garantía del Estado.

Los expertos de la Comisión Permanente de la Mutualidad estudiarán igualmente la cuestión de la acción mutualista en materia de prevención de los accidentes de trabajo y de las enfermedades profesionales, comparándola con las medidas adoptadas a ese respecto por los organismos de seguridad social.

*La asistencia médica: su costo y su extensión.*

No deja de aumentar la demanda de asistencia médica, lo que a su vez produce un incremento del nivel de los gastos a ese respecto, en un momento en que ese nivel ya es sumamente elevado debido a una creciente utilización de tecnologías modernas de alto costo. Al mismo tiempo, los ingresos permanecen estancados o disminuyen, ya que la economía no consigue mantener su ritmo. Los expertos de la Comisión Permanente de las Prestaciones Médicas y del Seguro de Enfermedad examinarán y compararán los dispositivos ya aplicados o previstos a nivel de los regímenes de asistencia médica suministrados dentro del sistema de la seguridad social para intentar hacer frente a ese doble problema.

Igualmente examinarán el problema de la extensión del campo de aplicación y de la cobertura en prestaciones de los regímenes de asistencia médica existentes dentro del marco de la seguridad social, tal como se plantean en numerosos países y, en especial, en los países en desarrollo. Uno de sus objetivos será destacar los diversos problemas vinculados con esta extensión, especialmente respecto de la disponibilidad de las estructuras sanitarias y de su distribución en el país, las categorías de personas que se han de proteger, los diversos tipos de prestaciones que deben aplicarse, los sistemas de concesión de las prestaciones y la financiación.

Por último, los expertos examinarán la cuestión de la protección de las personas que requieran tratamientos de larga duración cuyos costos son sumamente elevados y plantean problemas, en particular a los países desarrollados; definirán el concepto de enfermedad de larga duración, analizarán los métodos de enfoque de los regímenes de asistencia médica en cuanto se refieren a la asistencia de larga duración, examinarán las características de esta asistencia, las condiciones en que la seguridad social asume dicha asistencia y sus consecuencias financieras.

*Las prestaciones de seguridad social: unificación o diversificación.*

Los expertos de la Comisión Permanente de la AISS sobre los Aspectos Jurídicos de la Seguridad Social debatirán acerca de la doble aspiración que anima actualmente el derecho de la seguridad social: por una parte una creciente diversificación de las prestaciones de seguridad social para cubrir lo más ampliamente posible los múltiples riesgos de la vida laboral y, por otra, una tendencia a la unicidad para lograr más equidad, más coherencia y más simplicidad en la concesión y la administración de las prestaciones.

En una primera fase, los expertos examinarán un inventario de las nuevas prestaciones de seguridad social y de las nuevas categorías de personas sujetas a la obligación de cotizar y de beneficiarios en el curso de los últimos años. Determinarán igualmente cuáles son las categorías sociales que aún no están sometidas a los regímenes de seguridad social. En una segunda fase, destacarán las actuaciones que tienden a unificar, coordinar e, incluso, codificar el derecho de la seguridad social en cada uno de los regímenes, y aun a nivel de cada país.

Los expertos examinarán, además, otro tema de gran actualidad puesto que se

trata de la noción de los derechos adquiridos en materia de seguridad social frente a la evolución de la situación económica. Es evidente que frente a la crisis, el número creciente de ataques de que está siendo objeto la seguridad social en numerosos países puede llevar a poner en duda el concepto jurídico del reajuste automático de las prestaciones. Por consiguiente, en Bruselas, será necesario clarificar la situación a este respecto, en especial en lo concerniente a las pensiones de vejez y a las pensiones de invalidez.

Las cuatro Comisiones permanentes reunidas en Bruselas examinarán, además, el programa de sus actividades futuras.

### **LA CONFIDENCIALIDAD Y LA PROTECCION DE LOS DATOS EN MATERIA DE SEGURIDAD SOCIAL en el orden del día de la Cuarta Conferencia Internacional de la AISS sobre Procesamiento de Datos. (Madrid, 1-3 de octubre de 1985)**

Comunicado de prensa ISSA/INF/85/10 Miércoles 25 de septiembre de 1985.

Por invitación del Instituto Nacional de la Seguridad Social de España, la Asociación Internacional de la Seguridad Social (AISS) ha convocado en Madrid, del 1º al 3 de octubre de 1985, su Cuarta Conferencia Internacional sobre Procesamiento de Datos, cuyo tema central es "Las Técnicas nuevas del Procesamiento de Datos en la Seguridad Social". Asistirán a esta Conferencia unos 200 expertos procedentes de unos cincuenta países, así como representantes de varias organizaciones internacionales.

Los participantes examinarán más especialmente el uso de redes de datos, los métodos de pago de los beneficiarios, la formación del personal en la técnica de las computadoras y su uso en la gestión, y la protección de la vida privada y medidas de seguridad con respecto al procesamiento electrónico de datos.

Este último tema es especialmente de gran actualidad, habida cuenta de que existe cada vez mayor preocupación por el fraude informático y el uso abusivo de datos personales almacenados en las computadoras. Los regímenes de seguridad social que poseen considerables masas de informaciones son los que están más interesados por las nuevas técnicas de protección informática.

El legislador ha previsto en numerosos países cierto número de estructuras y de disposiciones para controlar que el procesamiento de datos no constituye una amenaza para la vida privada de los individuos. Incluso a nivel internacional se han fijado normas, en especial por parte de la OCDE y la CEE, para proteger la vida privada y la comunicación de datos personales más allá de las fronteras, o bien para armonizar las distintas disposiciones legales nacionales al respecto. Las personas cuyos datos figuran en los ficheros tienen a menudo un derecho de acceso —de pago o gratuito, según el país— a las informaciones contenidas en los mismos y pueden exigir, llegado el caso, que esas informaciones sean corregidas o eliminadas. En algunos países, pueden incluso obtener indemnizaciones por todo daño que puedan resultar del uso de datos personales inexactos o incompletos. Así, los organismos de seguridad social se les confía una doble misión: por una parte, asegurar cierta transparencia de los datos que detectan res-

pecto de las personas interesadas, y por otra preservar la confidencialidad y la protección de estos datos frente a las personas no autorizadas. Sus amplios sistemas informáticos a menudo descentralizados les complican aún más la tarea.

Los regímenes de seguridad social han puesto en práctica, pues, toda una serie de disposiciones internas, jurídicas y físicas para proteger los datos que detentan. Los empleados que divulguen las informaciones personales que se supone han de permanecer confidenciales se exponen a eventuales diligencias judiciales. Los procedimientos informáticos han sido modificados con el fin de que sus usuarios no puedan acceder más que a las informaciones de que tiene necesidad "profesionalmente". Se utilizan sistemas de códigos y de tarjetas personales para tener acceso al fichero. Se efectúan controles periódicos con el fin de comprobar la eficacia de estos procedimientos. El acceso de los edificios en que están instalados los centros de tratamiento electrónico de datos está estrictamente limitado y controlado por vigilantes o sistemas automáticos. Los edificios en que se hallan los computadores centrales son ideados y construidos de forma tal que puedan resistir a asaltos o incendios. Las tentativas infructuosas de acceso al fichero son bloqueadas y puestas en conocimiento automáticamente del responsable de la seguridad que efectúa una encuesta apropiada.

Por otra parte, en numerosos países el público se muestra preocupado por la eventualidad de una interconexión de los distintos ficheros administrativos —entre ellos el de la seguridad social— y de una utilización abusiva del fichero "central" de que ello resultaría. La polémica a este respecto ha llegado a su punto culminante, pero varias administraciones ya han adoptado medidas al respecto para tranquilizar a la población.

Los participantes en la Conferencia de Madrid estarán, pues, muy ocupados con el estudio de este tema delicado. En todo caso, nadie duda de que el intercambio de experiencias sobre esa cuestión, a nivel internacional, será sumamente provechoso y de que las Conferencias de la AISS sobre el procesamiento de datos, que se celebran, periódicamente cada tres años, constituyen a este respecto un foro adecuado.

También cabe recordar que el 30 de septiembre de 1985, la víspera de la Conferencia de Madrid, tendrá lugar en esta misma ciudad la reunión del Comité Consultivo de la AISS en materia de informática, cuyos miembros harán el balance de una encuesta efectuada por el Servicio Consultivo de la AISS sobre la utilización del procesamiento de datos por las instituciones miembros de la Asociación. Después de la Conferencia, tendrá lugar el 4 de octubre la reunión de la Comisión Permanente de Organización y Métodos de la AISS, que estudiará la cuestión de la descentralización administrativa de los regímenes nacionales de seguridad social y la de soportes de expedientes y de los impresos de la seguridad social.



## LIBROS

SALLERAS SANMARTI, L. Educación Sanitaria: principios, métodos y aplicaciones.— Editorial Díaz de Santos, S. A. Madrid-Barcelona 1985 ISBM: 84-86251-19-2. 268 páginas.

El autor de este libro se presenta como Profesor de Medicina Preventiva y Social de la Universidad Autónoma de Barcelona y Jefe del Servicio de Promoción de la Salud del Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalitat de Cataluña; desde las notas esenciales de ambas vinculaciones —prestigio y pragmatismo— ha escrito esta obra con la declarada pretensión de “proporcionar a los profesionales de la salud y de la educación las bases operativas de este instrumento fundamental de la salud pública que es la educación sanitaria o educación para la salud”.

Se estructura el volumen en once capítulos y, en ellos, de acuerdo con el subtítulo de la obra, se describen los principios, métodos y aplicaciones de la educación sanitaria. Se sigue así un esquema de desarrollo que consiste en iniciar el hilo conductor de la publicación desde una base conceptual, profundizar en una segunda fase sobre procedimiento y medios para, en un posterior momento, abocar en la programación e impacto de la educación para la salud sobre problemas concretos. El sentido dado a la orientación del libro parece el más conveniente si se desea que su contenido sirva para variadas utilizaciones.

Los principios de la educación sanitaria se fundamentan para el autor esencialmente en las nociones de salud (personal, pública y comunitaria). Presenta el libro como publicación de carácter sanitario, igual que el tema tratado y, por ello, es lógico que lo asiente en las bases antes citadas. Parte de un hecho concreto y de rango jurídico máximo: La Constitución española sitúa la educación sanitaria precisamente en el Artículo que corresponde al derecho a la protección de la salud. Salleras es consecuente con esta premisa y de aquí el encuadramiento de la materia como una parcela

del mundo de la salud y no como parte del área cultural o del discurso educativo aún cuando se dé por obligada la cooperación del maestro para el ejercicio de esta tarea. Más aún, es razonable afirmar que, según el contenido del volumen, la educación sanitaria es preferentemente una función pública realizada a través de las instituciones oficiales, de acuerdo con la prioridad que se da en el texto a las actividades de este carácter.

Se expone el concepto de salud personal en su condición dinámica y gradual así como la influencia que sobre aquélla ejercen los cuatro grupos determinantes siguiendo el esquema de M. Lalonde, cuya capacidad didáctica parece haber compensado su excesiva simplicidad. Se resalta la importancia del impacto de los estilos de vida sobre la salud comparativamente con los restantes factores para concluir en la necesidad de que las autoridades sanitarias concedan más interés —y recursos— a los factores educativos. No entra en la dialéctica sobre "estilos de vida libremente elegidos" —"condiciones de vida impuestas" que habría exigido un análisis de la estructura social y de sus tensiones, lo que hubiese alejado al autor del riguroso alcance y propósito de la obra.

Se expone después de una sucinta revisión histórica de la salud pública la noción clásica de ésta y lo que se califica como "un paso más en la evolución de la salud pública": la salud comunitaria. Aunque se expone en la publicación algún esquema ajeno sobre diferencias entre salud pública y comunitaria, que según nuestra opinión distorsiona gravemente la realidad y la historia, el buen juicio de Salleras hace que no preste a la salud comunitaria significado de salto cualitativo, sino de mero "paso" dentro de la noción de una salud pública democrática mantenida desde hace al menos sesenta años en nuestro entorno cultural y sólo subvertida ocasionalmente por los políticos.

El tercer principio que se expone corresponde al propio de la Educación Sanitaria, con base preferente en las conclusiones de la O.M.S. y sus expertos. Estos en los últimos años han dado un nuevo enfoque: considerar la educación para la salud como acción que, con actitudes y aptitudes favorables, promueva en los individuos valores de responsabilidad, participación y solidaridad conducentes a comportamientos que mejoren la salud personal y colectiva. Asume el autor este concepto y la interpretación que expone en la obra constituye el núcleo esencial de la misma, y éste quizá sea el mérito radicalmente más importante de la publicación: la incardinación en la misma del concepto actual de educación sanitaria. Confiamos personalmente en que por vía de la participación responsable los ciudadanos utilicen en un futuro próximo la educación sanitaria como palanca que ensanche las capacidades-libertades reales de las personas y reduzcan los elementos desfavorables a la salud personal y pública.

Un segundo bloque del contenido del volumen está constituido por los agentes, proceso, métodos y medios de la educación sanitaria. Los individuos sanos (consumidores) en la escuela, en el medio laboral y en la comunidad; las personas enfermas (pacientes sociológicamente considerados) en sus relaciones con el sistema sanitario y la población en general, como entidad social dotada de un patrimonio cultural definido poseen unas características que el autor cree conveniente describir previamente. Lo mismo hace con los agentes de la educación para la salud de los que informa sucintamente sobre características identificadoras y capacidades (latentes y patentes)



para el proceso educativo; aquí el sanitario aún alejando todo pesimismo, debe convenir en que ha de exigirse de las autoridades recursos humanos para la educación sanitaria en número y calidad suficiente y adecuada si se ha de dar el gran salto educativo que este país requiere. Se limita el autor en este tema de los agentes educativos casi con exclusividad a los educadores formales o actuantes desde una determinada profesión, lo que probablemente se origine en que a ellos va destinado el libro, conforme explica en su prólogo; este defecto en nuestra opinión puede tener cierta importancia ya que aquí se subestima la educación de las familias, y en especial de las madres, insustituible eslabón mediador para la educación infantil y para el modelado de valores, emociones y actitudes desde las primeras etapas vitales.

Se considera muy brillante el capítulo dedicado a la modificación de comportamientos. Con gran autoridad Salleras incluye cuestiones "secuestradas" en los tratados de psicología social y hace ver cuan imprevisible resulta la conducta humana si no se procede a un análisis del ancho campo situado entre la información y el comportamiento donde los psicólogos y los sociólogos (¿para cuando su entrada en el sistema sanitario español?) tienen tanto que aportar. Aquí subyace el tema radical del protagonismo del educando en la enseñanza, transformado en educador de sí mismo con ayuda de un "promotor de salud" que conozca su misión y, como buen sanitario, aboga por un "modelo pragmático" de modo que, aunque asuma la importancia de los condicionantes sociopolíticos que inciden en los estilos de vida, no incita al lector ni al "nihilismo" ni, en opuesto sentido, a la vía política maximalista.

Pasa Salleras una revisión casi completa de medios y métodos en la educación sanitaria y deja implícito en su descripción el valor de los ejercicios prácticos, la intervención sanitaria y la evaluación de resultados para las docencia en salud. Nos parece acertada la importancia que concede a la televisión y la necesidad de profundizar en sus efectos favorables y desfavorables, especialmente sobre las capas sociales que más salud demandan; el autor sugiere que los dirigentes del medio "soliciten asesoramiento de los servicios de salud" lo que previsiblemente tendrá que suceder dado el efecto de la televisión sobre el pensamiento crítico y sobre la salud mental de las poblaciones.

Las aplicaciones de la educación sanitaria son localizadas por el autor en la escuela, en la comunidad y en el propio sistema de asistencia. Se ha realizado aquí un excelente trabajo de síntesis. En el tema de la educación en la escuela se plantea el hecho de adaptación de programas a necesidades, la cuestión de la enseñanza graduada, la integración de materias y la libertad del discente, punto este último que pertenece desde hace al menos un siglo al sistema educativo ideal. El contenido relativo a la educación sanitaria de la comunidad quizá hubiese exigido una aproximación sociológica a los grupos que la constituyen y al papel mediador de éstos en la educación sanitaria. Muy completo es el capítulo consagrado a la educación para la salud en el sistema de asistencia sanitaria y aquí debe ser felicitado Salleras al recordar al lector que la educación sanitaria, con orientación preventiva o asistencial también debe de alcanzar a los pacientes; aspecto éste subestimado por un concepto excluyentemente positivo de salud, promoción y educación.

Finaliza el trabajo con un capítulo de orientación operativa sobre lucha antibiótica. Su inclusión es una muestra más del interés personal del autor y del interés político de la Generalitat de Cataluña; representa un buen ejemplo de correlación entre educación sanitaria y legislación o, más aún, de integración de la educación sanitaria dentro de la estrategia de salud globalizada.

Como resumen debe indicarse que el autor ha construido un magnífico libro que alcanza brillantemente los objetivos que se impuso al escribirlo: proporciona a los profesionales de la salud y de la educación las bases científicas y operativas de la educación sanitaria. el trabajo ve la luz en un momento oportuno porque la obra puede ser, por su carácter pragmático y concebida desde la salud pública, un eficaz elemento para quienes se encuentran comprometidos con la programación y aplicación del nuevo modelo sanitario; previsiblemente también será muy útil a los educadores. El libro es muy denso en experiencias y datos, aportados especialmente por el área anglosajona y, con ello se presta mayor validez a las opiniones vertidas por el autor. Cada capítulo finaliza con una amplia lista bibliográfica, seleccionada a partir de las fuentes más prestigiosas. Debe anotarse también la sencillez del lenguaje que permite una fácil lectura y la presentación de suficientes cuadros o esquemas que enriquecen la publicación. La Edición corre a cargo de Díaz de Santos y posee la pulcritud y dignidad que cabe esperar de una profesionalidad acreditada. Sólo desde este enjuiciamiento muy favorable de la obra han de considerarse los comentarios y observaciones críticas expuestos, surgidos sólo de la condición estimulante del tema y del valor sugerente de la publicación. *G. Clavero.*

MONOGRAFÍAS DE LA AIIC SOBRE LA EVALUACION DEL RIESGO CARCINOGENETICO DE LOS PRODUCTOS QUIMICOS PARA EL HOMBRE. Volumen 36. Compuestos Alil, Aldehidos, Epóxidos y Peróxidos. Lyon, **Agencia Internacional de Investigaciones sobre Cáncer**, 1985, (ISBN 92 832, 1236 3 (rústica) 92832 1536 2 (en pasta) ISSN 0250-9555), 369 págs. Precio: 70 frs. suizos, 25 dólares USA. Distribuido por la OMS para la AIIC. En España: Librerías Díaz de Santos y Comercial Atheneum.

Este volumen de monografías de la AIIC es el resultado de las deliberaciones de un Grupo de trabajo que se reunió en Lyon en junio de 1984 para evaluar la carcinogenicidad de algunos compuestos alil, aldehidos, epóxidos y peróxidos.

Cada una de las 15 monografías comprende secciones sobre: datos físicos y químicos, productos técnicos e impurezas, producción, uso, ocurrencia y análisis, datos de carcinogenicidad en animales, otros datos biológicos en sistemas experimentales y humanos, informes de casos y estudios epidemiológicos sobre cáncer, resumen de datos declarados y evaluación, y referencias.

El Grupo de Trabajo concluyó que los datos procedentes de estudios en animales de experimentación proporcionaban *evidencia suficiente* de la carcinogenicidad del acetaldehído y de los cuatro epóxidos considerados eter diglicil resorcinol (grado técnico), óxido de etileno, óxido de propileno y óxido de estireno, y *evidencia limitada* de la carcinogenicidad del isotiocianato alilo, isovalerato alilo, eugenol y peróxido de hidrógeno. Se consideraron inadecuados los datos para evaluar la carcinogenicidad del alcohol alilo, cloruro alilo, acroleína, malonadehído, peróxido de benzol y peróxido de lanzoil. Los datos epidemiológicos proporcionan *evidencia limitada* de la carcinogenicidad para el hombre de la exposición al óxido de etileno en combinación con otros productos químicos, pero *evidencia inadecuada* de la carcinogenicidad para el hombre de la exposición al óxido de etileno sólo. No se disponía de datos epidemiológicos o éstos eran inadecuados para evaluar la carcinogenicidad para el hombre de los otros compuestos.

**AIEA. — Proceso de irradiación de alimentos.** — Agencia internacional de la Energía Atómica, oct. 1985, Precio 1.100 chelines austriacos.

Esta publicación representa las actas de un Simposio sobre Proceso de Irradiación de Alimentos, organizado conjuntamente por la Agencia Internacional para la Energía Atómica y la Organización para la Alimentación y la Agricultura de las Naciones Unidas y reunido en Wasington, D.C. del 4 al 8 de marzo de 1985.

Aclaraciones sobre el tratamiento por irradiación y venta de alimentos irradiados así como respecto a su control normativo son de gran importancia para la comercialización de la irradiación de los alimentos. Actualmente las autoridades sanitarias nacionales de 26 países han garantizado unas 140 aclaraciones incondicionales o provisionales que cubren muchos productos alimenticios diferentes. Sin embargo, la falta de armonización en los enfoques normativos constituye un obstáculo importante para la ejecución de la irradiación de alimentos. Por tanto, pareció oportuno reunir un Simposio sobre el proceso de irradiación de alimentos que trate de temas que afectan a la introducción comercial del proceso de irradiación y se centren en necesidades especiales de los países en desarrollo.

Contenido: viabilidad de aplicaciones de la irradiación de alimentos; estudios de viabilidad de escala piloto; informes sobre desarrollos de irradiación de alimentos en algunas regiones del mundo; cambios químicos y microbiológicos en alimentos irradiados; irradiación para seguridad de los alimentos; legislación y aceptación de alimentos irradiados; dosimetría y aceptación de alimentos irradiados; desarrollos comerciales; fuente de irradiación y aspectos de la realización de la irradiación de alimentos; desarrollos comerciales; programación y financiación; informes del panel de expertos.

Esta publicación está destinada a instituciones de tecnología de alimentos agencias sanitarias gubernativas, legislativas, de planificación de sistemas de suministro de alimentos, industrias de la alimentación, asociaciones comerciales y organismos de consumidores.

**Publicaciones del "Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad"**

Ejemplares disponibles para su distribución gratuita:

*"Simposium Internacional sobre experiencias y resultados en programas de prevención de la subnormalidad"*, (171 págs).

*"Programas de Perinatología Asistencial. Documentación"*, (255 págs).

*"Legislación Materno-Infantil Comparada"* (447 págs).

*"Comité de mínimos. Bases para una regionalización y normalización de la Asistencia Perinatal"*, (274 págs).

*"Estudio del área perinatal. Recursos y resultados"*, (274 págs).

*"Estudio sobre la utilización de la Cartilla Sanitaria de la Embarazada"*, (47 págs).

**Trabajos galardonados con el "Premio Reina Sofía" de Investigación sobre Prevención de la Subnormalidad**

(Convocatorias 1982 y 1984)

*"Detección, prevención e investigación de la etiología molecular del retraso mental de metabolopatías congénitas"*. Premio "Reina Sofía" 1982. Autora: Dra. Magdalena Ugarte. Editado por el "Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares", Madrid, 1983 (83 págs).

*"Investigaciones básicas y acciones encaminadas a la prevención de la subnormalidad debida a hipotiroidismo"*. Premio "Reina Sofía" 1982. Autores: Dra. Gabriela Morreale, Dr. Francisco Escobar. Dr. Antonio Marco (inédito).

*"Nutrición, desarrollo mental, conducta y aprendizaje"*. Premio "Reina Sofía" 1984. Autores: Prof. Dr. Joaquín Cravioto, Prof. Dr. Ramiro Arrieta. Editado en "Documentos", del Real Patronato nº 1/85, (280 págs) (Texto íntegro) y en "Boletín del Real Patronato de Educación y Atención a Deficientes", nº 0, mayo 1985 (versión sintetizada).

## REVISTA DE REVISTAS

### *ACTA PEDIATRICA ESPAÑOLA, Abril 1985*

VISAKORPI, J.K.—El desarrollo de la respuesta inmune de la mucosa intestinal a proteínas extrañas (1).—Págs. 97-102.

Se revisan la función, desarrollo y alteraciones del sistema inmunológico del intestino, que es un mecanismo de defensa importante contra las sustancias nocivas que llegan a la luz intestinal. Se discute el papel de dicho sistema inmunitario en el control de la entrada de los antígenos alimentarios a través del epitelio intestinal, mencionándose particularmente las proteínas de leche de vaca.

INFANTE D. y cols.—*Marcadores de la hepatitis; su valor en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad (1)*. págs.— 121-130.

Se exponen las características antigénicas de los virus de la hepatitis tipo A y tipo B y se revisan los tests específicos para el diagnóstico de dichas enfermedades que se basan en la determinación de sus marcadores (el virus, sus antígenos, o los anticuerpos producidos). Se mencionan también las hepatitis virales no ocasionadas por los virus A y B.

*ACTAS LUSO-ESPAÑOLAS DE NEUROLOGIA-PSIQUIATRIA Y CIENCIAS AFINES.*  
julio-agosto 85.

RAMOS-BRIEVA, M.J. y cols.—*Perfil sociodemográfico y clínico de los pacientes psiquiátricos internados en la Comunidad de Madrid*. pags. 233-244.

Se obtienen los perfiles sociodemográficos y clínicos de los pacientes de corta estancia, larga estancia y de hospital de día. Los pacientes de larga estancia de la Comunidad de Madrid reúnen las características más desfavorables: edad avanzada,

bajo nivel socioeconómico y educativo, carencia de profesión y empleo. Los diagnósticos más frecuentes son esquizofrenias crónicas (39 por 100), retrasos mentales (39 por 100) y demencias (5 por 100). Los pacientes de corta estancia tienen características sociodemográficas algo más favorables, siendo sus diagnósticos más frecuentes: esquizofrenias (32 por 100), trastornos afectivos (19 por 100) y trastornos neuróticos (13 por 100). Los pacientes de corta estancia en hospitales psiquiátricos adquieren algunas características más parecidas a los de larga estancia. Los pacientes de Hospital de Día son los que reúnen las características más favorables y se encuentran más integrados en su medio. Sólo una cuarta parte de los casos que se atienden son nuevos.

*AMERICAN JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY*, marzo 85

CURB J.D. y cols.— *Hipertensión sistólica aislada en 14 comunidades*. pags. 362-70.

En el programa de Detección y Seguimiento de la Hipertensión, se midió a 158.906 individuos de 14 comunidades de Estados Unidos su presión sanguínea en sus casas en 1972-73. De la población total examinada, el 2,4% tenían hipertensión sistólica aislada (presión sistólica  $\geq 160$  mm Hg y presión diastólica  $< 90$  mmHg). La hipertensión sistólica aislada estaba presente en el 0,5% de los que tenían 30-39 años de edad y en el 6,8% de los de 60-69 años. La prevalencia entre los que tomaban medicación antihipertensiva en el momento de la medición fué 6,1%, y 9,1 entre los que no tomaban medicamentos antihipertensivos. De los individuos con presión diastólica "normal" en una única medición en su domicilio ( $< 90$  mm Hg), una muestra al azar de 5.032 individuos fué seguida durante ocho años para ver su mortalidad. La prevalencia de hipertensión sistólica aislada fué semejante en esta muestra que en el total. Entre las personas que no tomaban medicamentos antihipertensores, las tasas de mortalidad por todas las causas en una tabla de vida en 8 años, ajustadas por edad, raza y sexo fueron 17,6% para los que tenían presión sistólica  $\geq 160$  mm Hg y 7,7% para los que tenían presión diastólica  $< 90$  mm Hg, un análisis logístico múltiple ajustando por estado básico de tratamiento, edad, raza, sexo, educación, tabaquismo, peso, pulso, actividad física y presión sistólica reveló que cada milímetro de aumento de la presión sanguínea estaba asociado con un aumento de aproximadamente un 1% en la mortalidad durante los 8 años de seguimiento ( $p < 0,05$ ). La hipertensión sistólica aislada es relativamente frecuente y un factor de riesgo significativo para la mortalidad subsiguiente.

McGRADY G.A.; DALING J.R. y PETERSON D.R.— *Infección del tracto urinario materno y consecuencias adversas para el feto*. pags. 377-381.

La relación de infección aguda del tracto urinario durante el embarazo y la incidencia de consecuencias adversas para el feto se examinó usando los datos de los certificados de nacimiento del estado de Washington para los años 1980 y 1981. La tasa de mortalidad fetal de dos años entre los embarazos asociados a infección del tracto urinario se vió que era de 17,9 por 1.000 nacidos vivos, 2,4 veces mayor que la

tasa del conjunto del estado. Los recién nacidos de bajo peso al nacer y pequeños para la edad gestacional, fueron respectivamente 2,04 y 1,57 veces más frecuentes en embarazadas asociadas a infecciones urinarias que en los controles. Estas estimaciones de riesgo no se modificaban cuando se ajustaban por edad de la madre, raza y antecedentes obstétricos. El riesgo de prematuridad en mujeres con infección del tracto urinario y sin historia de pérdida fetal fué 2,4 veces mayor que el riesgo de los controles. La sepsis fué rara tanto en el grupo con infección urinaria como en el control. Estos resultados se añaden a la evidencia que indica que la infección del tracto urinario materno es una amenaza para el bienestar del feto.

URIES J.L. de y PERRY B.H.— *Tasas de detección de casos de lepra por edad, sexo y tipo polar en condiciones de control de lepra.*— págs. 403-13.

El conocimiento de la epidemiología de la lepra es aún extremadamente limitado en cuanto a las características epidemiológicas básicas. Sólo el agente infeccioso y el reservorio de infección se han establecido firmemente. Es de lo más sorprendente que se publiquen muy pocos estudios de epidemiología analítica de la lepra en la literatura. Para contribuir al análisis de estas características se presentan datos sobre la distribución por edad y sexo de tipos de lepra del Proyecto de Control de la Lepra Pogiri, un gran proyecto de control de la lepra en Andhra Pradesh, India. Esta base de datos incluye informes sobre exámenes bianual de unos 160.000 contactos domésticos de casi 48.000 casos de lepra observados desde 5 a 9 años entre 1962 y 1970. Estos datos indican un pico de prevalencia y de incidencia de lepra en el grupo de edad de 35-44 años. La diferencia por sexo en la lepra, observada en estos datos parece más relacionada con diferencias de contacto social por sexo, ya que las tasas por sexo de lepra varían mucho entre diferentes poblaciones. Finalmente, la distribución por edad de la lepra tuberculoide muestra una curva bimodal, con picos a las edades de 10-14 y de 35-44 años. El primer pico parece relacionado tanto con la aparición de lesiones precoces y que curan espontáneamente en escolares como con el examen más frecuente de los escolares. Se presentan observaciones adicionales sobre las tasas de tipo de lepra en casas con casos únicos y múltiples y sobre el porcentaje de lesiones únicas para casos tuberculoides detectados a lo largo del tiempo.

GOLDBERG E.L.; VAN NATTA P. y COMSTOCK G.W.— *Síntomas depresivos, redes sociales y apoyo social de las mujeres ancianas.*— págs. 448-56.

Un total de 1.144 mujeres blancas casadas de 65-75 años de edad que vivían en el Condado de Washington, Maryland, fueron entrevistadas durante febrero-agosto de 1979 como parte de un estudio más amplio. Este análisis transversal se emprendió para investigar la cuestión de si determinadas características demográficas, de redes sociales y de apoyo social de estas mujeres estaban relacionadas o no con su nivel de síntomas depresivos. Las mujeres en la parte más baja de la escala socioeconómica se vió que era más probable que tuvieran un alto nivel de síntomas depresivos que las

mujeres del extremo más alto. Dos características estructurales, tamaño y homogeneidad de la red social, también se encontró que estaban relacionadas con síntomas de depresión, aunque sólo la homogeneidad de la red social alcanzó significación estadística. Hubo un mayor porcentaje de mujeres con un elevado nivel de síntomas depresivos entre las que tenían redes pequeñas y entre las que pertenecían a redes heterogéneas. Las mujeres con redes de buena calidad que ofrecían la oportunidad de apoyo social, era mucho menos probable que tuvieran un alto grado de síntomas depresivos que las otras. Transversalmente los factores de las redes sociales estaban relacionadas con el nivel de síntomas depresivos, esta relación ahora necesita ser demostrada prospectivamente.

Abril 1985

SCHECHTER M.T.; MILLER A.B. y HOWE C.R.— *Tabaquismo y cáncer de mama: un estudio caso control de participantes en un programa de cribado (screening)*. págs. 479-87.

Un estudio caso-control de mujeres canadienses de 40-59 años de edad ( $n = 123,369$ ) se ha realizado sobre la relación del hábito de fumar cigarrillos y la detección de cáncer de mama en la primera visita en un programa de cribado multicéntrico. Entre mujeres premenopausicas, se encontró un riesgo relativo de 2,1 (1,1; 4,0) para las fumadoras frente a las que nunca fumaron. Hubo un gradiente dosis-respuesta con riesgos relativos de 1,0; 1,3; 2,5 y 3,5 entre mujeres con 0, 1-200, 201-500 y  $> 500$  cigarrillos-años de exposición, respectivamente. No se detectó ninguna asociación general entre mujeres postmenopáusicas pero una interacción significativa con la paridad estuvo presente en este grupo. Cuando se ignoró el estado menopáusico hubo un riesgo no significativamente elevado de 1,4 (0,9; 2,1) para las fumadoras frente a las que nunca fumaron pero la dosis-respuesta fué significativa con riesgos relativos de 1,0; 0,9; 1,7 y 2,0 en las cuatro categorías de exposición anteriores, respectivamente. Estos resultados persistieron a pesar del ajuste para varias variables importantes: Estos datos están de acuerdo con una interacción del tabaquismo. Incluso si el hábito de fumar no estuviera relacionado etiológicamente con el cáncer de mama, estos datos sugieren que las fumadoras que visitan los centros de cribado tienen un alto riesgo de detección de cáncer de mama en la primera visita, especialmente entre las mujeres premenopáusicas. No apoyan la hipótesis de un efecto protector del tabaquismo y valoran en menos la necesidad de nuevos estudios sobre esta importante relación.

TALBOTT E. y cols.— *Exposición ocupacional al ruido: pérdida de audición producida por el ruido y epidemiología de la presión sanguínea*. págs. 501-14.

El papel de la exposición al ruido en la etiología de la hipertensión sanguínea es poco claro. Un estudio transversal de la exposición ocupacional al ruido y la hipertensión arterial se realizó de marzo 1981-agosto 1982 en un grupo de trabajadores manuales de una planta ruidosa ( $\geq 89$  dBA) y de otra menos ruidosa ( $< 81$  dBA). Hubo 197 hombres seleccionados al azar de la planta más ruidosa y 169 de la fábrica de comparación. Se realizaron exámenes clínicos, audiogramas e inventarios psicológicos. El índice de masa



corporal, la ingestión de alcohol y la historia familiar de hipertensión eran comparables en ambos grupos. No hubo diferencia en la presión sanguínea media sistólica o diastólica entre los trabajadores de ambas plantas. Hubo sin embargo, una fuerte relación entre pérdida grave de audición debida al ruido ( $\geq 65$  dBA de pérdida a 3,4 o 6 K H2) y la hipertensión ( $\geq 90$  mm Hg diastólica o la ingestión de medicación antihipertensiva) en el grupo de edad 56 + en ambas fábricas después de ajustar por factores de riesgo ( $p < 0,02$ ). El análisis de regresión múltiple reveló que en la planta más ruidosa el índice de masa corporal, la pérdida grave de audición debida al ruido y las diversiones ruidosas explicaban una cantidad significativa de la variación de la presión diastólica ( $p < 0,05$ )  $R^2 = 0,19$ . Esto sugiere que puede haber una población con mayor riesgo de pérdida de audición e hipertensión arterial.

COTTINGTON E.M. y cols.— *Factores psicológicos y presión sanguínea en la encuesta de presión sanguínea del estado de Michigan*. Págs. 515-29.

Las relaciones entre varios factores psicológicos y la presión sanguínea se examinaron en una muestra de probabilidad de la población adulta del estado de Michigan en 1980-83. Excluyendo a individuos diagnosticados por un médico como hipertensos y controlando los mayores factores de riesgo de hipertensión una serie de factores psicosociales predijeron la hipertensión. Tanto en hombres como en mujeres, los que generalmente no expresaban sus emociones (incluida la ira) y que albergaban rencores e impulsos agresivos tenían mayor presión diastólica. Sólo entre hombres los que tenían menos confianza en sí mismos y que sabían que tenían menos control de sus vidas tenían mayores presiones sistólicas y diastólicas. Los que declararon tener peor salud mental tenían mayor presión diastólica. Sólo entre mujeres, las que calificaban de peores sus relaciones con la familia y su mejor amigo tenían mayor presión sistólica. Se discuten las posibles explicaciones de las relaciones específicas de género entre presión sanguínea y ciertos factores psicológicos.

COOK N.R. y cols.— *Análisis de regresión de los cambios de presión arterial con el uso de contraceptivos orales*. Págs. 530-40.

Se obtuvieron medidas de la presión arterial en 2.673 mujeres del Este de Boston, Massachusetts, un vecindario urbano y de clase trabajadora, en encuestas realizadas en 1973 y en 1976-77. De éstas, 927 mujeres participaron en una tercera encuesta en 1978. Las mujeres tenían de 16 a 49 años de edad en 1973, premenopáusicas en todo el estudio y no recibían medicación antihipertensiva. Se realizaron análisis de regresión del cambio de presión sanguínea entre la primera y segunda encuestas así como entre la segunda y tercera sobre presión sanguínea inicial, edad, peso y pautas de uso de anticonceptivos. Para la presión sistólica el efecto del comienzo del uso de anticonceptivos orales fué un aumento de 4,1 mmHg ( $p < 0,0001$ ), mientras que el efecto del uso discontinuo en relación con el uso continuo fué de un descenso de 4,4 mmHg ( $p < 0,0001$ ). Estos cambios no estaban afectados por la duración del uso o por

el periodo transcurrido desde el último uso entre las que los habían usado antes. Para la presión diastólica el efecto medio del comienzo del uso entre las encuestas fué un insignificante aumento de 1,0 mmHg, pero el nivel de presión diastólica parecía aumentar con la duración del uso (0,5 mm Hg/año,  $p = 0,0009$ ). El efecto del uso discontinuo relativo al uso continuo fué un descenso de 2,7 mm Hg en la presión diastólica ( $p = 0,0004$ ) que no estaba influenciado por el tiempo transcurrido desde la última vez que se usó.

KAUFMAN D.W. y cols.— *Bebidas alcohólicas e infarto de miocardio en hombres jóvenes*. Págs. 548-54.

Los estudios previos han sugerido que la gente que consume una cantidad moderada de alcohol tiene un menor riesgo de cardiopatía coronaria que los que no beben. Esta hipótesis fué comprobada después en el periodo de abril 1980 a abril 1983 en un estudio de 2.170 hombres con infarto de miocardio no fatal previo y 981 controles de hospital, todos menores de 55 años de edad. La estimación de riesgo relativo para hombres que bebían entre una y siete veces por semana en comparación con los que nunca beben fué de 1,2 (95% intervalo de confianza, 0,8-1,8) cuando se tenían en cuenta la edad y el tabaquismo y 1,1 (0,7-1,7) cuando también se tenía en cuenta el tipo de personalidad. No hubo evidencia de una reducción de riesgo para los que usaban fundamentalmente un tipo de bebida alcohólica (cerveza, vino o licores) o por las dosis medidas en onzas consumidas por semana. Los hallazgos no se modificaban realmente cuando se tenían en consideración otros factores de riesgo de infarto de miocardio. Los resultados de este estudio sugieren que el consumo moderado de alcohol no reduce el riesgo de infarto de miocardio no fatal.

BAUER R. L; HELLER R.F. y CHALLAH S.— *Proyecto de prevención de las cardiopatías en el Reino Unido: seguimiento durante 12 años de factores de riesgo*. Págs. 563-9.

Diez de las primeras 24 fábricas del Proyecto de Prevención de las Cardiopatías en el Reino Unido fueron vueltas a revisar en 1983 para valorar los efectos a largo plazo (12 años) de un programa de educación sobre dieta, hábito y ejercicio. Estas 10 fábricas habían sido agrupadas previamente en cinco pares ajustados por tamaño, localización y clase de industria, seleccionando al azar una de cada par para intervención. A los hombres de las fábricas en que se intervino se les aconsejó respecto a reducción de colesterol en la dieta, cese del hábito de fumar, reducción de peso y ejercicio regular. Los trabajadores con alto riesgo (13%) recibieron consejos personales además del programa de educación dirigido a toda la fábrica. Se revisaron un total de 1.204 trabajadores elegidos al azar entre los que aún trabajaban en 1978. Se observaron diferencias significativas en consumo de cigarrillos, uso de mantequilla y otras varias conductas dietéticas, sin embargo, las diferencias fueron pequeñas e insignificantes para la proporción de tabaco fumado y ejercicio en tiempo libre. Los mayores efectos se dieron en el grupo de alto riesgo que había recibido consejos personales.

El programa de educación parece tener efecto duradero sobre la conducta asociada con factores de riesgo de cardiopatía coronaria. Del mismo modo los programas diseñados pueden servir de modelo para programas de prevención de cardiopatía coronaria a nivel comunitario.

FOLSOM A.R. y cols.— *Actividad física en el tiempo libre y su relación con los factores de riesgo coronario en una muestra de población.* Págs. 570-9.

El gasto de energía en actividad física durante el tiempo libre se midió usando el Cuestionario de Actividad Física en el Tiempo Libre de Minnesota en una muestra de residentes de 25 a 74 años de edad del área metropolitana de siete condados de Minneapolis-St. Paul, Minnesota. Las estimaciones de la media geométrica del gasto de energía física durante el tiempo libre fueron 193 kcal. por día para los hombres y 111 kcal. por día para las mujeres. Sólo el 34% de los hombres y el 17% de las mujeres gastaban 2.000 kcal. o más por semana en actividad física en tiempo de ocio. El gasto de energía especialmente en actividades muy pesadas, disminuía con la edad, más en las mujeres que en los hombres. Se observaron asociaciones significativas entre la actividad física en tiempo libre, especialmente la actividad de gran intensidad y otros factores de riesgo de cardiopatía coronaria. La mayor actividad de gran intensidad estaba asociada con educación superior ( $r = 0,14$  a  $0,26$ ), mayor conducta tipo A ( $r = 0,14$  a  $0,15$ ) mayores niveles séricos de colesterol HDL ( $r = 0,09$  a  $0,10$ ) menor tiocianato sérico ( $r = -0,10$  a  $-0,14$ ), menor índice de masa corporal ( $r = 0,06$  a  $-0,09$ ). Así, aun aquel gasto de energía fué generalmente baja en esta población, la mayor actividad física en el tiempo libre en la mayor parte estaba asociada con menores factores de riesgo coronario.

ANALES DE SANIDAD. Enero-diciembre 1984

ADRIASOLA GUILLERMO E.— *Salud y población.* págs.— 11-20.

El trabajo se inicia recordando la definición de salud de la OMS que se agrega, según una interpretación ecológica ella resultará del equilibrio que pueda establecerse entre el hombre y su medio natural y social. Cada población tiene su dinámica propia, según actúen sus componentes: Selección natural y cambios genéticos, cantidad de población y recursos, migraciones y hacinamiento, como asimismo su estructura. A continuación se analiza cada uno de estos componentes de la dinámica poblacional. Se destaca el desequilibrio ya existente entre la población y los recursos. Los técnicos pronostican una disminución de la materia orgánica de las tierras cultivables lo que obligará al uso de fertilizantes y nuevos métodos. Se pone énfasis en las alteraciones sanitarias que originan las migraciones, las cuales entre otras consecuencias originan el hacinamiento en torno a las grandes ciudades.

Respecto al medio ambiente se destacan los inconvenientes de la deforestación y de la desertificación, así como la destrucción del ozono por la mayor contaminación de la atmósfera terrestre. El autor termina diciendo que todos estos riesgos son controlables, pero que es menester aplicar medidas eficaces, disponer de recursos suficientes y, sobre todo, tener voluntad para actuar. Exalta la necesidad de comenzar todas estas actividades hoy mismo.

KARL-HEINZ STOCK O.— *Odontología preventiva, educación sanitaria y el odontólogo de niños.*— págs. 21-29.

La prevención de la patología dental durante la infancia tiene particular trascendencia para la salud dental del adulto. La Educación para la Salud dentaria debe formar parte de la Odontología preventiva contra las tres principales formas de enfermedad dental: a) caries, b) dignastias, c) paradontopatías. El examen de niños escolares provee altas cifras de caries. Las dignastias se vinculan con las caries, ellas se encontraron en el 50% de los niños examinados y contribuyen a la periodontopatías. Estas están presentes en el 60% de los estudiantes de bachillerato. Son ofrecidos diversos conceptos de Educación Sanitaria que pueden ser divulgados y defendidos. El autor destaca la acción de los derivados fluorados en la prevención de las caries. Se evidencia la ayuda que pueden prestar los clubes y las organizaciones populares para la educación sanitaria y la prevención de la patología bucal. Las acciones educacionales y preventivas deben iniciarse desde el embarazo hasta la adolescencia pasando por cada uno de los periodos de la infancia. Al final se ofrece una tabla que esquematiza las diversas actividades preventivas y educativas según los diversos periodos etarios.

MENCHACA F.L.— *El cambio social y la asistencia al recién nacido.*— págs. 81-97.

El cambio social de nuestro tiempo no ha dejado de influir sobre la asistencia del recién nacido. El autor se basa en la tipología sociocultural ocurrida por el "cambio" en la estructura social, en la tecnología, en la economía, en la demografía y en la actitud ante el cambio. De cada uno de estos rubros se señalan las principales características y antes y después del cambio. El autor considera que de este análisis puede deducirse un beneficio en la atención del recién nacido.

GIRARDI H.F.— *Consideraciones sobre protección para el trabajador de edad madura.*— págs. 99-105.

El empleo de personas de edad madura crea problemas especiales que es menester estudiar con el enfoque multidisciplinario. Como el promedio general de vida ha aumentado, habrá de aumentar también la actividad productiva de las personas de mayor edad. El éxito en el trabajo aumenta la longevidad. El autor ofrece diversas nociones sobre el proceso fisiológico del envejecimiento. Las facultades intelectuales se

mantiene indemnes hasta avanzada edad. Deben estudiarse las posibilidades del paso de un sector a otro más acorde con las aptitudes que prevalecen. El trabajador maduro suele tener mayor precisión, es poco propenso a accidentes, es más estable, más regular y no cambia voluntariamente de trabajo. Sus ausencias por enfermedad son más prolongadas, pero es mucho menor el ausentismo por razones particulares. Se puede reducir el ritmo del obrero maduro requiriéndole más cuidado que velocidad. El control médico del trabajador de edad mayor debe ser periódico y orientado a detectar los primeros síntomas, en especial de las afecciones crónicas y sus complicaciones. El autor recomienda "no enfermar a los sanos". Debe perfeccionarse la legislación sanitaria, así como la organización técnico administrativa sobre la base de una regionalización bien planificada.

*ANALES ESPAÑOLES DE PEDIATRIA*. 15 abril 1985.

GARCIA MIGUEL M.J. y cols. - *Fiebre botonosa en el niño*. págs. 353-358.

Ante el aumento de incidencia de la fiebre botonosa se estudian de modo prospectivo, clínica, analítica y microbiológicamente 31 niños, atendidos entre mayo y octubre de 1983. Los síntomas más constantes fueron: fiebre 100 por 100, mancha negra 87 por 100 y exantema maculopapuloso 81 por 100. La reacción de Weil-Felix fue positiva en el 65 por 100 y la inmunofluorescencia indirecta en el 81 por 100, lo que confirma la sensibilidad y especificidad de esta prueba serológica. Recibieron tratamiento con tetraciclina 26 niños y uno con cloranfenicol, observándose una marcada diferencia en la duración de los síntomas frente al grupo de niños no tratados.

MARTIN CALAMA VALERO J. y cols. - *Tendencias actuales de la lactancia materna en Valladolid*. págs. 371-377.

Estudiamos la influencia de diversos factores sobre la afección del tipo de lactancia, incidencia y duración mediante encuesta a 200 madres en Valladolid. Lactaron al pecho 76 por 100. No aumentó significativamente el amamamiento, la procedencia, edad, instrucción, clase socioeconómica, tradición, embarazo deseado, opinión materna sobre lactancia, deterioro estético, patología materna o neonatal, opinión médica y consejo del marido. Aumentaron significativamente la lactancia artificial, el consejo médico en contra del pecho, falta de opinión del marido, ingreso hospitalario del recién nacido y falta de distinción del tipo de lactancia de la madre. La duración de la lactancia fué superior en las clases de nivel cultural inferior, sin diferencias en la edad o nivel económico. Los motivos para la elección fueron: considerarla más nutritiva (78 por 100), tradición familiar (10 por 100) y orientación médica (8 por 100). Y respecto al cese: hipogalactia (70 por 100) orientación médica (15 por 100), enfermedad materna (7 por 100) enfermedad del hijo (3 por 100) y trabajo (3 por 100).

ESTEPA SOTO M.R. y cols.— *Tensión arterial en los adolescentes*. págs. 378-382.

Se han estudiado 932 adolescentes (406 varones y 526 hembras) de edades comprendidas entre los quince y los dieciséis años, en cuatro institutos de BUP y una Escuela de Formación Profesional de Madrid. A todos ellos se les realizó tres determinaciones de tensión arterial. Los valores obtenidos se han expresado en percentiles para cada edad y sexo. Hemos encontrado una tensión arterial diastólica inferior a los valores reseñados en la literatura, en concordancia con lo que ya señalado por nosotros para los niños de dos a catorce años. La prevalencia de hipertensión arterial en la población estudiada fué del 3 por 100, mayor en los varones que en las hembras (4,67 por 100 y 1,61 por 100, respectivamente). Pensamos que la determinación de tensión arterial en los adolescentes es obligada por la elevada prevalencia de hipertensión arterial en estas edades.

*ARCHIVES BELGES DE MÉDECINE SOCIALE, HYGIÈNE, MÉDECINE DU TRAVAIL ET MÉDECINE LÉGALE*. Marzo-abril 1985.

ESTUDIO INTERUNIVERSITARIO: ALIMENTACION Y SALUD (ETAS).— *Una encuesta alimentaria en Flandes Oriental y en Lieja*.— Págs. 93-123.

En relación con la diferencia de mortalidad por cánceres digestivos observada entre las regiones flamencas y valonas de Bélgica, se ha emprendido un estudio sobre la alimentación en base a una amplia muestra representativa de la población adulta en las dos provincias de Flandes Oriental y de Lieja. Hay diferencias considerables en el consumo de muchos alimentos. El aporte energético total es mayor en Flandes que en Lieja, en los dos sexos, los aportes en prótidos y en hidratos de carbono son allí más elevados, los aportes de materias grasas ligeramente más elevados. Resulta por tanto que el porcentaje de grasas en la ración total es más elevada en Lieja. otra consecuencia de la diferencia de tipo de materias grasas consumidas es el aporte más importante de ácidos grasos saturados y de colesterol en Lieja. La comparación con una encuesta precedente confirma que la ración energética total ha disminuído a lo largo del tiempo en las dos provincias al mismo tiempo que aumentó la parte relativa que representan las grasas en la ración total.

REGINSTER G. y LECLERCQ D.— *Una taxonomía de la prevención en el campo de la salud*. Págs. 137-143.

En su artículo, los autores han elegido dar una clasificación de la prevención, siguiendo dos direcciones que les permiten establecer una relación, por una parte, entre las acciones preventivas y, por otra, entre la medida del tiempo y la población prevista para la intervención. Para su exposición sumaria, los autores manejan el vocabulario tradicional de la prevención en uso en diferentes grupos de trabajo de la OMS. Pero dan ellos mismos al final algunas definiciones que confieren a la noción de prevención un sentido más amplio y menos médico.

AERTS J.— *Significación toxicológica de las impurezas en pesticidas.*—Págs. 144-155.

Puede haber impurezas en los pesticidas debido al uso de productos básicos impuros para su síntesis. Estas impurezas pueden aparecer también durante la producción y durante la conservación. Pueden contribuir así de manera importante a la toxicidad del pesticida. Se dan ejemplos de la presencia de impurezas en el leptofos, el trifluralin, la hidracida maleica, el 2,4,5-T, el malation y los etileno-bis-ditiocarbonatos. Es indispensable tener en cuenta la posible influencia de impurezas en la evaluación de la toxicidad de los productos comerciales. Esto puede conducir al establecimiento de límites máximos de concentración de ciertas impurezas en los productos básicos y/o de límites de concentraciones máximas de residuos en las recogidas tratadas.

VAN GANSE W.; CAROYER J.M. y ROOSELS D.— *Solventes industriales y glomerulonefritis. ¿una nueva clase de enfermedades profesionales?* Págs. 156-167.

Algunos informes de casos aislados y algunos estudios epidemiológicos retrospectivos establecen un lazo entre la exposición a los solventes industriales y una afección glomerular renal (síndrome de Goodpasture, síndrome nefrótico, glomerulonefritis crónica). Se puede recomendar que los sujetos que presentan signos de glomerulonefritis eviten el contacto con estas sustancias e igualmente investigar de manera precoz una afección renal en los trabajadores expuestos. Estos estudios prospectivos siguen siendo necesarios antes de poder considerar formalmente como enfermedades profesionales las glomerulonefritis aparecidas en los individuos expuestos a los solventes industriales.

ARS PHARMACEUTICA. Abril-junio 1985.

ORTEGA E. y cols.— *Repercusión de un compost de basura urbana sobre la disponibilidad de P, Na, K, Ca y Mg en suelos.*— págs. 89-99.

Se ha llevado a cabo bajo condiciones ambientales naturales, un experimento en macetas, con objeto de evaluar el efecto que ocasiona, la incorporación de diversas dosis de compost de basuras urbanas (10, 30, 60 y 180 Tm/Ha) sobre el P, Na, K, Ca y Mg de tres suelos de la provincia de Granada, habiéndose llevado a cabo las determinaciones correspondientes a los dos y cuatro meses del comienzo del ensayo. La fertilización con compost promueve aumentos proporcionales de Na, K, Ca y Mg en los tres suelos ensayados respecto a las dosis crecientes de material utilizado. Dichos aumentos se mantienen durante el transcurso del ensayo. Por otra parte, este material aunque inicialmente ocasiona una respuesta variable sobre el P asimilable, en un estadio posterior da lugar a valores positivos de dicho elemento en los tres suelos empleados.

*BRITISH JOURNAL OF ADDICTION*, Enero-Marzo 1984

BARRISON I. G. y cols. *Efectos adversos del alcohol en el embarazo*, Págs. 11-22.

El consumo de alcohol en el embarazo puede producir un espectro de anomalías en el feto en desarrollo, que van desde pequeño retraso del crecimiento al "síndrome alcohólico fetal" completamente desarrollado. Este síndrome comprende una constelación de defectos físicos y mentales asociados con una apariencia facial característica que se encuentra en niños nacidos de mujeres alcohólicas crónicas. Aunque se pensó que era extremadamente raro en el Reino Unido, varios estudios de casos han aparecido recientemente en la literatura y su incidencia está creciendo probablemente. En embarazadas que beben moderadamente se han declarado tasas aumentadas de aborto espontáneo, de nacidos muertos y de malformaciones congénitas así como el retraso del crecimiento, aunque algunos de estos hallazgos esperan confirmación. Es probable también que algunas anomalías de conducta sean consecuencia de la ingestión del alcohol por la madre. El mayor hallazgo del Reino Unido hasta ahora es que el consumo de más de 100 g. de alcohol por semana en las primeras etapas del embarazo está asociado con un reducido peso al nacer. No hay duda de que el alcohol es teratógeno en animales de laboratorio y que los efectos están relacionados con la dosis. En las personas no se ha establecido aún la dosis umbral necesaria para producir lesión al feto y el tiempo del embarazo en que el alcohol es más probable de que tenga efectos deletéreos. En el estado actual del conocimiento hay dificultades para recomendar límites de seguridad. Es obvio que la abstinencia antes y durante el embarazo es la acción más segura, pero una bebida al día es probable que no sea nociva. Se necesitan mayores esfuerzos para educar a las mujeres acerca de los peligros del consumo del alcohol en el embarazo.

PEELE S. *¿Cómo puede darse la adicción con otras acciones además de las drogas?*, Págs. 23-25.

Un reconocimiento creciente de la posibilidad de adicción con respecto a actividades distintas al consumo de drogas parece requerir la reevaluación de líneas clave de pensamiento sobre la naturaleza de la adicción, es decir su relación con el sustrato biológico y la importancia de la interpretación cultural e individual de la experiencia en adicción.

MCDONNELL R. y MAYNARD A. *Los costes del mal uso del tabaco*, Págs. 27-35.

El mal uso del tabaco impone costos sobre la sociedad en una variedad de formas. Este trabajo presenta una estimación prudente del coste total de recursos del mal uso del tabaco en Inglaterra y Gales concentrándose en cuatro áreas principales: los costes a la industria y al Servicio Nacional de Salud, los costes por daños materiales y cos-



tes por actividad criminal. Se estima que el coste social de mal uso del alcohol sobrepasa los 1.500 millones de libras esterlinas (precios de 1983). Se necesita hacer mucha investigación para mejorar las pobres bases epidemiológicas en que se basan estas estimaciones.

SANDERS J. B. y cols. *Experiencia pasada de asesoramiento y tratamiento por problemas de bebida de pacientes con hepatopatía alcohólica*. Págs. 51-56.

Usando un cuestionario normalizado entrevistamos a 156 pacientes con hepatopatía alcohólica recién diagnosticada para establecer si habían sido aconsejados en el pasado respecto a reducir el consumo de alcohol y si habían sido referidos para tratamiento por un problema de alcohol. También se realizó una valoración detallada de su ingestión alcohólica a lo largo de su vida y de la gravedad de su dependencia del alcohol. La mayoría de los pacientes tenían una larga historia de exceso de bebida (duración media 17,3 años) aunque solo 69 (44%) dijeron que habían sido aconsejados por su médico general para reducir o suspender su bebida. Esto fue corroborado por una revisión de los registros de casos. Sólo 35 pacientes (22%) habían sido referidos a una clínica hospitalaria y a 16 (10%) habían asistido a un servicio de asesoramiento sobre alcoholismo a Alcohólicos Anónimos. Los pacientes que habían recibido alguna intervención tenían una ingestión media diaria de alcohol relativamente superior y su dependencia de alcohol era más grave. Estos resultados sugieren que la mayoría de los pacientes que desarrollaron hepatopatía alcohólica no son detectados durante muchos años porque tienen un síndrome de dependencia alcohólica relativamente moderada. Para limitar la creciente morbilidad por hepatopatía alcohólica se debe poner énfasis en intentar indentificar y tratar un mayor espectro de bebedores excesivos de lo que se ha hecho hasta ahora.

MEEHAN J.P. y cols. *El Cuestionario de Gravedad de la Dependencia Alcohólica (CGDA) en una muestra de bebedores problema irlandeses*. Págs. 57-63.

Se intentó validar el Cuestionario de Gravedad de la Dependencia Alcohólica en una muestra de 102 bebedores problema irlandeses. El análisis de las respuestas al cuestionario mostró un acuerdo razonable con los hallazgos de los que diseñaron el CGDA, lo que sugiere que el cuestionario es un instrumento útil y válido para la investigación de alcohólicos. Los hallazgos dieron un apoyo calificado al concepto de síndrome de dependencia alcohólica. El máximo acuerdo con una calificación clínica de dependencia moderada y grave se alcanzó en una puntuación aislada de 30 en el CGDA. Los resultados también sugieren que puede ser posible usar el CGDA para distinguir entre dependencia mínima y leve o moderada.

SKOG O. J. *La colectividad de culturas de bebida: una teoría de la distribución del consumo de alcohol*, Págs. 83-99.

En este trabajo se discute que la teoría de Lederman llamada de distribución única no se basa en hipótesis sustanciales sobre la conducta humana respecto a la bebida y que por tanto no puede explicar nada. Se esboza una teoría alternativa de la distribución del consumo de alcohol. La teoría se basa en dos hipótesis básicas acerca de la conducta humana respecto a la bebida. La teoría se prueba frente a datos de encuesta de diferentes países y se llega a la conclusión de que existe un fuerte componente colectivo en los hábitos de beber de las personas. Como regla principal, la población tiende a moverse concertadamente arriba y abajo en la escala de consumo.

CANADIAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH. Marzo-Abril 1985.

KRAHN, y cols. *El impacto psicosocial del desempleo en Edmonton*. págs. 88-92.

Este artículo presenta los resultados de un estudio hecho en Edmonton sobre las repercusiones humanas del paro. Nuestros resultados indican, primero, que en comparación con las personas empleadas, los parados tiene "peor educación" son a menudo trabajadores manuales con una historia como parados, y tienen menos oportunidades de tener un (a) esposo (a) empleado (a). Segundo, los parados de esta muestra están menos satisfechos de su salud, de sus actividades fuera del trabajo y de su nivel de vida. Tercero, los parados añaden niveles de depresión y de sentimientos de impotencia que son significativamente más elevados que aquellos que tiene un empleo. En fin, nuestros resultados en el trabajo están trastornados por la recesión actual.

KRISHMAMONIP y cols. *El uso de contraceptivos entre solicitantes de aborto*. Págs. 93-97.

Se presentan los resultados referentes a la anticoncepción en el marco de un estudio que ha sido efectuado sobre casi todas las mujeres de una provincia que han pedido una interrupción terapéutica del embarazo. Los resultados indican que los datos sobre la utilización eficaz de la anticoncepción son poco conocidos en una gran proporción de estas mujeres. Nos quejamos también con frecuencia de los efectos secundarios que provocan algunos anticonceptivos y esto contribuye a que algunas mujeres dejen de utilizar anticonceptivos. El estudio recalca la necesidad de proporcionar medios anticonceptivos de fácil acceso y apropiados a las necesidades de los jóvenes adolescentes y jóvenes adultos sexualmente activos, en todo el país.

YOUNG T. K. *Vacunación con BCG entre indios canadienses de Inuit. Bases epidemiológicas para la decisión política*. Págs. 124-129.

Los acontecimientos implicados en el uso de la vacuna BCG entre los niños indios

e inuits en Canadá se examinan en este informe. El cambio de situación en la epidemiología de la tuberculosis entre la población de los autóctonos también es examinada. Diversas alternativas para la lucha contra la tuberculosis se comparan y se identifican las lagunas en el conocimiento, que existen, y la necesidad de más investigación.

*EDUCACION MEDICA Y SALUD*. Abril-Junio 1985.

KISIL M. *Los métodos pedagógicos y el perfeccionamiento de la enseñanza de la administración de salud*. Págs. 187-195.

Este artículo plantea dos problemas fundamentales que los profesores de administración de salud han de enfrentar en la elaboración de los planes de estudio y en la selección de los métodos pedagógicos para la formación adecuada de los administradores de salud de nivel local. Un problema es el de la teoría de la administración — influenciada por teorías científicas de otras disciplinas— y el otro es el de los objetivos múltiples en la enseñanza de la misma. Se examinan algunas de las razones que han contribuido a impedir que la enseñanza de la administración de salud desarrolle una percepción clara que le permita identificar, de manera universal, los problemas, las metodologías y las soluciones apropiadas al nivel local, naturalmente, esta falta de definición da lugar a una serie de conflictos en cuanto a las necesidades educacionales y a las del propio proceso de administración. En el contexto de las experiencias didácticas y de aprendizaje, deben tenerse en cuenta las actividades básicas de un administrador local así como el tipo de motivación y los objetivos del estudiante. El autor considera que, en esencia, el buen camino para el perfeccionamiento de la enseñanza en esta materia, aparte de las consideraciones sobre justicia social, consiste en seleccionar la tecnología pedagógica óptima para el tipo de estudiante a quien va dirigida.

CEDEÑO M. y cols. *Participación actual de la enfermera en las actividades comprendidas en el "papel ampliado de enfermería"*. Págs. 196-208.

El artículo da cuenta de una encuesta efectuada en Colombia para evaluar la participación de la enfermera en las actividades comprendidas en lo que se ha dado en llamar "papel de enfermería". Según la encuesta, las enfermeras activas eran 2.213, las cuales se encuentran concentradas en las principales ciudades del país. Las que participaron en el estudio constituían un grupo joven que desempeña cargos de planta en instituciones tales como hospitales universitarios y de seguridad social. Su preparación equivale en su mayoría al nivel universitario y su experiencia es de unos cinco años o menos. En el artículo se destaca que para desempeñar las actividades del papel ampliado es necesario que la enfermera participe de acuerdo con su preparación, interés y motivación. La participación puede estar condicionada por factores

propios de la enfermera (conocimiento anterior, preparación formal, participación anterior y responsabilidad) y por factores del medio ambiente de trabajo (de quien recibió la información sobre su papel, cargo que desempeña, tiempo de trabajo, permiso recibido de la institución para ejercer su función, y acuerdo médico y de enfermería). Paradójicamente, la participación de la enfermera en las nuevas funciones se realiza en instituciones hospitalarias donde existen recursos médicos y no aquellas regiones y lugares donde estos recursos son escasos o no existen. De acuerdo con el papel ampliado de enfermería, la enfermera puede realizar las actividades que le permitan proporcionar una atención de calidad al paciente, la familia y la comunidad, extender la cobertura de los servicios de salud, y ofrecer tratamientos con eficacia.

*ENERGIA NUCLEAR.* Marzo-Abril. 1985.

MONTESINOS DEL VALLE M. y col. *El papel de las biocenosis acuáticas en las vigilancias radiológicas de instalaciones nucleares.* Págs. 129-139.

En el presente trabajo se analiza el papel de las biocenosis acuáticas en las vigilancias radiológicas de instalaciones nucleares. Se hace un estudio del tipo de reactores, emisores previsible, evacuación de los mismos al medio ambiente, dispersión que pueden sufrir los distintos radionucleidos, así como la incorporación a la flora y fauna. Por último se revisan los productos de activación y fisión, viendo el comportamiento de los organismos frente a cada radionucleido en particular.

*ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGIA CLINICA.* Marzo- Abril 1985.

BARRERA J. M. y cols. *Detección de marcadores del virus de la hepatitis B en manchas de sangre sobre papel de filtro.* Págs. 66-69.

Se ha examinado la sensibilidad y especificidad de la determinación por radioinmunoanálisis de los marcadores de infección por el virus de la hepatitis B en eluidos de manchas de sangre desecadas en papel de filtro. El método ha demostrado ser específico, y su sensibilidad ha sido del 100% para el HBsAg, del 70% para anti-HBs y del 71% para anti-HBc. Únicamente no dieron resultado positivo los exámenes de ambos anticuerpos en el eluido cuando los títulos séricos eran bajos. La impregnación en sangre de discos de papel de filtro constituye una técnica de utilidad para estudios epidemiológicos, pues facilita la obtención y en envío de las muestras, que pueden ser procesadas a distancia del lugar de su obtención.

BARTOLOME R. M<sup>a</sup>. y cols. *Vulvovaginitis gonocócica en la infancia.* Págs. 70-72.

Se describen tres casos de vulvovaginitis gonocócica en niñas de 2, 5 y 6 años, respectivamente. En las tres pacientes se aisló el germen en muestra de frotis del tracto vaginal, y en la primera de ellas simultáneamente en muestra de frotis del tracto rectal. Sólo en uno de los casos existía sospecha de antecedentes de contacto sexual, en las otras dos pacientes la vía de contagio parecía indirecta o no venérea, ya que una de las madres padecía infección gonocócica y la otra, además de presentar una parasitación por *Trichomonas vaginalis*, había recibido tratamiento antibiótico por un proceso dental. Las tres niñas fueron tratadas con penicilina G, procaina y su evolución, tanto clínica como bacteriológica, fue favorable.

*EPIDEMIOLOGIA E PREVENZIONE*. Enero-Marzo 1985.

EDITORIAL. *La vigilancia epidemiológica de la interrupción involuntaria del embarazo en Italia: resultados de 1982*. Págs. 1-4.

En 1982 se han efectuado 234.801 abortos voluntarios legales en Italia, con una tasa de abortos (por 1000 mujeres de edad de 15-44 años) de 17,2. El número de abortos por 1000 nacidos vivos (tasa de abortos) fue de 380,2. Existen grandes diferencias entre regiones. La tasa de abortos para mujeres de 17 años o menos fue 5,2, que resulta inferior a la de otros países. La proporción más alta de abortos legales se observó en mujeres de 30-34 años y aproximadamente el 70% se referían a mujeres casadas. La mayoría había tenido dos partos previos y no tenían historia de abortos repetidos. Un 50% de los abortos se realizaron en las 8 primeras semanas de gestación. Las mujeres de menos de 18 años obtuvieron el aborto a mayor edad gestacional. El certificado del médico estableciendo la edad de gestación (requerido por la ley) fue dado en su mayor parte por médicos generales. El método más corriente usado fue la succión (74%) y el 80% de las mujeres recibieron anestesia general. Sólo 38% de los abortos legales se realizaron sin pasar la noche. Las complicaciones inmediatas fueron raras y su frecuencia es comparable a la declarada en otros países.

*GALICIA CLINICA*. Abril 1985.

BRAVO M. y cols. *Prevención de la caries dental en Galicia. Datos epidemiológicos, Fluor en aguas de los 312 municipios gallegos*. Págs. 233-250.

Con la intención de conocer datos básicos para la prevención de la Caries dental en Galicia, se analizan los datos epidemiológicos de una muestra ambulatoria de 320 niños gallegos de 2 a 14 años, sin patología mayor ni menor que repercuta en la dentición y muestras representativas de aguas de los 312 municipios de Galicia como fuentes de fluoruros. Destacamos altos índices de Susceptibilidad e Intensidad a Caries dental en nuestros niños en especial Rurales, niveles subóptimos de flúor en las

aguas y presencia de factores de sumación cariogénicos.

*JOURNAL OF OCCUPATIONAL MEDICINE*. Enero 1985.

GEE J. B. y MORGAN W. K. C. *Un estudio de seguimiento durante diez años de un grupo de trabajadores expuestos a isocianatos*. Págs. 15-18.

Se determinó la capacidad ventilatoria de 68 trabajadores que estuvieron expuestos a isocianatos. 42 de los trabajadores habían sido estudiados en 1971. La capacidad ventilatoria general de los sujetos se encontraba dentro de la gama prevista excepto en dos sujetos, ambos fumadores, que tenían una obstrucción mínima. En ninguno de estos sujetos se encontró ninguna reducción significativa. No hubo evidencia que sugiera que un exceso de reducción de la capacidad ventilatoria ocurriera durante el período de observación, sin embargo, otros autores han encontrado que la exposición a isocianatos durante mucho tiempo está en relación con una reducción de la capacidad ventilatoria.

VOJTECKY M. A. *Educación sanitaria en el lugar de trabajo*. Págs. 29-33.

La aplicación de principios psicológicos que llevan a la adquisición de habilidades, conocimientos, actitudes y comportamiento para mejorar las condiciones de salud y seguridad en el ambiente de trabajo se ilustra por medio de ejemplos de casos. La pauta emergente de educación sanitaria ocupacional con éxito puede describirse como un proceso consistente de instrucción, refuerzo psicológico y establecimiento de nuevas normas de conducta segura para los trabajadores. Para obtener el máximo efecto de los programas educativos, los médicos del trabajo y otros profesionales de salud ocupacional deberían poner al día y aumentar su comprensión de la educación sanitaria así como sus habilidades de educación para la salud.

Febrero 1985.

SCHILTE P. A. y cols. *Evaluación del riesgo de una cohorte expuesta a aminas aromáticas*. Resultados iniciales. 115-121.

Una cohorte de 1.385 trabajadores potencialmente expuestos a aminas carcinógenas fue evaluada para determinar el grado de su riesgo al cáncer de vejiga. La incidencia cumulativa del cáncer de vejiga fue determinada a partir de los certificados de defunción, de entrevistas con urología y de un programa de cribado (screening). Un total de 13 casos confirmados de cáncer de vejiga se identificó al final del primer año de estudio. Toda la cohorte tenía aproximadamente cuatro veces más riesgo de cán-

cer de vejiga, sin embargo, los trabajadores negros con más de 10 años de empleo tenían una tasa de riesgo de 111 (basada en tres casos). El comienzo de la enfermedad ocurrió, como término medio, 15 años antes en estos trabajadores negros que en la población general de Estados Unidos. La incidencia cumulativa de cáncer de vejiga aumentaba con la duración del empleo, oscilando de 0,4% para los trabajadores con cinco años o menos de empleo a 36% para los que trabajaban más de 20 años. No se encontraron diferencias significativas entre casos y no casos en cuanto al hábito de fumar cigarrillos, a beber café, el uso de edulcorantes artificiales o un empleo anterior en ocupaciones de alto riesgo. Se esperan más casos de cáncer de vejiga en esta cohorte porque muchos miembros no han alcanzado aún la latencia media encontrada en los casos confirmados.

STOCKWELL H. G. y MATANOSKI G. M. *Un estudio caso-control de cáncer de pulmón en pintores. Págs. 125-126.*

Un estudio caso-control se realizó en una cohorte de pintores y mercaderes relacionados obtenida de los miembros del Estado de Nueva York de un gran sindicato internacional. Los casos de cáncer de pulmón se identificaron mediante el Registro de Cáncer del Estado de N. York. Los controles fueron elegidos al azar de la misma población. Los datos recogidos por cuestionario enviado por correo incluían la historia de trabajo durante su vida, el ambiente laboral y factores del estilo de vida. Un riesgo excesivo de casi tres veces (odds ratio, 2,75) de cáncer de pulmón estuvo asociado con la ocupación habitual de pintor. Cuando se usó un modelo de regresión logística para ajustar otros factores de riesgo tales como el tabaquismo, un exceso de cinco veces de cáncer de pulmón se observó entre pintores que nunca llevaron una máscara o respirador, no se observó un riesgo excesivo entre los pintores que usaban máscara o respirador.

Abril 1985.

LEVY B. S.; DAVIS F. y JOHNSON B. *Síntomas respiratorios entre fabricantes de botellas de cristal expuestos a una solución de cloruro estánnico y otras sustancias potencialmente peligrosas. Págs. 277-282.*

La preocupación por la irritación del tracto respiratorio superior y otros síntomas entre trabajadores de una planta que fabrica botellas de cristal llevó a una encuesta epidemiológica y de higiene industrial. Las respuestas al cuestionario de 35 trabajadores del extremo caliente y de 53 del extremo frío indicó que la incidencia de dificultades respiratorias: dolor torácico, disnea al ejercicio y tos estaba significativamente elevada entre los trabajadores del extremo caliente. Tanto fumadores como no fumadores, los trabajadores del extremo caliente declararon mayores tasas de dificultades respiratorias y dolor torácico, aunque no significativamente mayores. Entre los fumadores, los trabajadores del extremo caliente declararon tasas de dificultades supe-

rios de disnea al ejercicio y tos que los trabajadores del extremo frío. Los datos sugieren que la exposición declarada a la solución del cloruro estánnico probablemente causaba estos síntomas. La encuesta de higiene industrial, realizada cuando se había reducido el uso del cloruro estánnico, se había hecho limpieza y se había mejorado la ventilación, se centró en la medida de los contaminantes del aire que podrían causar síntomas. En los niveles de cloruro de hidrógeno, que aparentemente se formaba por la combinación del cloruro estánnico y agua en presencia de calor, estaban elevados. El hallazgo de mayor prevalencia de síntomas respiratorios entre los trabajadores del extremo caliente correspondía a esta exposición. Se hicieron recomendaciones para reducir las exposiciones peligrosas en esta planta. Los individuos responsables de salud ocupacional deberían ser conscientes de que sustancias relativamente benignas, tales como el cloruro estánnico y el agua, pueden combinarse espontáneamente para formar sustancias peligrosas.

*JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATIONS.* 12 Abril 1985.

TACKET C. O. y cols. *Un brote de enteritis por **Salmonella** resistente a múltiples drogas a partir de leche cruda.* Págs. 2058-2060.

Al comienzo de 1983, se produjo en Arizona un brote de enfermedad causada por leche cruda contaminada con *Salmonella typhimurium* resistente a muchos antibióticos. Uno de los casos fue una mujer de 72 años de edad que murió por enteritis y sepsis por *Salmonella* que no respondió al tratamiento con cloranfenicol. La *S. typhimurium* aislada de este paciente, de otros enfermos y de la leche fue resistente a ampiciлина, cloranfenicol, sulfato de kanamicina, estreptomycin, sulfonamida y tetraciclina. Estas resistencias estaban medidas por un plásmido R de 105 megadallons. Durante el período epidémico, el 43% de las cepas de *S. typhimurium* aisladas enviadas al Departamento de Servicios Sanitarios de Arizona fueron resistentes al cloranfenicol y 80% de ellas poseían la misma resistencia plásmida. Aunque hubo evidencia de diseminación de *S. typhimurium* en la comunidad no hubo evidencia de diseminación del plásmido R de esta *Salmonella* a la flora normal de pacientes o a los miembros de su familia a las 14 semanas, como media, después de la infección. Este brote demuestra la capacidad de las *Salmonella* resistentes a las drogas desde el animal al reservorio humano y de producir una infección fatal en un huésped adecuado.

HARLAN W. R. y STROSS J. K. *Una visión educativa de una iniciativa nacional para reducir los niveles de lípidos en plasma.* Págs. 2087-2090.

Dos ensayos de intervención han mostrado una reducción significativa de la mortalidad y morbilidad por cardiopatía coronaria tras la reducción de los niveles de colesterol mediante dieta o medicamentos. Las consecuencias de estos estudios se han ampliado para apoyar un esfuerzo nacional dirigido a la reducción de lípidos del plas-



ma, la evidencia sugiere que tanto el enfoque sanitario como el médico pueden ser eficaces y que ambos serían complementarios en una iniciativa nacional. Una dimensión importante y crítica sería la educación tanto del público como de los profesionales sanitarios. Los aspectos educativos pertinentes se identifican en las categorías de conocimientos, actitudes y capacidades. Las consideraciones económicas son un factor importante para poner en marcha una iniciativa nacional y requiere atención en el desarrollo de un programa.

*JOURNAL OF THE ROYAL SOCIETY OF MEDICINE.* Febrero 1985.

WOLKIND S. N. y KRUK S. *Embarazo y maternidad en menores de 20 años.* Págs. 112-116.

En una muestra al azar de mujeres británicas de un suburbio pobre del centro de Londres que estaban esperando su primer hijo, el 31% eran menores de 20 años en el momento de dar a luz. Las madres jóvenes se compararon con un grupo de madres mayores seleccionadas al azar de una muestra y ambos grupos fueron seguidos durante 6 años y medio después del parto. Las madres jóvenes era más probable que procedieran de un ambiente pobre y que hubieran sufrido privaciones materiales. A pesar de esto, ellas y sus hijos tuvieron tan buenos resultados como las mayores en una amplia variedad de medidas de salud física y mental. La comparación de las jóvenes con otra muestra de mujeres que tuvieron malos resultados (que habían sido criadas bajo cuidados) sugiere que la falta de malos resultados entre las jóvenes era debida en parte al apoyo de las propias madres de estas chicas.

*LABORATORIO.* Enero 1985.

RODRIGUEZ CUARTERO y cols. *Antitrombina III y Neoplasias malignas.* Págs. 13-19.

Se estudia el comportamiento de la antitrombina III en normales y en portadores de neoplasias malignas (pulmonares y del tubo digestivo) de diferente estirpe histopatológica y en diferente estadio evolutivo.

La concentración de antitrombina III presentó grandes oscilaciones en los enfermos neoplásicos en relación, por una parte, de ser un "reactante biológico positivo" y, por otra, de concurrir circunstancias que la deprimen en relación con la afectación hepática (primaria o metastásica) y con los fenómenos de coagulación intravascular diseminada.

*MEDICINA INTEGRAL.* Marzo 1985.

JIMENEZ DE ANTA M. T. y col. *Diagnóstico microbiológico de las infecciones pulmonares.* Págs. 112-119.

Las infecciones pulmonares pueden deberse a diversos agentes etiológicos, de cuyo aislamiento dependen el diagnóstico correcto y la actitud terapéutica a seguir. Por ello es importante seleccionar los tipos de muestras útiles para analizar y seguir unas normas rigurosas en la recogida y transporte de las mismas. En este trabajo se consideran las muestras válidas para análisis microbiológico, así como las técnicas que se pueden seguir para su obtención, refiriéndonos también a los distintos tipos de infecciones en base a los agentes más frecuentes en cada grupo y las técnicas analíticas utilizadas en su diagnóstico.

*PATIENT EDUCATION AND COUNSELLING*. Vol. 5, N° 3, 1984.

STRATTON T.P., BARREUTHER A. y SHONDELMEYER S.W. *Comparación de libros sobre medicación orientados al consumidor*. Págs. 107-117.

Los consumidores desean cada vez más ser informados sobre los procesos implicados en su propia asistencia sanitaria. Los profesionales sanitarios pueden ser requeridos para recomendar adecuadas fuentes de información orientadas al consumidor. Para ayudar a los profesionales sanitarios a hacer recomendaciones racionales se compararon 15 libros normalmente disponibles y orientados al consumidor sobre medicaciones por receta con respecto a su facilidad de lectura, declaradas como nivel del grado de lecturas oscilaron de 9,2 a 14,3. El número de medicamentos cubiertos por estos libros osciló de 135 a 1.200. Las puntuaciones sobre lo completo de las monografías se asignaron determinando el porcentaje de información de la monografía normalizada de una droga de referencia cubierta en cada libro. La menor puntuación de porcentaje de información completa fue de 21,4% mientras que el mayor fue de 76,7%. Los precios de los libros oscilaron de 2,50 a 19,95 dólares. Sin tener en cuenta las prioridades relativas dadas a estos factores, un consumidor o profesional sanitario puede usar las afirmaciones objetivas y descriptivas de este estudio para tomar decisiones informadas cuando elija entre fuentes de información sobre medicación dirigidas al consumidor.

WINDSON R.A. y cols. *Conducta respecto al tabaco y creencias sobre salud de adolescentes embarazadas: diagnóstico educacional*. Págs. 118-122.

No se dispone de evidencia empírica sobre las creencias sanitarias y conducta respecto al tabaco de las adolescentes embarazadas. En respuesta a esta necesidad, 100 adolescentes embarazadas que asistían a tres clínicas urbanas de salud pública fueron entrevistadas. El 15% eran fumadoras. La mayoría de los pacientes tenían creencias de que el no fumar durante el embarazo era favorable para la salud. El análisis reveló que las adolescentes embarazadas que no fumaban tenían creencias más

favorables para la salud que las fumadoras. Aproximadamente el 75% de las fumadoras dijeron que participarían en un programa para dejar de fumar. Se usó la información de este estudio para desarrollar una intervención especial de cese de fumar.

ATWELL, B. M. *El sexo y paciente de cáncer: una preocupación no expresada*. Págs. 123-126.

La supervivencia es a menudo el medio por el que juzgamos el resultado del tratamiento del cáncer, y se ha concedido poca atención a la calidad de vida especialmente la vida sexual del paciente. El impacto del cáncer sobre la sexualidad se considera desde tres perspectivas: (1) el descenso del interés sexual debido al impacto emocional de la enfermedad, (2) cambio corporal debido al tratamiento, y (3) impotencia. Los profesionales sanitarios deberían estar disponibles para proporcionar educación sexual y consejo para pacientes y sus compañeros.

COCHRAN, T. M. *Preparación de pacientes para procedimientos quirúrgicos*. Págs. 153-158.

Las técnicas desarrolladas durante los últimos 30 años para preparar a los pacientes para procedimientos quirúrgicos incluyen suministro de información, estrategias cognitivas para afrontar, relajación e hipnosis, tranquilidad y apoyo y ensayo. Intentando proporcionar una guía práctica para los médicos de asistencia sanitaria, el autor revisa la investigación sobre la eficacia de estos métodos y sobre comparaciones entre métodos y hace recomendaciones para nuevos estudios.

Vol.5, N.º 4 1984.

JONES W. L. y cols. *Conocimientos, creencias y conducta de los pacientes cancerosos respecto a los regímenes de control del dolor: consecuencias para programas educativos*. Págs. 159-264.

El inadecuado control del dolor relacionado con el cáncer es un asunto de gran preocupación. Los errores respecto a la medicación del dolor por parte de los profesionales y del público se han considerado como causas de este problema. Otra causa puede ser el no seguir los regímenes prescritos. Un estudio de 82 pacientes cancerosos a los que se prescribió medicación antidolorosa fue realizado para investigar dos veces a los pacientes: el día después de recibir la prescripción antidolorosa (T1) y dos semanas después (T2). Hubo un descenso significativo del dolor declarado por los pacientes entre T1 y T2 ( $P = 0,0001$ ). Por su propia declaración, el nivel del cumplimiento por el paciente del régimen de control del dolor prescrito fue muy alto. En T2 el 77%

de los pacientes recordaban los nombres exactos de sus medicamentos antidolorosos y el 88% los había tomado. Sin embargo, se encontró una brecha importante entre el conocimiento de los pacientes por su incapacidad general de recordar alguno de los efectos colaterales comunes de los analgésicos (estreñimiento, náuseas y sedación). Ninguna de las medidas del dolor —nivel de dolor a T1 y T2 y cambio de dolor entre T1 y T2— estuvo relacionado con la educación de los pacientes, su edad, el médico que les atendía, la pauta de medicación prescrita a la fuerza de la medicación. Más mujeres que hombres declararon aumento del dolor durante el período del estudio ( $P = 0,04$ ). En general, las preocupaciones de los pacientes sobre la posible adicción o tolerancia a las medicaciones prescritas fueron bajas. Sin embargo hubo una posible relación entre intensidad del dolor y la preocupación sobre tolerancia a las drogas ( $P = 0,0003$ ). Los resultados del estudio sugieren varios problemas relacionados con el control del dolor que pueden reducirse por intervención educativa. Primero, parece que la comunidad paciente —médico sobre el dolor y la medicación antidolorosa podría estar en relación más adecuadamente con los niveles de dolor de los pacientes, la fuerza de las medicaciones prescritas y las pautas de medicación recomendadas. Segundo, parece haberse aumentado el conocimiento de los pacientes acerca de sus regímenes de control del dolor. Los educadores sanitarios deben ser estimulados por estos hallazgos para desarrollar estrategias efectivas para programas que mejoren la calidad de vida de los pacientes de cáncer.

BERNAY, T. y cols. *Sensibilización de los radio-terapeutas respecto a las necesidades psicológicas de los pacientes cancerosos*. Págs. 179-182.

Los radioterapeutas se forman para enfocarse sobre los aspectos fisiológicos y médicos al administrar la radioterapia a los enfermos cancerosos. A menudo ignoran las necesidades psicológicas de los pacientes porque no se les prepara adecuadamente para comprender e intervenir en este área de la asistencia. Tratamos de remediar este fallo educativo usando un programa genérico de formación en intervención en crisis como método para sensibilizar a los radioterapeutas hacia las preocupaciones y problemas emocionales y psicológicos de los pacientes que reciben radioterapia. Después de esta formación los radioterapeutas conocían la presencia y efectos de las especiales necesidades de dependencia de los pacientes gravemente enfermos. La formación les ayudó a responder más empáticamente, a establecer mejor relación con sus pacientes y a proporcionar una atención médica más completa y eficaz como parte integral de la radioterapia. Esto comprendía una mayor facilidad para conocer cómo, cuándo y dónde enviar a sus enfermos para atención psicológica. La referencia de un caso ilustra la utilidad y aplicación de una mayor concienciación psicológica y de las habilidades de entrevista aprendidas por los médicos.

STRODTMAN L. K. *Un proceso de toma de decisiones para planificar la educación del paciente*. Págs. 189-200.

Los profesionales sanitarios tienden a resistir la incorporación de la educación en sus actividades de atención a sus pacientes a pesar de la creciente evidencia de que educar a los pacientes en su cuidado personal puede influir favorablemente sobre los resultados de salud. Además a los profesionales sanitarios les falta a menudo habilidad y experiencia para desarrollar planes de educación del paciente. Para remediar esta situación se ha desarrollado un nuevo método para enseñar a los profesionales sanitarios como integrar la educación del paciente en el plan de atención al mismo. Usando el enfoque de diseño guiado, se adaptó un proyecto a enseñar a los profesionales de salud cómo planificar la educación del paciente para la persona con diabetes mellitus. Es este método los profesionales sanitarios trabajan como miembros de un equipo para responder a las necesidades educativas de un paciente determinado en una situación de la vida real. Más de 250 profesionales sanitarios han participado en un taller de dos horas utilizando este proyecto. Proporciona a los participantes un enfoque sistemático para planificar la educación del paciente y les da práctica para escribir un plan individualizado de educación al paciente que tiene en consideración las necesidades y objetivos del paciente. Este método de instrucción no sólo ha ayudado a los sanitarios a diferenciar los objetivos de paciente (resultados) y de las acciones de los sanitarios (proceso) sino que también proporcionó a estos la oportunidad de aprender a trabajar juntos. El beneficio de la "experiencia en equipo" fue el que los participantes consideraron más valioso. Este trabajo incluye una descripción del proyecto, una copia del instrumento de diseño guiado e instrucciones específicas para su uso para capacitar a otros para ensayar este método.

DEEDS S. G. *Aspectos administrativos y de gestión del desarrollo del componente de educación sanitaria de una gran organización de mantenimiento de la salud: estudio de casos. Págs. 3-18*

El estudio de caso del desarrollo del componente de educación sanitaria de una organización de mantenimiento de la salud grande y compleja se basa en los primeros tres años. Se describe la estructura y gestión junto con ejemplos de programas y descripciones de actividades. Los aspectos que generalizan de los problemas que han surgido y se discuten en términos de puntos amplios de educación sanitaria y de desarrollo organizativo. Los aspectos de estructura, función y responsabilidad, financiación, objetivos de programas, establecimiento de prioridades y estrategia, y la evaluación son interrelacionados.

YOUNG B. y JOHNSON N. L. *El desarrollo de las competencias del director de educación al paciente a nivel de un hospital. Págs. 19-24.*

Los miembros de las divisiones de educación al paciente de la Sociedad de Educación y Formación en Atención Sanitaria de Michigan y el Capítulo de los Grandes Lagos de la Sociedad de Educación Sanitaria diseñaron un modelo de descripción del puesto de trabajo y competencias relacionadas, usando como base descripciones re-

presentativas del puesto y un proyecto de delineación del trabajo. El producto de este esfuerzo puede servir como modelo para los administradores de hospitales que contraten educadores de pacientes, para organizaciones profesionales que apoyen la educación de pacientes, universidades y colegios que forman a estos especialistas en educación de pacientes que siguen educación continuada.

JORDAN-MARSH, M. y cols. *Intervención sobre estilo de vida: marco conceptual*. Págs. 29-38.

Mejorar el estilo de vida propio puede mejorar nuestra salud. Sin embargo, hay una falta de acuerdo sobre como promover la adaptación de hábitos de salud recientemente adoptados. Este trabajo presenta un marco conceptual que los individuos pueden aprender para valorar sus estilos de vida y planificar cambios de conducta. Puede usarse también por profesionales de diferentes disciplinas que estan desarrollando programas para enseñar opciones sanas de estilos de vida. El marco se organiza en tres ideas: (1) El Estado de Salud en gran medida refleja los estilos de vida del individuo (combinación de creencias, emociones y pautas de acción). (2) Estos estilos pueden ser estimulados o saboteados por las estructuras de apoyo del individuo (relaciones, ambiente y equipo). (3) El proceso de cambio puede considerarse como una serie de pasos que pasan por fases de facilidad de apreciación, toma de decisiones, experimentación y reevaluación. Ejemplos clínicos y documentación sobre teorías relevantes e investigación ilustran y justifican el marco.

DE PIETRO R. *Educando a los compañeros sobre sexualidad humana y control de nacimientos en ambientes naturales: una perspectiva de comparación social*. Págs. 39-46.

Se ha preparado a adolescentes para que representen varios papeles importantes en la educación de sus compañeros acerca de sexualidad humana y control de la natalidad. Una perspectiva de comparación social ofrece numerosas ventajas sobre una perspectiva de comunicación persuasiva para el diseño, organización y evaluación de estos programas de educación de iguales. En la perspectiva de comparación social, los compañeros educadores sirven como referencias sociales, proporcionando normas de conocimiento y conducta para los contactos con respecto a comprender la sexualidad y a prevenir el embarazo.

*PEDIATRICS (ED. ESP.)* Abril 1985.

KATCHER A. L. y cols. *La lactancia en mujeres trabajadoras: una comodidad razonable en el lugar de trabajo*. Págs. 209-212.

En un hospital general atendido por personal voluntario con fines no lucrativo se ha establecido un programa a través del cual se le permiten ciertas comodidades razonables a aquellas madres que retornan al puesto de trabajo tras el permiso de maternidad. A cada una de estas trabajadoras se le asigna un período de tiempo diario para la expresión de sus mamas durante la jornada laboral, así como también se le facilita el lugar y equipo adecuados para ello. El resultado ha sido el que una mayor proporción de madres decidió lactar y hacerlo durante más tiempo. Este tipo de programa es válido para ser aplicado siempre y cuando se cuente con un mínimo de buena voluntad por parte del empresario en cada caso.

AZANO Y. y cols. *Inmunidad protectora a largo plazo en los receptores de la cepa OKA de la vacuna a base de virus vivo de la varicela*. Págs. 213-216.

A pesar de los íntimos contactos con pacientes afectos de varicela, el 95% de 106 niños sanos y enfermos (97% de las 147 exposiciones de estos niños) que recibieron la cepa OKA de la vacuna a base de virus vivo de la varicela 7 a 10 años antes, quedaron totalmente protegidos frente a la enfermedad. Entre ellos, el 97% de 28 vacunados que fueron sometidos a pruebas inmunológicas tenían anticuerpos frente al virus varicela-zoster (VZS) demostrados por el método de los anticuerpos fluorescentes frente al antígeno de membrana con un título geométrico medio (TGM) de 1:9,3 y el 97% de los 38 presentaron reacciones cutáneas positivas al antígeno del VVZ con un diámetro medio del eritema de 13,4 mm. Se hizo una comparación entre estos niños y 29 niños que sufrieron la varicela típica 7 a 10 años antes, cuyo índice de seropositividad fue del 100% con un TGM de 1:10,5 observándose las reacciones cutáneas en el 97% de ellos con un diámetro medio de 12,9 mm. Estos resultados indican que la inmunidad protectora inducida por la vacuna persiste durante aproximadamente una década y es casi de igual magnitud a la que sigue a la infección natural, lo que sugiere una inmunidad a largo plazo tras la administración de la vacuna.

BLOCH A. B. y cols. *Brote de sarampión en la práctica: transmisión aérea en el marco de una consulta*. Págs. 217-222.

En febrero de 1981 apareció un brote de sarampión en una consulta pediátrica de Dekalb County, Georgia. El caso originario, un niño de 12 años de edad vacunado frente al sarampión a los 11 meses y medio de edad, estuvo en la consulta por espacio de una hora al segundo día del exantema, la mayor parte del tiempo solo en una sala de exploración. En la exploración se observó que tosía con mucha intensidad. Se observaron 7 casos secundarios por exposición en la consulta. Cuatro tuvieron un contacto muy transitorio con el paciente originario al entrar o salir éste por la sala de espera y sólo uno de ellos tuvo contacto cara a cara a menos de un metro de distancia. Los otros 3 pacientes no llegaron a estar nunca en la misma habitación con el caso originario incluido uno que llegó a la consulta una hora después de que se hubiese ido el paciente originario. El riesgo de sarampión para los niños no vacunados (índice de

ataque del 80%, 4,5) fue 10,8 veces superior al de los niños vacunados (índice de ataque 7% 2/27) ( $p = 0,022$ , prueba exacta de Fisher de dos colas). Los estudios del flujo aéreo demostraron que los núcleos goticulares generados en la sala de exploración utilizada por el caso originario se dispersaron por toda la consulta pediátrica. El modo de transmisión más probable fue la propagación aérea del sarampión a partir de un niño que tosía de una forma muy intensa. El borte apoya el hecho de que el virus del sarampión puede sobrevivir al menos una hora cuanto es propagado por el aire. La rareza de descripciones de brotes parecidos sugiere que la propagación aérea es poco frecuente. El diseño de las consultas modernas con un aislamiento hermético y una gran parte de la ventilación por aire recirculante puede predisponer a la transmisión aérea.

POPULATION. Marzo-Abril 1985.

VILLENEUVE-GOKALP C. *Incidencia de las cargas familiares sobre la organización del trabajo profesional de las mujeres.* Págs. 267-298.

El CERC y el INED, con la ayuda técnica del INSEE, realizaron entre mayo y junio de 1981 una encuesta sobre la base de una muestra de aproximadamente 4.000 mujeres que tenían a su cargo uno o varios hijos menores de 16 años. En este artículo se ha tratado de determinar en qué momento las obligaciones familiares son menos compatibles con su trabajo profesional para poder conciliar su doble actividad. Los momentos en los cuales las exigencias familiares provocan más problemas son las vacaciones escolares y el día libre del Miércoles. Si se formula la hipótesis de una reducción eventual de la duración del trabajo, 40% de las madres de familia preferirían un feriado semanal suplementario, 34% unas vacaciones anuales y solamente un 18% una reducción de la jornada cotidiana. A pesar de que la mayor parte de las mujeres desean en general ejercer su actividad profesional fuera de su hogar, para el 15% de entre ellas el lugar de trabajo y el de residencia se corresponden. Para las demás, la organización de su trabajo está en gran medida fuera de su control, salvo para las que trabajan a tiempo parcial (21%). Sin embargo 24% de las asalariadas tiene un horario a su elección, 59% pueden obtener permiso para cuidar a un hijo enfermo y un 58% un permiso que se otorga a los padres en casos especiales. Pero estas posibilidades son poco utilizadas y tienen, por otra parte una distribución desigual que varía según el empleador y el tipo de trabajo.

REVISTA ESPAÑOLA DE ONCOLOGIA. Abril-Junio 1984.

ORTIZ MUÑOZ A. B. y cols. *Contribución al estudio de posibles interacciones entre infección por "Toxoplasma gondii" y presencia de linfoma no hodgkiniano.* Págs. 237-245.



Se han analizado 63 sueros de pacientes procedentes de la provincia de Valencia afectados de linfoma no Hodgkiniano, frente a *Toxoplasma gondii*, utilizando la técnica de inmunofluorescencia indirecta (I. F. I.). El 79 por 100 de esta población linfomatosa presentó anticuerpos anti-*Toxoplasma*, mientras que los sueros de personas sanas, en la misma provincia y por la misma técnica, muestran una incidencia menor, lo que revela un aumento considerable de la presencia de positividades en esta clase de enfermos. Los títulos alcanzados fueron: 7 a dilución 1:20, 10 sueros a dilución 1:50, 11 sueros a dilución, 1:100, 8 sueros a dilución 1:200, 8 sueros a dilución 1:400 (Eq. a 350 U. I.) 4 sueros a dilución 1:800, 1 suero a dilución 1:1.600 y 1 suero a dilución 1:3.200. Los resultados se han distribuido en función de la edad, sexo, tratamiento y tipo histológico. A partir de los 30 años, la incidencia de enfermos con anticuerpos anti-*Toxoplasma* aumenta con la edad, al igual que ocurre en la población general sana, pero en los linfomas, el porcentaje es constantemente más elevado. Los índices obtenidos según el sexo muestran que no hay diferencias significativas respecto a la infección por *Toxoplasma gondii*. El tratamiento quimioterápico de los linfomas parece que lleva consigo un aumento de los títulos de los anticuerpos anti-*Toxoplasma* en los pacientes.

SANCHIS-BELENQUER R. y cols. *Contribución al estudio de posibles interacciones entre infección por "Toxoplasma gondii" y presencia de carcinomas de aparato genital femenino y mama. Págs. 247-255.*

Se ha realizado una encuesta serológica en pacientes afectados de carcinoma de aparato genital femenino y mama, procedentes de la provincia de Valencia, frente a *Toxoplasma gondii*, utilizando la reacción de inmunofluorescencia indirecta. Hemos encontrado que el 93,17 por 100 de los sueros presentan anticuerpos anti-*Toxoplasma*. Los títulos alcanzados fueron: 81 (14,5 por 100) a 1:20, 94 (16,8 por 100) a 1:50, 125 (22,4 por 100) a 1:100, 105 (18,8 por 100) a 1:200, 76 (13,6 por 100) a 1:400, 26 (4,6 por 100) a 1:800, 10 (1,7 por 100) a 1:1.600 y 2 (0,3 por 100) a 1:3.200. Luego un 20,46 por 100 posiblemente se encuentra padeciendo una toxoplasmosis activa, por alcanzar la dilución 1:400 (Eq. a 350 U. I.). Los resultados fueron agrupados de acuerdo con la edad, localización del tumor, tratamiento, existencia o no de metástasis y tiempo transcurrido desde la aparición de los primeros síntomas. No se encontraron diferencias significativas, pudiéndose resaltar que el 97,33 por 100 de los pacientes con metástasis ganglionares resultaron positivos frente al parásito estudiado.

JIMENEZ ALONSO J. y cols. *Gamma-Glutamil Transferasa y fosfatasa alcalina en suero y saliva de enfermos con tumores hepáticos y cirrosis hepática. Págs. 315-319.*

En trabajos previos hemos demostrado la presencia de gamma-glutamyl-transferasa y fosfatasa alcalina en saliva de sujetos normales y enfermos con hepato-bilio-pancreatosis. En este trabajo presentamos los valores de gamma-glutamyl-transferasa y fosfatasa alcalina en suero y saliva de 23 enfermos con cirrosis hepática y 17 con

tumor hepático. Observamos una elevación significativa de los niveles séricos de ambas enzimas en los enfermos con tumor hepático respecto de los enfermos con cirrosis hepática ( $p < 0,005$ ). En saliva hubo una elevación significativa de fosfatasa alcalina en sujetos con cirrosis hepática ( $p < 0,005$ ), no encontrando diferencias entre ambos grupos de enfermos para la gamma-glutamyl-transferasa salival. En conclusión, creemos que el ensayo de las actividades de fosfatasa alcalina y gamma-glutamyl-transferasa en suero y fosfatasa alcalina en saliva puede ser útil en el diagnóstico diferencial entre cirrosis hepática y tumor hepático.

HUERTAS MORA R. A. y cols. *Estudio de la B-HCG y la AFP humanos con marcadores biológicos en tumores testiculares germinales*. Págs. 321-330.

La alfafetoproteína (AFP) y la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (BHCG) se valoraron en 64 casos de tumores germinales. Los seminomas puros no producen AFP ni BHCG, los tumores de seno endodérmico producen siempre AFP y nunca BHCG. Los tumores germinales puede producir BHCG (44,4 por 100) y AFP (33,3 por 100) uno o ambos a la vez. Hay una evidente correlación entre cantidad de BHCG y AFP por una parte y tamaño tumoral y diseminación por otro. La terapéutica efectiva se asocia a ausencia de BHCG y AFP, que se mantienen positivos en caso de eliminación incompleta del tumor, o vuelven a elevarse en caso de recidiva.

HURTADO RUANO T. *Inmunoterapia oncológica*. Págs. 359-369.

La revisión de los más prometedores ensayos clínicos sugieren que la Inmunoterapia es beneficiosa en un número seleccionado de pacientes. A causa de su potencialidad limitada, no puede usarse sola como tratamiento primario, si acaso como inmunoterapia local en tumores accesibles. El papel más importante lo desempeña combinada con otras modalidades terapéuticas, puesto que es capaz de verificar un alto control sobre las micrometástasis ocultas, que son la causa de recaída y muerte. Conocemos la gran cantidad de problemas que tiene planteados, a los que podríamos añadir el reto que suponen los tumores del sistema nervioso central, órgano diferente desde el punto de vista inmunológico. Claramente, la inmunoterapia no es una panacea para la enfermedad maligna. Frente a una entusiasta especulación, se impone la fase de una evaluación realista de su potencial efectividad. La inmunoterapia es una importante arma en el tratamiento multimodal del cáncer, que ha demostrado su eficacia terapéutica, no obstante ser ésta limitada.

REVISTA ESPAÑOLA DE PEDIATRIA. Marzo-Abril 1985.

SARRIA A. y cols. *Métodos de valoración de la maduración ósea*. Págs. 91-98.

Los autores revisan aspectos generales en relación con el estudio de la maduración ósea. Comentan algunos estudios experimentales, así como aspectos referentes a los "gradientes de maduración" de los núcleos de osificación. Clasifican los métodos de valoración de la edad ósea en varios grupos, describiendo brevemente los más conocidos y utilizados, incluidas las aportaciones españolas. Finalmente presentan las aplicaciones prácticas de estos métodos y la serie de normas para que su uso tenga una mayor precisión.

SANCHEZ E. y cols. *Un nuevo método de valoración de la maduración ósea en los dos primeros años de vida. Págs. 99-110.*

Presentamos un método numérico original para la valoración de la maduración ósea en los dos primeros años de vida. Proponemos una radiografía lateral de tobillo y pie izquierdo, en la que se examinan ocho núcleos de osificación diferentes: calcáneo, astrágalo, cuboides, tercera cuña, epífisis distal de la tibia, epífisis distal de peroné, segunda cuña y primera cuña. La ponderación de cada núcleo fue establecida proporcionalmente a los coeficientes del peso y perímetro craneal, que presentaba altos coeficientes de correlación múltiple con la maduración ósea (0,920 y 0,929). Este método ha sido estandarizado para una población infantil de Vizcaya de cero a dos años, en la que hemos efectuado 1164 radiografías. La distribución de valores en la misma ha demostrado la capacidad discriminatoria de distintos niveles de maduración ósea que tiene nuestro método y su validez para cubrir la ausencia de un método adecuado para la valoración de la maduración ósea en los dos primeros años de vida.

JIMENEZ PANEQUE R. E. y cols. *El peso al nacer y su relación con factores maternos. Págs. 117-125.*

La relación entre peso al nacer y ciertos factores asociados a la madre han sido objeto de estudio en una cantidad considerable de trabajos hasta el momento. No obstante, la importancia absoluta y relativa de algunos de los tres factores es todavía motivo de controversias. En este trabajo se analiza la influencia de algunas variables maternas sobre el peso del recién nacido empleando el universo de nacidos vivos en un municipio de Ciudad de la Habana, en 1982. Se utiliza para el análisis un método estadístico multivariado: la regresión múltiple. Los resultados apuntan a que de las nueve variables incluidas en el estudio sólo cuatro resultaron realmente importantes, la edad gestacional en el momento del parto, el paso previo al embarazo, el incremento de peso durante la gestación, y el orden del nacimiento.

GOMEZ CAMPDERA J. y cols. *Kala-azar: Estudio de 13 casos y revisión de la literatura. Págs. 133-137.*

Presentamos 13 casos de Kala-azar en niños, en edades comprendidas entre un mes y tres años. En la presentación clínica destacaba la fiebre, astenia, anorexia palidez y hepatoesplenomegalia. Los datos clínicos más importantes incluían anemia,

leucopenia y trombocitopenia. El tratamiento se realizó con atimoniato de N. Metilglucamina en 2-3 ciclos de diez días en 12 pacientes. El paciente no tratado falleció precozmente a consecuencia de un síndrome de CID. La evolución en el resto de los paciente fue excelente.

SILVA AYZAGUER L. C. y cols. *Influencia de factores higiénico-sociales en la aparición de enfermedades diarreicas agudas. Págs. 145-149.*

Se estudian las condiciones higiénico-sanitarias de la vivienda, la escolaridad, las condiciones sociales y la educación sanitaria de la madre en tanto posibles factores de riesgo para la aparición de procesos diarreicos agudos en niños menores de dos años. Se estima la magnitud de los riesgos asociados a tales factores mediante un estudio caso-control basado en un hospital pediátrico de Ciudad de La Habana.

*REVUE D'EPIDEMIOLOGIE ET DE SANTE PUBLIQUE.* Marzo-Abril 1985.

MATER B. y cols. Evolución del consumo de tabaco en 2 ciudades de intervención y en dos ciudades testigo en Suiza. Págs. 80-89.

El Programa nacional suizo de investigación (PNR 1 A) "Prevención de las enfermedades cardiovasculares" es un estudio sobre la modificación de la exposición a los factores más importantes de riesgo en dos ciudades de intervención comparadas con dos ciudades testigo. Tras un exámen inicial (muestras predeterminadas y participantes espontáneas) en 1977, se hizo una campaña de educación para la salud (1978-1980) seguida de un exámen final en 1980/1981. La disminución de la tasa de fumadores regulares y de la proporción de fumadores que han comenzado a fumar no es estadísticamente significativa más que en las ciudades de intervención. El análisis de la tasa de tiocianato en sangre sugiere respuestas no sesgadas respecto a los hábitos tabáquicos.

NATER B. y cols. *Influencia del medio familiar sobre la evolución del consumo de tabaco en 2 ciudades de intervención y 2 ciudades testigo en Suiza. Págs. 90-96.*

Este trabajo presenta los resultados de la influencia del medio familiar sobre la evolución de los hábitos al tabaco. Los datos proceden del programa nacional de investigación (PNR 1 A) "Prevención de las enfermedades cardiovasculares" que tuvo lugar en Suiza entre 1977 y 1981 en 2 ciudades de intervención en que se llevó a cabo una campaña de educación para la salud y 2 ciudades testigo. La evolución de los hábitos respecto al tabaco ha sido analizada desde el principio en función de la pertenencia o no a una familia que hubiera participado en el estudio. Después se ha estu-

diado la influencia de los miembros de la familia sobre su propia evolución de consumo. La disminución de la prevalencia de fumadores regulares se observó en las 4 ciudades. En las ciudades de intervención, esta disminución ha sido mayor (-3,6%,  $P < 0,05$ ) pero sin diferencia significativa ligada al estatuto familiar. Sin embargo el estudio de la evolución de los hábitos tabáquicos ha mostrado la influencia de los miembros adultos de las familias sobre la disminución del consumo de tabaco ( $p = 0,0001$ ) y también, pero en menor grado, sobre el aumento del consumo de tabaco ( $p < 0,05$ ) en ciudades de intervención.

BLOCH C. y RICHARD, J. L. *Los factores de riesgo de las enfermedades por arteroesclerosis en el Estudio Prospectivo Parisiense. I. Comparación con los estudios extranjeros. Págs. 108-120.*

Se comparan los factores de riesgo de las formas clínicas de arteroesclerosis en las encuestas prospectivas disponibles incluido el Estudio Prospectivo Parisiense I. El colesterol y la presión arterial están ligados a las 3 formas clínicas de la cardiopatía isquémica (angor, infarto y muerte súbita) pero el tabaco no está ligado al angor. Las arteriopatías de los miembros inferiores están muy asociadas con el tabaco y, en menor grado, a la presión arterial; la relación con el colesterol es inconstante. Los accidentes cerebrovasculares están ligados sobre todo a la presión arterial, pero la relación con el colesterol o el tabaco difiere según las poblaciones. La etiología de la aterosclerosis parece variar según la forma clínica y la población.

RICHARD, J. L. *Los ensayos de prevención primaria multifactorial de las cardiopatías isquémicas (revisión general). Págs. 121-133.*

Dos ensayos de prevención multifactorial (Oslo, MRFIT) se realizan en sujetos con alto riesgo mediante distribución aleatoria e intervención personalizada. El riesgo multifactorial está reducido en los dos ensayos, pero la colesterolemia no difiere entre los grupos más que en Oslo en la que la incidencia de las formas graves está significativamente reducida. El ensayo cooperativo de la OMS reparte aleatoriamente grupos de personas con una intervención principalmente colectiva. Entre los 4 proyectos nacionales, la incidencia o la mortalidad no están reducidas más que si el riesgo multifactorial y la colesterolemia están disminuidos. Un programa comunitario se ha realizado durante diez años en Carolina del Norte donde el nivel de los factores de riesgo y la mortalidad han disminuido más que en la vecina región de referencia. El conjunto de los resultados es bastante coherente: una relación cuantitativa se ha puesto en evidencia entre la reducción del riesgo multifactorial y la frecuencia de la enfermedad cuando se obtiene una cierta reducción de la colesterolemia. La prevención es ahora un problema de salud pública.

DARBAS H., RIVIERE M. y OBERTI, J. *Búsqueda de Yersinia enterocolitica en verduras tratadas por la cadena del frío en comedores escolares de Montpellier. Págs. 142-149.*

De 134 muestras de verduras crudas o cocidas, tomadas en dos puntos de una cadena del frío, se aislaron 19 cepas de *Yersinia enterocolitica*, 3 de *Yersinia intermedia* y 3 de *Yersinia kristyensenii*, Ninguna de estas cepas pertenecía a los serotipos clásicos.

camemente conocidos como "adaptados al hombre". Las verduras crudas son las más contaminadas. Las cepas de *Y. intermedia* y *Y. kristensenü*, fueron aisladas más especialmente de las muestras de ensaladas verdes. El método utilizado en un procedimiento de enriquecimiento a + 4.° C seguido de una selección en presencia de potasa. La sensibilidad de estas *Yersinia* a 16 antibióticos se estudió por el método de difusión en gelosa a 28.° C y 37.° C. Las cepas son todas sensibles a los aminoácidos, a la minociclina, a la colistina y al trimetoprim-sulfametoxazol. La actividad del cloranfenicol y de las B-lactaminas varía en función de las especies y de los biotipos.

*SALUD Y TRABAJO* Marzo-Abril 1985.

PALERMO GONZALEZ J. y cols. *Normalización de un procedimiento para medir los efectos del esfuerzo mental*. Págs. 41-47.

Desde hace más de cuatro años un equipo de investigadores del Instituto de Medicina del Trabajo trata de establecer un procedimiento válido, aplicable y económicamente costeable, para la evaluación del efecto del esfuerzo mental en el trabajador cubano. Con el presente estudio se pretende describir los factores que explicarían la variabilidad de un grupo de indicadores recomendados por la literatura como representativos del efecto mantenido de este fenómeno. Se utilizaron como muestra 14 distribuidores de carga eléctrica del Ministerio de Industria Básica a los cuales se les sometió a un programa para la medición de los siguientes indicadores: Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) Umbral de Discriminación Táctil (UDT), Frecuencia Crítica de Fusión (FCF), Tiempo de Reacción Libre Asociado (TRLA), Destreza Manual (IM) y Patrones Subjetivos de fatiga (PSF). Un modelo multivariado, análisis factorial clásico con una rotación varimax, determinó 9 factores que explican el 99% de la variabilidad del fenómeno estudiado, por su importancia y porcentaje de variabilidad explicada se analizan los cuatro primero: I) Indicadores Psicofisiológicos, II) Personalidad, UDT III) Costos Subjetivos, IV) Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca. Se propone como recomendación la conformación de un algoritmo propuesto para el diagnóstico de estos efectos, en función de los indicadores.

*SOCIAL SCIENCE & MEDICINE*. 1 Enero 1985.

CONRAD P. *El significado de la medicación: otra mirada al cumplimiento de los tratamientos*, Págs. 29-37.

La mayoría de la investigación sobre el cumplimiento de los regímenes médicos toma una perspectiva centrada en el médico y parte de ciertos supuestos. Este trabajo presenta un enfoque alternativo, centrado en el paciente para administrar las medicaciones, usando datos de 80 entrevistas en profundidad de gente con epilepsia. Este

enfoque se centra en el significado de la medicación así como por qué no lo hace. Yo opino que desde la perspectiva de un paciente el tema es más de autorregulación que de cumplimiento. Cuando examinamos el "incumplimiento" más allá de las dificultades de los "efectos colaterales" y la eficacia del medicamento, los significados de la autorregulación incluyen ensayos control de la dependencia, desestigmatización y creación de una actuación práctica. Lo que parece ser incumplimiento desde una perspectiva médica puede ser realmente una forma de establecer el control sobre el propio trastorno.

DORNUBUSH R. L. y cols. *Mantenimiento de actitudes psicosociales en los estudiantes de medicina. Nota de investigación, Págs. 107-9.*

Las actitudes de los estudiantes de medicina hacia los aspectos psicosociales de la enfermedad es una grave preocupación para los educadores médicos. Se cree que los estudiantes de medicina están abrumadoramente orientados a la enfermedad y no son suficientemente sensibles al papel de los factores psicológicos, emocionales, sociológicos y económicos en la etiología y control de la enfermedad. En este estudio se presenta el ATSIM (Actitudes hacia los Temas Sociales en Medicina) a estudiantes de tercer año de medicina y se compara con sus respuestas obtenidas 2 años antes cuando eran estudiantes de primer año. Los datos sugieren que los estudiantes de tercer año de medicina tienen actitudes positivas hacia ciertos temas psicosociales (la importancia de los factores sociales como determinantes de salud y el papel de las interacciones médico-paciente en la atención a éste). Estas actitudes eran positivas durante el primer año de los hallazgos, son contrarios a estudios previos que indican un deterioro de las actitudes durante el curso de la escuela de medicina.

DODIER N. *Usos sociales de la enfermedad en el lugar de trabajo: baja laboral y evaluación moral, Págs. 123-128.*

De las entrevistas con 25 empleados administrativos en Francia, se analizan los procesos a través de como los compañeros y superiores valoran a las personas que están enfermas. Las diferencias entre esta interpretación no profesional y la médica se destacan junto con los criterios (las escalas de "baja laboral" y "morbilidad") usados para formar juicios. La enfermedad de una persona puede usarse como pretexto para justificar medidas que están relacionadas con otros aspectos de su vida en el lugar de trabajo. Estos usos de la enfermedad nos llevan a destacar nuevas cuestiones acerca de la legitimación de síntomas por el médico. También ilustran los medios omnipresentes de control social que están fuera de las instituciones médicas.

BAZZANGER I. *Socialización profesional y control social: de estudiantes de medicina a médicos generales, Págs. 133-143.*

La mayoría de la investigación americana considera que la asimilación de las nor-

mas y valores de una profesión determinada es la forma más importante en que esa profesión controla la socialización de sus futuros miembros. Este punto de vista de control social se basa en una pauta problemática de socialización. Usando los resultados de una investigación sobre la socialización de los médicos generales se sugiere un enfoque diferente de este problema de control social que tiene en cuenta la forma específica de integración en las estructuras universidad-hospital y las formas en que los futuros médicos acceden al mundo profesional. El hospital con su lógica científica es pues el principal instrumento de control social, incluso aunque su control esté limitado por la verdadera naturaleza del hospital: la formación hospitalaria sólo controla en parte la aplicación de este conocimiento científico por los médicos generales.

1 febrero 1985.

KRUPA L.R. y VENER A.M.— *Publicidad de medicamentos con receta: tendencias y consecuencias*. Págs. 191-187.

Los anuncios de medicamentos de prescripción que aparecieron en dos de las principales revistas médicas americanas en 1972, 1977 y 1982 se analizaron para descubrir posibles tendencias en la publicidad. Los 5016 anuncios examinados mostraron que los correspondientes a diuréticos-cardiovasculares, especialmente los agentes betabloqueantes adrenérgicos y los inhibidores de canal lento, así como los tranquilizantes habían disminuído. La cantidad media de espacio destinada para cada anuncio ha aumentado. Por término medio, la mayoría de los anuncios (69%) incluían pacientes, hombres o mujeres en sus imágenes y se observó una tendencia a mayor neutralidad. Cuando se excluían las hormonas, una media de 21% de los anuncios mostraban pacientes varones y el 10% mostraban mujeres. Como se apreció una relación entre las drogas que más se anunciaban y las que más se recetaban, se llegó a la conclusión de que la publicidad tiene algún efecto sobre la conducta de recetas de los médicos. Los hallazgos sugieren que es necesaria una gran inversión en publicidad para lograr altos niveles de ventas de drogas tales como Valium (diazepam) que no tienen un claro efecto mejorador sobre una situación fisiológica específica. Por otra parte se sugirió que la saturación de anuncios no aumentaría significativamente las ventas de drogas tales como Dyazida (triamferene e hidrocortiazida) debido a su valor terapéutico bien establecido en el control de la hipertensión. Diez compañías publicitarias, como término medio habían usado el 67% de todo el espacio para publicidad y cinco habían usado casi la mitad (47%). Las dos mismas compañías farmacéuticas estaban entre los cinco mayores anunciantes, las mismas cinco compañías estaban entre las diez principales durante los tres años estudiados.



SCHACHT P.J. y PEMBERTON A.— *¿Qué es la cirugía innecesaria? ¿Quién decide?*  
*Temas de soberanía del consumidor, conflicto y autorregulación.*— Págs. 199-206.

Este trabajo presenta los resultados de un estudio de procedimientos quirúrgicos seleccionados en Queensland, Australia. Los datos se comparan con las tendencias de EE.UU. e Inglaterra y Gales. Se dirige la atención a las limitaciones de datos epidemiológicos como base para deducir la cirugía innecesaria a la luz de argumentos a favor y en contra de la soberanía del consumidor y la autorregulación de la profesión médica. Enfrentados con diferencias de opinión y con los problemas de reconciliar los puntos de vista del experto y del consumidor acerca de la necesidad, deducimos que las reclamaciones y contrarreclamaciones acerca de la cirugía innecesaria deberían ser estudiadas más profundamente. Para alcanzar este fin se propone la creación de un comité de revisión basado en la participación médica y no médica.

GIANNETTI V.J.; REINOLDS J. y RHIN T.— *Factores que diferencian a los fumadores de los exfumadores entre pacientes cardiovasculares: análisis discriminativo.*  
Págs. 241-245.

Un análisis retrospectivo de la conducta tabáquica entre pacientes cardiovasculares hospitalizados se realizó para describir factores que diferencian a los fumadores de los ex-fumadores. Los ex-fumadores se definían como fumadores que se abstenerían de fumar durante 6 meses al menos antes de la admisión al hospital. Un modelo multifactorial de variables relacionadas con el cese de fumar se probó utilizando un instrumento de encuesta que medía creencias sobre salud, lugar de control de salud, una medida normalizada de tensión (hábitos de tensión nerviosa), apoyos sociales y tendencias a utilizar la medicación social y especialidades publicitarias. El apoyo social para dejar de fumar medido como el grado de desaprobación del fumar por la red social de los que responden y la creencia de susceptibilidad al tabaco-unión de la enfermedad fueron los factores que más diferenciaban a los fumadores y a los ex-fumadores entre los que respondían. La medida normalizada de la tensión no diferenciaba a los grupos. La eficacia del consejo sanitario de rutina respecto a los efectos negativos del tabaco por los profesionales sanitarios y la estimulación y la estructuración de apoyos sociales para dejar de fumar entre poblaciones de alto riesgo deberían ser más investigadas como una alternativa o añadido a programas más elaborados y formales de cese del tabaquismo.

CALMAN M.— *Pautas de conducta preventiva: un estudio de mujeres de edad media.*  
*Nota de investigación.* Págs. 263-268.

Ha habido poca investigación comparativa para descubrir si la misma gente toma parte de diferentes programas sanitarios preventivos. El estudio descrito aquí examina si las mismas mujeres realizan siete tipos diferentes de conducta sanitaria preventiva e intenta identificar formas de caracterizar a las participantes y a las

no participantes en las diferentes formas de conducta. Los resultados muestran que la probabilidad de que las mujeres que adoptan un tipo de conducta sanitaria preventiva adopten otro, fué baja. Sin embargo, el factor que distinguía entre participación y no participación en varias formas de conducta sanitaria preventiva fué la clase social. Se recomienda la necesidad de desarrollar un modelo de conducta sanitaria que se acomode tanto a factores estructurales generales como a creencias y circunstancias específicas.

STARK R.— *trabajadores no profesionales en la atención primaria de salud: víctimas del proceso de transformación social.*— Págs. 269-275.

La formación y utilización de Trabajadores de Atención Primaria de Salud (TAPS) no profesionales es generalmente una estrategia importante para hacer frente a las necesidades mínimas de salud de las cuatro quintas partes de la población mundial sin acceso permanente a la asistencia. Sin embargo, cada vez más en países donde la riqueza está en manos de unos pocos, los TAPS están resultando víctimas de la violencia política. Como la puesta en marcha del Modelo de TAPS en estos países del Tercer Mundo requiere una transformación importante de las estructuras socioeconómicas existentes, los TAPS pueden situarse a sabiendas o no en una situación vulnerable. Esta se relaciona con las diversas funciones —tanto latentes como manifiestas— del papel de TAPS así como con la forma en que han sido formados y utilizados. Que los TAPS pueden utilizarse como vehículos de la estrategia general de una nación está demostrado por el papel de los médicos "de pies descalzos" durante la revolución cultural en China. A diferencia de esto, pueden ser entrenados y utilizados como parte de la estrategia del gobierno para "encargarse de grupos que luchan por la liberación" y "enfriar" situaciones posiblemente explosivas. Además, pueden ser usados como espías como lo pueden ser sus equivalentes extranjeros y entrenadores. Los TAPS entrenados en programas que estimulan a los trabajadores sanitarios a participar con la comunidad en un análisis crítico de las causas raíces de su mala salud pueden estar sometidos a represalias si, de hecho, participan realmente con la comunidad en el desarrollo y puesta en marcha de estrategias diseñadas para combatir las causas sociales subyacentes de sus problemas. Por esta razón, para proteger a los TAPS, un número de programas de salud basados en la comunidad asumen un bajo perfil y cuestionan la sabiduría de sus métodos educativos "que estimulan la conciencia". Puede ocurrir, sin embargo, que algún trabajador sanitario que esta tratando conscientemente de producir atención sanitaria en el contexto de la gran desigualdad socioeconómica está en riesgo. Por la propia virtud de su papel curador, los TAPS tienen estatus e influencia social. Especialmente dentro del contexto del malestar civil, las fuerzas políticas serían sensibles a la posición de los TAPS en la comunidad. Además, la atención sanitaria accesible dentro de una comunidad puede resultar en una cierta autoconfianza y libertad de las instituciones sociales que pueden haber servido para mantener la estructura de clase social de la sociedad más amplia, una situación potencialmente amenazante para la élite gobernante. Finalmente, tratando

los males del sistema, los TAPS pueden considerarse como críticos latentes del sistema. Son, por tanto, vulnerables en tiempo de conflicto, no por quien son o por lo que hacen sino por lo que representan.

15 febrero 1985

COOPER C.L. y cols.— *El significado de los factores psicológicos para predecir la cardiopatía coronaria en pacientes con cardiopatía valvular.*— Págs. 315-318.

Varios índices pronósticos para predecir varios aspectos de la cardiopatía coronaria fueron mejorados significativamente por la inclusión de factores psicosociales, 218 pacientes con cardiopatía valvular a los que se habían realizado una arteriografía coronaria de rutina antes del injerto valvular fueron estudiados en relación con los cigarrillos fumados, los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, ratio colesterol HDL, angina, sexo, presión sanguínea y cuatro características psicosociales (es decir, apoyo social, tensión en el trabajo, acontecimientos vitales y conducta Tipo A). Se encontró que los factores psicosociales mejoraban el poder predictivo de arteriopatía coronaria significativa sobre cuatro criterios: historia previa de hipertensión, historia previa de infarto de miocardio, signos de enfermedad vascular periférica y evidencia electrocardiográfica de infarto de miocardio.

CAMPION P.D. y GABRIEL J.— *Conducta durante la enfermedad de madres con niños pequeños.*— Págs. 325-330.

Se estudiaron 113 familias con niños pequeños durante un periodo de 12 meses, durante el cual se registraron todos los contactos con el médico general y con los servicios de urgencia del hospital. Se obtuvieron datos socioeconómicos en la entrevista junto con respuestas a un instrumento viñeta que describía problemas comunes en la infancia. Se completaron diarios de salud por el 70% de las madres, que proporcionaron más información sobre la enfermedad y sobre la ansiedad de las madres respecto a ella. Los análisis mostraron que la enfermedad importante en cualquier niño fué el predictor más fuerte de la frecuencia de nuevas consultas, contribuyendo también significativamente las medidas de la ansiedad de las madres, número de niños en la familia, el nivel de educación de las madres y su respuesta a las viñetas. La escasez socioeconómica estaba asociada con la mayor utilización, incluso cuando se tenían en cuenta los efectos de prevalencia de enfermedades crónicas, tamaño de la familia y ansiedad de las madres. De los comentarios espontáneos hechos durante las respuestas a la viñeta se obtuvo más información acerca de cómo las madres llegan a la decisión de consultar al médico de familia acerca de la enfermedad de los niños. Así en una situación de Atención Primaria se han demostrado algunas diferencias sistemáticas entre familias que consulten mucho y poco, que puede explicar en parte las amplias tasas de variación en consultas espontáneas observadas.

*SOCIOLOGY OF HEALTH & ILLNESS*. Enero-marzo 1985.

CALVAN M. y JOHNSON B.—*Salud, riesgos para la salud y desigualdades: un estudio explorativo de las percepciones de las mujeres*.— Págs. 55-75.

La investigación teórica y empírica reciente ha destacado la importancia de comprender las relaciones entre estructura social y creencias sanitarias. El estudio empírico descrito aquí explora las relaciones entre clase social ocupacional y dos dimensiones de creencias sanitarias que fueran: conceptos de salud y percepción de vulnerabilidad a la enfermedad. Ambas dimensiones se dice que están asociadas con decisiones para adoptar conductas de salud y así uno de los objetivos fué aclarar el gradiente clase social en las pautas de conducta preventivas y en conductas asociadas al riesgo. Los hallazgos mostraron una diferenciación más marcada por clase social en los conceptos de salud cuando eran definidos en abstracto en comparación con cuando se definían en relación con la salud personal. El propio concepto de vulnerabilidad personal se vió que era problemático y las teorías sobre vulnerabilidad fueron similares para ambas clases. Se discuten las explicaciones de los hallazgos.

*THE AMERICAN JOURNAL OF PSYCHIATRY*. Enero 1985.

BROWNELL, K.D. y cols.—*Reducción de peso en el lugar de trabajo: una promesa parcialmente cumplida*.— Págs. 47-52.

Tres estudios consecutivos de reducción de peso en el sitio de trabajo se realizaron con 172 miembros femeninos de la unión, que participaron en programas de modificación de conductas en grupo de 16 semanas. No hubo diferencias significativas en la pérdida de peso entre los tres estudios, pero el sentimiento de culpa descendió de 47,5% a 33,8% y mejoró el mantenimiento de la pérdida de peso. Los grupos que se reunieron tres o cuatro veces por semana tenían menos sentimiento de culpa que los que se reunían una vez por semana, pero no perdieron más peso. Estos programas de reducción de peso fueron tan eficaces como los grupos de autoayuda y comerciales y los líderes no profesionales produjeron resultados equivalentes a los producidos por terapeutas profesionales a un coste tres veces inferior.

ORLEANS C.T. y cols.—*Cómo los médicos de atención primaria tratan los trastornos psiquiátricos: una encuesta nacional de médicos de familia*.— Págs. 52-57.

Una encuesta de 350 médicos de familia en todo el país mostró que el 22,6% de sus pacientes tenían trastornos psiquiátricos significativos. Los médicos declararon que ellos mismos trataban la mayoría de los problemas psiquiátricos, generalmente mediante una combinación de drogas psicotrópicas, consejo y reafirmación. Los

resultados sugieren que los ansiolíticos se usan de forma más conservadora y que la referencia para asistencia de salud mental se hace con más frecuencia de lo que indican estudios anteriores. Los médicos citan la resistencia del paciente y las limitaciones de tiempo como las barreras más importantes al tratamiento mental en la asistencia primaria, seguidas del pago limitado por terceros de los servicios de salud mental, la mala coordinación entre los sectores de atención primaria y los de asistencia de salud mental y la insuficiente formación para tratar problemas psiquiátricos.

TAYLOR J.R. y COMBS-ORME T.—*Alcohol e ictus en adultos jóvenes.*— Págs. 116-118.

La bebida habitual, las juergas alcohólicas y una historia de intoxicación alcohólica diferenciaron a los pacientes jóvenes de ictus de los pacientes más viejos con ictus y los sujetos jóvenes para el control médico. El fuerte consumo de alcohol agudo puede ser un elemento importante en el desarrollo de ictus entre los adultos jóvenes.

ROSENTHAL N.E. y cols.—*Efectos antidepresores de la luz en trastornos afectivos estacionales.*— 163-170.

Los autores trataron la depresión de invierno en 13 pacientes con trastornos afectivos estacionales típicos aumentando la longitud de los días de invierno con luz brillante y velada en la mañana y la tarde en un estudio transversal equilibrado. La luz brillante tuvo un marcado efecto antidepresivo, mientras que la luz velada no lo tuvo. Esta respuesta no puede atribuirse a la falta de sueño. Los estudios piloto subsiguientes indicaron que la luz brillante al atardecer por sí sola también es probablemente eficaz: Varios pacientes fueron capaces de mantener la respuesta antidepresiva a través de los meses de invierno continuado con tratamientos con luz del día.

RITVO E.R. y cols.—*Evidencia de herencia recesiva autosómica en 46 familias con múltiples incidencias de autismo.* Págs. 187-192.

Los autores estudiaron 46 familias con múltiples incidencias de autismo (41 con dos y 5 con tres autistas probados). Los análisis clásicos de segregación revelaron una probabilidad máxima estimada de la tasa de segregación de  $p = 0,19 \pm 0,07$ . Esta no es significativamente inferior a 0,25, el valor esperado para la herencia autosómica recesiva. Sin embargo, es significativamente inferior que 0,50, el valor esperado para la herencia autosómica dominante. El modelo de umbral poligénico fue probado y rechazado sobre una gama completa de valores de heredabilidad y determinación de probabilidad para estas familias. Estos resultados son más consistentes con la hipótesis de herencia autosómica recesiva en este subconjunto de 46 familias con múltiples incidencias de autismo.

*THE LANCET.* (Ed. Esp.). Abril 1985.

SIMONSEN O. y col.— *Inmunidad contra el tétanos y efecto de la revacunación 25-30 años después de la vacunación primaria.*— págs. 12-14.

Se investigó la disminución de la inmunidad contra el tétanos y el efecto de la revacunación tardía en un grupo de daneses de 23-30 años seleccionados al azar. En Dinamarca no suelen administrarse dosis refuerzo rutinarias de toxoide tetánico excepto en caso de heridas y ante determinados riesgos laborales. El 11% del total de 418 individuos estudiados tenían títulos de antitoxina por debajo del nivel necesario para la protección, es decir 0,01 U/ml (técnica de neutralización). En los que sólo habían recibido vacunación primaria se apreció un descenso exponencial de la inmunidad y 25-30 años después de la vacunación primaria el 28% tenía concentraciones séricas de antitoxina por debajo del nivel de protección. Una dosis de refuerzo de toxoide tetánico absorbido mediante hidróxido de aluminio bastaba para inducir títulos de antitoxina protectores hasta 30 años después de la vacunación primaria. Se concluye que las dosis de refuerzo rutinarias de toxoide tetánico deberían administrarse antes de los 20 años de edad en Dinamarca y demás países donde la vacunación primaria se aplica en los primeros años de vida.

GRIFFITHS P.D. y cols.— *Diagnóstico rápido de la infección por citomegalovirus en pacientes inmunocomprometidos mediante la detección de focos fluorescentes de antígenos tempranos.*— págs. 17-20.

Tras 24 horas de incubación, se fijaron cultivos celulares de citomegalovirus (CMV) y se estudiaron por medio de un método de inmunofluorescencia basado en anticuerpos monoclonales para la detección de antígenos tempranos específicos del CMV. Se inocularon en cultivos celulares 385 muestras de orina, saliva o sangre de 63 pacientes inmunocomprometidos. La comparación con los resultados de los cultivos celulares convencionales en pacientes que permanecieron sin infección demostró que la nueva técnica tenía una especificidad del 100%. La sensibilidad fue del 80%. Esta técnica de inmunofluorescencia aporta resultados positivos 27 horas después de la inoculación de las muestras, en comparación con los 17,5 días de media que requiere el método convencional basado en la detección del efecto citopático. Tres muestras de saliva, procedentes de pacientes que previamente habían excretado CMV, reaccionaron en el método inmunofluorescente, pero el CMV reaccionó en los cultivos celulares, quizá porque el análisis identificó partículas defectuosas de interferencia en estas muestras. Los anticuerpos monoclonales también se utilizaron con éxito en otro sistema de inmunofluorescencia para diagnosticar neumonitis por citomegalovirus en 3 pacientes en los que se analizó el material obtenido tras lavado broncoalveolar.

SALK D. y cols.— *Inducción de inmunidad a largo plazo frente a la poliomiélitis parálitica mediante el uso de vacuna no infecciosa.*— Págs. 39-46.

La inmunidad adquirida naturalmente frente a la poliomiélitis parálitica, que es de larga duración, se asocia a anticuerpos séricos, memoria inmunológica o ambas cosas. La persistencia de anticuerpos circulantes es tranquilizadora, pero no esencial, para la protección a largo plazo. La memoria inmunológica induce mediante la vacuna de poliovirus muertos es similar a la inducida por la infección que no es un prerrequisito para la inducción de inmunidad a largo plazo. Los estudios de vacunas experimentales en animales indican que algunos componentes antigénicos del poliovirus inducen memoria inmunológica sin generar anticuerpos detectables, la vacuna de poliovirus muertos tiene el mismo efecto en el hombre. Las vacunas con virus muertos que contienen 40,8 y 32 unidades de antígeno De de los poliovirus tipos 1,2 y 3, respectivamente, protegen a todos los receptores tanto en pautas de una como de dos dosis. Esto significa que se puede elegir cualquiera de ellas para adaptarla a los programas de inmunización locales, con lo que se reducirán costes y se aumentará la cobertura de la población.

TABAR L. y cols.— *Reducción de la mortalidad por cáncer de mama tras detección sistemática masiva con mamografía.*— Págs. 25-28.

En 1977 se inició en Suecia un ensayo controlado y aleatorio para investigar la eficacia de la detección sistemática masiva mediante una única proyección mamográfica en la reducción de la mortalidad por cáncer de mama. Se incluyó en el estudio a un total de 162.981 mujeres de edad igual o superior a 40 años que vivían en los condados de Kopparberg y Ostergötland. Todas las participantes fueron distribuidas aleatoriamente en dos grupos. A cada mujer del grupo a estudio se le ofrecía la prueba de detección sistemática cada 2 o 3 años, según la edad. A las mujeres del grupo control no se les ofreció dicha prueba. La presente comunicación se limita a un total de 134.867 mujeres de 40-74 años de edad en el momento de la adscripción al estudio. Los resultados a finales de 1984 demuestran una reducción del 31% en la mortalidad por cáncer de mama y una disminución de 25% en la tasa de cánceres de mama en estadio II o más avanzados en el grupo al que se le ofrecieron las pruebas de detección sistemática. A los 7 años del inicio del estudio, el exceso de cánceres en estadio I en el grupo a estudio compensa ampliamente el déficit de cánceres avanzados.

NANJI A.A. y FRENCH S.W.— *Relación entre el consumo de carne de cerdo y la cirrosis.* Págs. 47-49.

Una investigación sobre la relación entre el consumo por persona de grasa total, carne de vacuno y carne de cerdo en diversos países y las tasas de mortalidad por cirrosis demostró una correlación entre el consumo del alcohol y la mortalidad por cirrosis

de 0,64 ( $p < 0,01$ ) y una correlación entre el consumo de carne de cerdo y la mortalidad por cirrosis de 0,40 ( $p < 0,05$ ). La correlación entre la mortalidad por cirrosis y el producto de consumo conjunto de alcohol y carne de cerdo era altamente significativa ( $r = 0,98$ ;  $p < 0,001$ ). En los países con un consumo bajo de alcohol no se apreció correlación entre el consumo de alcohol y la cirrosis; sin embargo, se obtuvo una correlación significativa entre la cirrosis y el consumo de carne de cerdo. Una relación similar se observó en las 10 provincias canadienses, en las que no había correlación de la mortalidad por cirrosis con el consumo de alcohol, pero sí con el consumo de carne de cerdo.



**INDICE DE AUTORES**

Los marcados con \* son recensiones

<b>A</b>		Páginas
ABREU GONZALEZ, J. ....	1105 - 1116	
* AIEA .....	1581	
* AIIC .....	244 - 245	
	1580 - 1581	
ALAYON FUMERO, A.C. ....	1105 - 1116	
ALDAMA ROY, P. ....	1137 - 1154	
ALDANONDO, M.P. ....	417 - 432	
ALONSO-PASTOR DEL COSO, F. ....	367 - 380	
APELLANIZ, A. ....	587 - 629	
ARRIBAS LLORENTE, J.L. ....	417 - 432	
	641 - 650	
AYATS, J. ....	937 - 948	
<b>B</b>		
* BACHILLER BAEZA, A. ....	1280 - 1281	
BAQUERO, M. ....	651 - 658	
	835 - 838	
BARBERIA LEACHE, E. ....	815 - 834	
* BARDARE, M. ....	245 - 246	
BARRANQUERO AROLA, M. ....	101 - 116	
	353 - 366	
	587 - 629	
BARRUECO, C. ....	1201 - 1214	
BEIK, A. ....	1337 - 1358	
BLASCO HUELVA, P.M. ....	395 - 416	

BOBES-GARCIA, J. ....	381 - 394
BOLUMAR, F. ....	117 - 126
BOUSOÑO GARCIA, M. ....	381 - 394

**C**

CABRERA DE LEON, A. ....	1105 - 1116
CALERO CARRETERO, R. ....	1483 - 1518
CANGA, C. ....	1201 - 1214
CARIÑENA, J. ....	1337 - 1358
CARIÑENA, M.L. ....	1337 - 1358
CARMONA CARMONA, E. ....	1483 - 1518
CARRASCO, M.A. ....	667 - 675
CARTON GARCIA, B. ....	1415 - 1428
CASABONA, J. ....	1215 - 1222
CASADO RIOBO, A. ....	1415 - 1428
* CEDISS ....	1020
* COMPAIRE FERNANDEZ, C. ....	1019
* CSPM ....	1279 - 1280
CUBILLO FERREIRA, C. ....	1105 - 116
CUESTA BANDERA, C. ....	1429 - 1448

**CH**

CHACON, E. ....	1337 - 1358
-----------------	-------------

**D**

DIEZ COLLAR, M.C. ....	651 - 658
DOMINGO, J.L. ....	659 - 666
DOMINGUEZ CARMONA, H. ....	77 - 100
	337 - 352

**E**

* EDMONSON, K. ....	229 - 230
ELVIRA, P. ....	689 - 703
ENRIQUEZ, A. ....	651 - 658
	835 - 838
ESTEVEZ, E. ....	631 - 639
	851 - 862

**F**

Páginas

FADON, A. ....	651- 658
FERNANDEZ DIOSDADO, M.S. ....	1125- 1136
FERNANDEZ ESPINA, C. ....	1415- 1428
FERNANDEZ SANCHEZ, S. ....	1125- 1136
FRADE GARCIA, R. ....	1105- 1116
FUEYO ORALLO, A. ....	127- 140

**G**

GAMARRA ROMERO, A. ....	1125- 1136
GARCIA ALVAREZ, C. ....	141- 172
GARCIA LEON, J. ....	117- 126
GARCIA MATA, J.R. ....	417- 432
GARCIA MATA, J.B. ....	641- 650
GARCIA SERNA, D. ....	395- 416
GERVAS, J. ....	689- 703
GIL TARAZONA, T. ....	1449- 1455
GILI MINER, M. ....	705- 713
GIMENO ORTIZ, A. ....	1483- 1518
GOIRIENA DE GANDARIAS, J. ....	101- 116
	353- 366
	587- 629
GONZALEZ, I. ....	851- 834
GONZALEZ MORA, J.L. ....	1105- 1116
GORRITXO, B. ....	353- 366
GRACIA RIVAS, M.J. ....	1155- 1174

**H**

HERCE GALARRETA, P. ....	1137- 1154
HERNANDEZ MEJIA, R. ....	381- 394
HERNANDEZ NIETO, L. ....	1105- 1116
HERNANDEZ RUIZ, J. ....	1457- 1482
HERNANDO OJEDA, J.L. ....	1415- 1428
HERRERA MARTEACHE, A. ....	1155- 1174
HUGUET RECASENS, M. ....	667- 675
* HUISMANS, J.W. ....	1281

**I**

* INGLE, R.B. ....	760
--------------------	-----

**J**

Páginas

JIMENEZ, M.L. ....	651 - 658
	835 - 838
JIMENEZ ROMANO, R. ....	1483 - 1518
JORDAN IBAÑEZ, C. ....	1449 - 1455
JORDANO SALINAS, R. ....	1519 - 1523

**K**

* KHAN, I. ....	229 - 230
* KLECZ KOWSKI, B.M. ....	513 - 515

**L**

LABORDA, E. ....	1201 - 1214
LOPEZ BERMEJO, M.A. ....	815 - 834
LEON GONZALEZ, J.A. ....	127 - 140
LOPEZ-BREA, M. ....	315 - 324
	651 - 658
	835 - 838
LOPEZ-CASARES, R. ....	77 - 100
	337 - 352
LOPEZ-VIÑAS, L. ....	715 - 724

**LL**

LLOBET, J.M. ....	659 - 666
-------------------	-----------

**M**

MADRIGAL SESMA, M.J. ....	1117 - 1124
MAESTRE SANCHEZ, A. ....	907 - 924
	925 - 936
	1087 - 1104
	1457 - 1482
MARTIN PASCUAL, E. ....	587 - 629
MARTIN VELASCO, F.J. ....	127 - 140
MARTINEZ FRIAS, M.L. ....	325 - 336
MARTINEZ MARTIN, P. ....	631 - 639
	851 - 862

## Páginas

MARTINEZ NAVARRO, F. ....	173 - 188
MARTINEZ SAN PEDRO, F. ....	925 - 936
MATEU ISTURIZ, J.P. ....	677 - 687
MILLAN GONZALEZ, J. ....	381 - 394
MIRA GUTIERREZ, J. ....	1175 - 1200
	1359 - 1386
MORENO GONZALEZ, J.P. ....	815 - 834
MOYA GARCIA, C. ....	173 - 188
MUNIESA CUENCA, M.P. ....	417 - 432
	641 - 650
MUÑOZ DOMINGUEZ, F. ....	1125 - 1136

**N**

NAJERA MORRONDO, E. ....	117 - 126
NAVA CABALLERO, J.M. ....	667 - 675

**O**

* OMS .....	203 - 212;	230 - 232
	233 - 234;	238 - 242
	491 - 492;	493 - 494
	518 - 521;	757 - 758
	1020 - 1023;	1241 - 1250
	1281 - 1283	
* OPS .....	234 - 238;	243 - 244
	758 - 760;	1283 - 1284

**P**

PASTOR EIXARCH, S. ....	417 - 432
PEÑA, E. de la .....	1201 - 1214
PEREZ CARLES, F. ....	1137 - 1154
PEREZ FERNANDEZ, M.M. ....	689 - 703
PEREZ-GAETA, J.C. ....	1215 - 1222
* PRIETO LACACI, R. ....	1280

**R**

RAPUN, J.L. ....	631 - 639
	851 - 862
REVILLO PINILLA, M.J. ....	641 - 650
* REXED, B. ....	229 - 230

## Páginas

RICO, R. ....	1215 - 1222
RIOBOO GARCIA, R. ....	815 - 834
RIVAS PALA, T. ....	1155 - 1174
RODRIGUEZ DE LECEA, J. ....	367 - 380
RODRIGUEZ RUBIERA, C. ....	1087 - 1104
RODRIGUEZ-BORREGO, M.J. ....	117 - 126
* ROEMER, M.J. ....	513 - 521
ROMAR MICO, A. ....	1449 - 1455
ROSELL, J. ....	937 - 948
RUIZ-FALCO LOPEZ, F. ....	1137 - 1154

**S**

SABATER RODRIGUEZ, G. ....	173 - 188
SAINZ MARTIN, M. ....	839 - 850
* SAIZ MORENO, L. ....	1019
SALA, J. ....	937 - 948
SALVADOR PERAL, J. ....	325 - 336
SALLERAS SANMARTIN, L. ....	705 - 713
	863 - 906
	1577-1580*
* SAMSOM, R.J. ....	229 - 230
SANTILLANA LOPEZ, I. ....	1117 - 1124
SARASA CONCELLON, J. ....	417 - 432
	641 - 650
SARRIA AMIGOT, J. ....	417 - 432
	641 - 650
SEBASTIAN, A. ....	1337 - 1358
SERRANO, M.R. ....	689 - 703
* SIMUVIMA ....	517 - 518
SOLA, E. ....	1215 - 1222
* SUESS, M.J. ....	1281

**T**

* TAYLOR, C.E. ....	515 - 517
TORRES MARTIN, C. ....	77 - 100
	337 - 352
TRAVESI, M.A. ....	815 - 834
* TURNER, S.A. ....	760

**U**

UCAR CASORRAN, A. ....	1155 - 1174
* UNESCO ....	760

**V**

Páginas

VALCARCE, E. ....	1201 - 214
VALLADARES, Y. ....	1387 - 1414
* VAN DER WERFF, A. ....	513 - 515
VANACLOCHA LUNA, H. ....	173 - 188
VEGA MONCLUS, E. ....	1483 - 1518
VILLALBI-HERETER, J.R. ....	715 - 724
	1215 - 1222
* VILLETTE, R.E. ....	242 - 243

**W**

* WALSH, J.M. ....	242 - 243
--------------------	-----------

**Y**

YANGUELA MARTINEZ, J. ....	1155 - 1174
----------------------------	-------------

**Z**

ZARAZAGA ESCRIBANO, C. ....	77 - 100
	337 - 352
* ZIRATI, L. ....	1105 - 1116





## INDICE POR MATERIAS

Los marcados con \* son recensiones

### A

Páginas

Abuso de bebidas alcohólicas y otras drogas. Estudio médico social de casos asistidos por .....	417 - 432
* Accidentes del tráfico en los países en desarrollo .....	1022
* Animales y contaminación biótica ambiental .....	1019
Años potenciales de vida perdidos por cáncer en el País Valenciano. Evaluación de (1979) .....	173 - 188
* Aplicaciones de la investigación sobre sistemas de salud .....	515 - 517
* Arsénico. Criterios de Higiene del medio ambiente .....	519 - 520
* Ayudas para la enseñanza. Una manera fácil de preparar .....	760

### B

* Bioseguridad en el laboratorio. Manual de .....	233 - 234
Brucelosis en la provincia de Burgos. Epidemiología descriptiva de la .....	141 - 172

### C

* Caídas en los ancianos. Seminario OMS/ICGS sobre la epidemiología de las .....	1251 - 1254
Caries en la edad escolar: un estudio transversal. El problema de la caries en la .....	1215 - 1222
Ceguera en una ciudad industrial: un análisis transversal .....	715 - 724
Celentéreos urticantes de las costas españolas: estudio médico-sanitario del nematotoxismo .....	1359 - 1386
Certificado médico de defunción. Su fiabilidad .....	667 - 675

Consumo de alcohol y tabaco en estudiantes de la Universidad de Oviedo. Epidemiología del .....	381 - 394
Consumo de tabaco en la población de Vizcaya. Algunos aspectos del .....	101 - 116
* Contaminación atmosférica urbana 1973-1980 .....	517- 518
Contaminación por microorganismos de interés sanitario de las aguas del canal imperial de Aragón. Estudio de la .....	1115-1174

## D

* Desechos peligrosos. La gestión de los .....	1281
Diarrea producida por <i>V. cholerae</i> y <i>S. muenchen</i> .....	835 - 838
* Drogas, el conductor y la seguridad en el tránsito. Las .....	242 - 243
* Drogas para los ancianos .....	1281 - 1282

## E

* Educación en nutrición .....	761
* Educación Médica en la América Latina y el Caribe. Marco de referencia para el desarrollo de la .....	759 - 760
* Educación nutricional. Nuevos desarrollos en .....	760
Educación para la salud en la educación permanente de adultos. Una experiencia en el medio urbano .....	689 - 703
* Educación sanitaria en Atención Primaria de Salud. Grupo de trabajo sobre .....	959- 962
* Educación Sanitaria: Principios, métodos y aplicaciones .....	1577 - 1580
* Encuesta sobre productos químicos cuya carcinogénesis se está probando. Boletín de información de la .....	244 - 245
Encuesta socio-sanitaria en un colectivo de prostitutas .....	587 - 629
* Enfermedades de transmisión sexual. Lucha contra las .....	1020 - 1021
Estafilococos patógenos y salmonelas en yogur comercial. Investigación de .....	1519-1523
* Estaño y compuestos orgánicos de estaño .....	235 - 236
* Estudio de los ancianos. Aplicaciones de la epidemiología al ...	757
Estudio epidemiológico de la mortalidad por tumor maligno de estómago. Periodo 1951 - 1978 .....	77 - 100
Estudio epidemiológico del reumatismo cardiovascular en España y en la provincia de Valencia .....	433 - 472
Estudio epidemiológico del sarampión, rubeola y parotiditis ante la posibilidad de su control por inmunización .....	117 - 126
Estudio epidemiológico en manipuladores de alimentos de un hospital .....	641 - 650

	Páginas
Estudio epidemiológico y repercusiones económicas de la equinococosis-hidatidosis en la provincia de Badajoz .....	1483 - 1518
* Evaluación de riesgos carcinogénicos de los productos químicos para el hombre. Compuestos aromáticos policíclicos. Parte 3.	1023
* Evaluación de riesgos carcinogénicos de los productos químicos para el hombre. Compuestos aromáticos policíclicos. Parte 4.	1024
* Evaluación de riesgos carcinogénicos de los productos químicos para el hombre. 36. Compuestos alil, aldehidos, epóxidos y peróxidos .....	1580 - 1581
Evolución de la endemia tuberculosa en la provincia de Teruel ....	1337 - 1358
Exámenes de salud y su eficacia. Los .....	1087 - 1104
* Exposición a las partículas atmosféricas en los ambientes de trabajo. Evaluación de la .....	518 - 519

## F

Flora bacteriana aerobia indicadora de contaminación, de embalses del río Lozoya. Estudio comparativo de la .....	367 - 380
Fluor en las aguas de consumo de la provincia de Guipúzcoa ...	1415 - 1428

## G

Guarderías en los niños durante su tercer año de vida. Influencias psico-biológicas de las .....	839 - 850
* Guía de recursos sociales para el ciudadano .....	1020
* Grupos de apoyo a madres lactantes en Europa. Reunión regional de.	493 - 494

## H

* Hábito de fumar de los profesionales sanitarios. Actitudes y conductas sobre el .....	203 - 212
Hábito de fumar en la población escolar (ciclo superior) de Móstoles. Estudio de la iniciación del .....	1137 - 1154
Hepatitis viral aguda: estudio clínico epidemiológico en la provincia de Sta. Cruz de Tenerife .....	1105 - 1116
Hepatitis vírica como enfermedad profesional en el personal sanitario de los hospitales. Importancia sanitario-económica .....	907 - 924
Hidatidosis en la provincia de León (1974 - 1982) .....	127 - 140
Hidatidosis ovina mediante la técnica de ELISA. Estudio de la ..	1429 - 1448
* Historia de la Medicina del Trabajo en España .....	1280 - 1281
Infección meningocócica en la provincia de Sevilla (1962-63 a 1981-82). Epidemiología de la .....	395 - 416

Infecciones del sistema nervioso en inmunodepresión .....	851 - 416
Infecciones estreptocócicas y estafilocócicas. Grupo de trabajo sobre control de las .....	1241 - 1249
* Inmunoglobulinas hoy. Lás .....	245 - 246
* Inocuidad de los alimentos para la salud y el desarrollo. Importancia de la .....	239 - 241
Invalidez permanente en Cantabria y su prevención. La .....	1457 - 1482
Investigaciones sobre la tensión arterial en los niños .....	
* Irradiación de alimentos. Proceso de .....	1581

## J

* Jornadas de trabajo sobre sexualidad. Conclusiones de las .....	473 - 480
---	-----------

## L

* Legislación del Menor. Jornadas de estudio de la .....	1279
* Leishmaniasis. Las .....	238 - 239
Lepidópteros toxicóforos ibéricos y estudio médico-sanitario del erucismo .....	1175 - 1250
Lucha antitabáquica de la Generalitat de Catalunya. Bases del Plan de .....	705 - 713
Lucha antitábequica. Estrategias actuales de la .....	863 - 906

## M

Marcadores al VHB y valoración de profilaxis en personal hospitalario .....	1125 - 1136
Medicina general como especialidad en el ámbito territorial de la CEE. Evolución de las ideas en relación con la configuración de la ... La libertad de establecimiento del Médico general en la jurisprudencia del Tribunal de Justicia de las Comunidades Europeas...	677 - 687
* Medicina nuclear. Garantía de la calidad en .....	243 - 244
Memoria de actividades de la Dirección Gral. de Salud Pública ....	7 - 76
Meningitis bacteriana aguda. Pautas terapéuticas en la .....	631 - 639
Meningitis meningocócica en Guipúzcoa durante los años 1973-1982	353 - 366
* Métodos químicos de la lucha contra artrópodos vectores y plagas de importancia en salud pública .....	1282 - 1283
Mortalidad por tumor maligno del intestino delgado. Estudio epidemiológico .....	337 - 352

**N**

Páginas

- \* Norma para la fiscalización de estupefacientes y sustancias psicotrópicas en el marco de los tratados internacionales ..... 229 - 230

**O**

- \* Osteoporosis. ¿Una preocupación de salud pública? Consulta sobre la prevención de la ..... 491 - 492

**P**

- \* Participación social y política de los jóvenes. La ..... 1280 - 1281  
 Piscinas de Madrid. Aportación al estudio sanitario de algunas... 1117 - 1124  
 Plaguicidas. Evaluación mutagénica de los ..... 1201 - 1214  
 Población usuaria de un hospital general. Cálculo de la ..... 937 - 948  
 \* Protección a la infancia. Aspectos jurídicos de la ..... 1279 - 1280

**R**

- \* Rabia. Comité de expertos de la OMS sobre ..... 241 - 242  
 \* Radiación ultravioleta ..... 234  
 \* Radiodiagnóstico, Garantía de la calidad en ..... 758 - 759  
 \* Radiofrecuencias y microondas ..... 236 - 238

**S**

- Salmonella: incidencia de especies y aspectos microbiológicos ... 651 - 658  
 \* Salud de la Mujer en las Américas. La ..... 1283 - 1284  
 \* Salud mental en los países en desarrollo: análisis de los resultados de las investigaciones. Atención de la ..... 1021 - 1022  
 Síndrome de Down en España. Epidemiología del ... Edad materna. Aplicación de los resultados en programas sanitarios de prevención primaria ..... 325 - 336  
 \* "Síndrome del aceite tóxico". Intoxicación alimentaria en España... 758  
 Síndrome tóxico epidémico. Estudio de las consecuencias bucodentarias del ..... 815 - 834  
 \* Sistemas nacionales de salud y su reorientación hacia la salud para todos. Pautas para una política ..... 513 - 515  
 \* Sustancias biológicas. Patrones, Preparaciones de referencia y reactivos de referencia internacionales 1984 ..... 230 - 232

**T**

Páginas

Tétanos en Cantabria, 1981 - 1983. El .....	925 - 936
* Titanio. Criterios de higiene del medio ambiente .....	520 - 521
Toxicidad oral de aluminio en ratas durante un periodo prolongado	659 - 666
Tratamiento antimicrobiano de las infecciones intestinales .....	315 - 324
Tumores malignos del área otorrinolaringológica. Etiopatología de los .....	1387 - 1414

**V**

Vacunación catarro-gripal como prevención del absentismo laboral por enfermedades respiratorias entre el personal sanitario. Hospital La Fé. Valencia, 1979-1983. Las campañas de .....	1449 - 1455
---	-------------





MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO  
Servicio de Publicaciones