

# Revista de sanidad e higiene pública

AÑO LXII

ENERO-ABRIL 1988

NUMS. 1-2-3-4

*Calidad del agua de fuentes públicas y pozos particulares, con especial referencia al  
Término Municipal de Vigo. Dictámenes oficiales.*

**G. ALVAREZ SEOANE**

*Aproximación al estudio del ruido ambiental y sus consecuencias en Santiago de Compostela.*

**C. SIEIRA FERRIN, F.J. PEÑA CASTIÑEIRA, J. MIÑONES TRILLO y F. MORENO GARCIA**

*Resultados de un programa de Educación para la Salud en Hipertensos.*

**F. RIVERA CASARES, N. COCA ABIA, M. SANCHEZ LORENTE y J. GIL PINILLA**

*Técnicas de psiquiatría comunitaria I: Exploración Preliminar de la Comunidad.*

**I. LEVAV y J. GOFIN**

*Calidad Microbiológica y Capacidad Autodepuradora del Río Tormes.*

**M.T. SANCHEZ, C. TEJEDOR y A. CHORDI**

*Marcadores epidemiológicos de Streptococcus agalactiae (EGB): biotipos, serotipos  
y susceptibilidad a antimicrobianos de cepas aisladas de enfermos y portadores.*

**A. FENOLL, J.A. VAZQUEZ, S. BERRON, y J.A. SAEZ-NIETO**

*Meningitis meningocócica en España (1978-1986). V. Estudio preliminar de caracterización de  
cepas no seropatables de N. meningitidis aisladas de enfermos.*

**A. MARIN y J.A. SAEZ NIETO**

*Hallazgo de amebas de vida libre, potencialmente patógenas para el hombre en tres especies  
de saurios de las Islas Canarias occidentales.*

**M.J. MADRIGAL SESMA**

*Estudio etiopatogénico del cáncer digestivo en Vizcaya, con especial énfasis en el papel que  
juegan la dieta y consumo de alcohol y tabaco.*

**F. J. GOIRIENA DE GANDARIAS, I. SANTIDRIAN MARTINEZ, y M. BARRANQUERO AROLA**

*Prevalencia de anticuerpos antirubeola en las mujeres embarazadas de Cataluña.*

**A. PUMAROLA, L. SALLERAS, J. VIDAL, J. CANELA, T. PUMAROLA, M.T. JIMENEZ DE ANTA,  
J.J. COLL, M. PERIS, M.L. DE LA PUENTE y E. NAVAS**

*Toxicidad en ratas del zinc administrado oralmente.*

**J.M. LLOBET, J.L. DOMINGO, M.T. COLOMINA, J.L. PATERNAIN y J. CORBELLA**

*Investigación clínica, información y gestión hospitalaria.*

**J.M. CARBONERO MALBERTI, A. RECOBER MARTINEZ,  
J.G. CATALAN FERNANDEZ y M.A. ASENJO SEBASTIAN**



# **Revista de sanidad e higiene pública**

**AÑO LXII**

**ENERO-ABRIL 1988**

**NUMS. 1-2-3-4**

**MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO**

Revista  
de  
Estadística Pública

ISSN: 0034-8899

NIPO: 351-88-045-4

Depósito Legal: M. 71 - 1958

---

IMPRESA GRAFICAS SOLANA

## INDICE

	<i>Páginas</i>
Calidad del agua de fuentes públicas y pozos particulares, con especial referencia al Término Municipal de Vigo. Dictámenes oficiales. G. ALVAREZ SEOANE .....	1303-1316
Aproximación al estudio del ruido ambiental y sus consecuencias en Santiago de Compostela. C. SIEIRA FERRIN, F.J. PEÑA CASTIÑEIRA, J. MIÑONES TRILLO, F. MORENO GARCIA .....	1317-1327
Resultados de un programa de Educación para la Salud en Hipertensos. F. RIVERA CASARES, N. COCA ABIA, M. SANCHEZ LORENTE, J. GIL PINILLA .....	1329-1338
Técnicas de psiquiatría comunitaria I: Exploración Preliminar de la Comunidad. I. LEVAV, J. GOFIN .....	1339-1352
Calidad Microbiológica y Capacidad Autodepuradora del Río Tormes. M.T. SANCHEZ, C. TEJEDOR, A. CHORDI .....	1353-1369
Marcadores epidemiológicos de Streptococcus agalactiae (EGB): biotipos, serotipos y susceptibilidad a antimicrobianos de cepas aisladas de enfermos y portadores. A. FENOLL, J.A. VAZQUEZ, S. BERRON, y J.A. SAEZ-NIETO .....	1371-1385
Meningitis meningocócica en España (1978-1986). V. Estudio preliminar de caracterización de cepas no seropatables de N. meningitidis aisladas de enfermos. A. MARIN y J.A. SAEZ NIETO .....	1387-1403
Hallazgo de amebas de vida libre, potencialmente patógenas para el hombre en tres especies de saurios de las Islas Canarias occidentales. M.J. MADRIGAL SESMA .....	1405-1409
Estudio etiopatogénico del cáncer digestivo en Vizcaya, con especial énfasis en el papel que juegan la dieta y consumo de alcohol y tabaco. F. J. GOIRIENA DE GANDARIAS, I. SANTIDRIAN MARTINEZ, y M. BARRANQUERO AROLA .....	1411-1430
Prevalencia de anticuerpos antirubeola en las mujeres embarazadas de Cataluña. A. PUMAROLA, L. SALLERAS, J. VIDAL, J. CANELA, T. PUMAROLA, M.T. JIMENEZ DE ANTA, J.J. COLL M. PERIS, M.L. DE LA PUENTE, E. NAVAS .....	1431-1438
Toxicidad en ratas del zinc administrado oralmente. J.M. LLOBET, J.L. DOMINGO, M.T. COLOMINA, J.L. PATERNAIN J. CORBELLA .....	1439-1446
Investigación clínica, información y gestión hospitalaria. J.M. CARBONERO MALBERTI, A. RECOBER MARTINEZ, J.G. CATALAN FERNANDEZ, M.A. ASENJO SEBASTIAN .....	1447-1458



## **Calidad del agua de fuentes públicas y pozos particulares, con especial referencia al Término Municipal de Vigo. Dictámenes oficiales**

G. ALVAREZ SEOANE \*

### INTRODUCCION

Desde hace bastantes años existe en nuestro país una legislación que atribuye a los Ayuntamientos competencias y obligaciones en materia de abastecimiento de agua potable a la población. Recientes disposiciones legales, como la *Ley de bases de Régimen Local*, de 2 de abril de 1985 (8), en sus artículos 25 y 26, y la *Ley General de Sanidad*, de 25 de abril de 1986, en su artículo 42, aparte de otras disposiciones de menor rango, inciden de un modo claro sobre estas competencias y obligaciones, si bien habrá que tener en cuenta en su día, cuando se desarrolle la *Ley de Aguas* de 2 de agosto de 1985 (9), las atribuciones y cometidos de los organismos de las cuencas hidrográficas correspondientes.

En tanto corresponda a los Ayuntamientos asegurar el suministro de agua con garantía sanitaria a los habitantes de su término municipal, debe deducirse que los Ayuntamientos dispondrán de técnicos que analicen periódicamente las aguas destinadas a la bebida, debiendo en consecuencia emitir dictámenes oficiales sobre la potabilidad de las mismas (11).

Generalmente esta labor es efectuada, en las ciudades y pueblos de nuestro país, por los Laboratorios Municipales o por los Farmacéuticos Titulares (4).

El agua que utilizan para la bebida prácticamente todos los ciudadanos tiene alguno de los siguientes orígenes:

(\*) Doctor en Ciencias Químicas, Farmacéutico y Bromatólogo. Director del Laboratorio Municipal de Vigo.

- Redes municipales de abastecimiento de aguas.
- Traídas particulares de aguas.
- Fuentes públicas.
- Pozos particulares.
- Agua de mesa embotellada.

Vamos a examinar brevemente cada uno de estos orígenes, en cuanto se refiere al control de su calidad y emisión de dictámenes oficiales, acordes con la normativa.

### REDES MUNICIPALES DE ABASTECIMIENTO

Hasta hace relativamente poco tiempo, las redes municipales de abastecimiento de agua eran casi una exclusiva de las grandes poblaciones. Afortunadamente, esta situación ha ido cambiando y ya son muchos pueblos, grandes y pequeños, los que disponen de una red municipal de suministro de agua potable. Ahora bien, hay muchas localidades donde la población, lejos de formar núcleos compactos, se encuentra muy diseminada, y en Galicia tenemos numerosos ejemplos. Son varias las circunstancias que influyen en esta diseminación de la población, como lo accidentado del terreno, el minifundio imperante en algunos lugares y el apego a la tierra y a la finca de los mayores, algunas zonas residenciales de verano situadas en lugares poco accesibles, etc.

El control de la calidad del agua por las redes municipales de abastecimiento es sencillo y barato en general, referido al litro de agua consumido, siguiendo la Reglamentación técnico-sanitaria para el abastecimiento y control de calidad de las aguas potables de consumo público (7) actualmente vigente, en cuanto a amplitud y periodicidad en los controles. Nos referimos principalmente al denominado "análisis mínimo" y al "análisis normal", ya que el "análisis completo" debería encomendarse a laboratorios regionales, puesto que requieren un material costoso y un personal muy especializado.

El dictamen oficial sobre la calidad del agua de una red municipal de abastecimiento no suele ofrecer problemas, ya que en poco tiempo se dispone de una casuística amplia, y se sabe, con un pequeño margen de error, entre qué límites varían los parámetros seguidos.

### TRAIDAS PARTICULARES DE AGUAS

En algunas poblaciones, cuando los núcleos rurales no son fácilmente accesibles para la red municipal, grupos de vecinos o barrios enteros organizan su propia red de abastecimiento. Estas redes particulares deberían utilizar sus propios controles, sin perjuicio de que los Municipios ejerzan sobre ellas la supervisión adecuada. Son frecuentes los casos en que los vecinos, una vez puesta en marcha la traída del barrio, se desentienden del

control de la calidad del agua, debiendo en estos casos asumir los Ayuntamientos toda la responsabilidad.

### FUENTES PUBLICAS

En las localidades de *suelo accidentado y población dispersa* existen serias limitaciones para llevar al agua a todas y cada una de las viviendas. Podemos decir que existe un *núcleo urbano* y un *cinturón rural o semi-rural*, en donde la población se abastece fundamentalmente de agua de FUENTES PUBLICAS y de POZOS PARTICULARES, ya que no tienen infraestructura sanitaria suficiente y la acometida del agua de la red municipal suele ser en estos casos muy onerosa.

Podemos decir que el empleo de agua de FUENTES PUBLICAS para la bebida y otros usos domésticos es el más antiguo. Durante milenios, la gente iba con el cántaro a la fuente. Hoy podemos afirmar que la utilización del agua de las fuentes ha quedado reducida a zonas rurales y aun en ellas solamente la usa una minoría en muchos casos.

No hay duda de que el control de calidad del agua de las fuentes públicas es de responsabilidad municipal, por el momento. En la Reglamentación ya mencionada (7), se dice: «En toda fuente pública figurará el rótulo de "AGUA POTABLE", "SANITARIAMENTE PERMISIBLE" o "AGUA NO POTABLE", según la calificación del agua que suministre». La legislación española no determina *con qué periodicidad debe analizarse el agua de las fuentes, ni cuál es la casuística mínima indispensable para emitir un dictamen sobre su potabilidad*. Hay localidades donde el número de fuentes públicas es reducido, y esta labor es relativamente fácil, y nos referimos al control analítico frecuente. Pero en Ayuntamientos como el de Vigo, donde hay censadas 320 fuentes públicas, situadas a veces en lugares muy alejados, el control frecuente es muy difícil y costoso. En el Reglamento de Sanidad Municipal vigente (15) se indica que "los Laboratorios Municipales vigilarán la calidad del agua de las fuentes públicas". Por otra parte, en el Reglamento de Personal de los Servicios Sanitarios Locales (6) se señala también, como una de las misiones de los Farmacéuticos Titulares, el control analítico de las aguas. Pero no se señalan en las disposiciones mencionadas, ni el *número de análisis mínimo para poder emitir un dictamen oficial de calidad, ni la frecuencia con que esas aguas de bebida deben ser vigiladas*.

### POZOS PARTICULARES

En lo que se refiere a las aguas de bebida, creemos que *el agua de los POZOS PARTICULARES constituye el mayor problema sanitario*. En la mayor parte de los casos sirven para abastecer de agua a viviendas unifamiliares a donde no llega el agua de la red municipal. Estas viviendas, generalmente muy alejadas de los núcleos urbanos, suelen estar muy dispersas en

el medio rural gallego, hallándose los pozos en muy malas condiciones sanitarias, por lo regular: están mal revestidos, en ocasiones sin brocal, próximos a un pozo negro o a una fosa séptica no debidamente aislada, a un establo o a un gallinero, lo que hace fácil la contaminación de sus aguas.

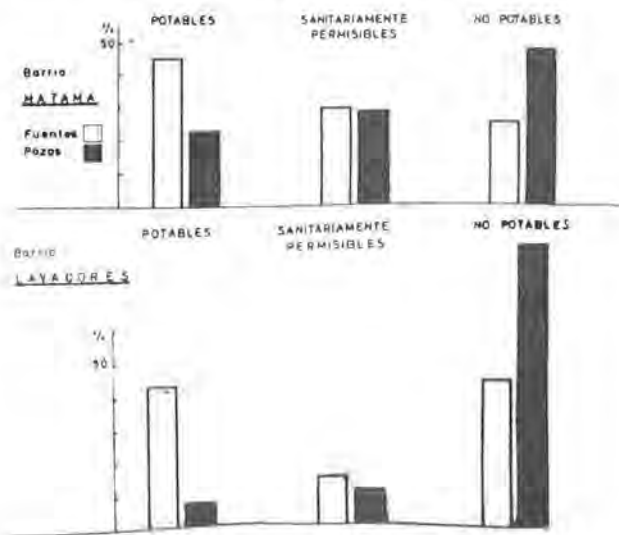
El agua de estos pozos particulares está generalmente sin controlar y a veces el propietario se limita a solicitar un análisis inicial y luego, sin mayor preocupación, bebe el agua con toda su familia, toda la vida. Otras veces, cuando la vivienda es heredada, suele pensarse que el agua del pozo es excelente, ya que la bebieron sus antepasados y "nada malo les ha sucedido por ello"; consideran totalmente innecesario recurrir al análisis. Otros valoran la "pureza" del agua que beben por su transparencia y con esto les basta.

Es evidente que el control de calidad del agua de los pozos particulares es de responsabilidad de los propietarios de los mismos, salvo situaciones especiales. No son muchos los que se preocupan del control analítico del agua de su pozo, sea por ignorancia o por apatía.

La experiencia que se tiene en el Laboratorio Municipal de Vigo es de que, en general, el agua de los pozos particulares es "NO POTABLE". Así lo son en su mayoría, como veremos. Para obtener una información precisa sobre la calidad de estas aguas en la ciudad de Vigo, se consideró oportuno realizar campañas especiales, practicando muestreos representativos del agua de un determinado número de pozos en cinco barrios: MATAMA, CABRAL, LAVADORES, CORUXO y CANDEAN. Los resultados encontrados muestran la magnitud del problema y la necesidad de buscar una solución adecuada.

Comparando la calidad del agua de las fuentes públicas de cada uno de esos barrios con la media de los pozos particulares, se ha visto que en general el agua de las fuentes es mejor, y parece lógico, puesto que las casas del

#### CALIFICACION DEL AGUA DE FUENTES PUBLICAS Y POZOS EN BARRIOS DE VIGO %



medio rural que tienen pozo no suelen disponer de una evacuación adecuada de sus aguas residuales, quedando más o menos retenidas.

**TABLA I**  
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA CALIDAD DEL AGUA DE FUENTES PUBLICAS Y POZOS PARTICULARES EN LOS BARRIOS DE MATAMA, CABRAL, LAVADORES, CORUXO Y CANDEAN, DEL MUNICIPIO DE VIGO, EFECTUADO POR EL LABORATORIO MUNICIPAL

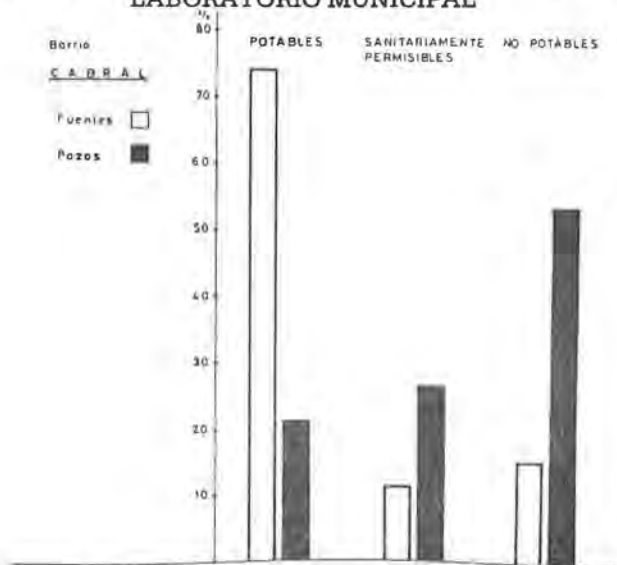
	POTABLES	SANITARIAM. PERMISIBLES	NO POTABLES	TOTAL
<b>Barrio: MATAMA</b>				
FUENTES PUBLICAS	9	6	5	20
	45,0 %	30,0 %	25,0 %	
POZOS PARTICULARES	12	16	27	55
	23,2 %	28,6 %	48,2 %	
<b>Barrio: CABRAL</b>				
FUENTES PUBLICAS	20	3	4	27
	74,1 %	11,1 %	14,8 %	
POZOS PARTICULARES	62	77	155	294
	21,1 %	26,2 %	52,7 %	
<b>Barrio: LAVADORES</b>				
FUENTES PUBLICAS	16	5	16	37
	43,2 %	13,6 %	43,2 %	
POZOS PARTICULARES	3	4	34	41
	7,3 %	9,8 %	82,9 %	
<b>Barrio: CORUXO</b>				
FUENTES PUBLICAS	13	2	5	20
	65,0 %	10,0 %	25,0 %	
POZOS PARTICULARES	8	7	55	70
	11,4 %	10,0 %	78,6 %	
<b>Barrio: CANDEAN</b>				
FUENTES PUBLICAS	7	7	9	23
	30,4 %	30,4 %	39,2 %	
POZOS PARTICULARES	5	2	23	30
	16,7 %	6,6 %	76,7 %	

En un barrio tan amplio como el de CABRAL, hemos querido hacer un estudio separado en los distintos lugares más representativos que lo integran. Resultado de ese estudio es la tabla siguiente:

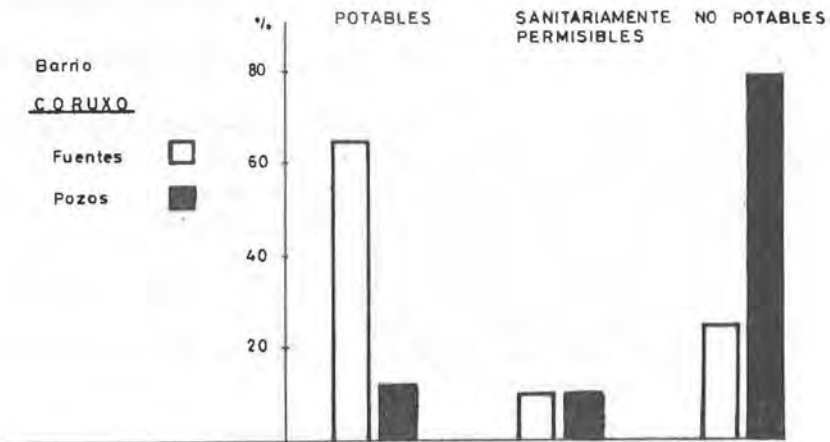
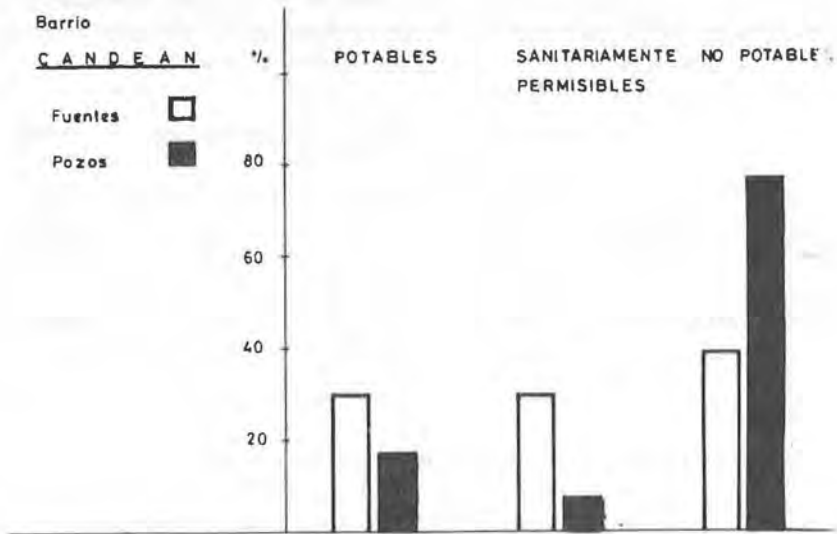
**TABLA 2**  
**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA CALIDAD DEL AGUA DE POZOS PARTICULARES, EN LOS DISTINTOS LUGARES DEL BARRIO DE CABRAL, EN EL MUNICIPIO DE VIGO**

	POTABLES	SANITARIAM, PERMISIBLES	NO POTABLES	TOTAL
Lugar: <i>BECERREIRA</i>	16 25,0 %	18 28,1 %	30 46,9 %	64
Lugar: <i>FONTIÑAS</i>	9 25,0 %	9 25,0 %	18 50,0 %	36
Lugar: <i>SARDOMELA LAMEIRO</i>	4 12,1 %	15 45,5 %	14 42,4 %	33
Lugar: <i>CAEIRO</i>	12 27,3 %	8 18,2 %	24 54,5 %	44
Lugar: <i>CARBALLAL</i>	9 33,3 %	6 22,2 %	12 44,5 %	27
Lugar: <i>PENIS</i>	12 13,3 %	21 23,3 %	57 63,4 %	90
<b>Totales:</b>	<b>62 21,1 %</b>	<b>77 26,2 %</b>	<b>155 52,7 %</b>	<b>294</b>

**CALIFICACION DEL AGUA DE FUENTES Y POZOS DE VIGO.  
 LABORATORIO MUNICIPAL**



**CALIFICACION DEL AGUA DE FUENTES Y POZOS DE VIGO.  
LABORATORIO MUNICIPAL**



Sumando los resultados obtenidos en los cinco barrios hallamos los siguientes resultados globales:

**TABLA 3**  
CALIDAD DEL AGUA DE BEBIDA DE FUENTES PUBLICAS Y POZOS PARTICULARES, CONSIDERANDO CONJUNTAMENTE LOS BARRIOS DE MATAMA, CABRAL, LAVADORES, CORUXO Y CANDEAN

	POTABLES	SANITARIAM. PERMISIBLES	NO POTABLES	TOTAL
<i>FUENTES PUBLICAS</i>	65 51,2 %	23 18,1 %	39 30,7 %	127
<i>POZOS PARTICULARES</i>	90 18,4 %	106 21,6 %	294 60,0 %	490

De los resultados anteriores se deduce lo siguiente:

- De los cinco barrios estudiados el que muestra *mayor proporción de aguas de pozo y fuentes NO POTABLES es el de LAVADORES.*
- *Dentro del barrio de CABRAL parece ser el lugar de PENIS el que tiene peor las AGUAS DEL POZO.*
- *Con carácter general existe una mayor proporción de aguas de POZO NO POTABLES con respecto a las AGUAS DE FUENTES de la misma calificación.*
- *En los barrios estudiados se nota la falta de una infraestructura sanitaria adecuada.*

La calificación de NO POTABLE de las aguas estudiadas se ha dado por alguna de las causas siguientes, o por varias de ellas a la vez:

- NITRITOS por encima del límite máximo autorizado
- AMONIACO por encima del límite máximo autorizado
- NITRATOS por encima del límite máximo autorizado
- COLIFORMES TOTALES por encima del límite máximo autorizado
- Presencia de COLIFORMES FECALES.

Para la calificación indicada se han tenido en cuenta las circunstancias que se señalan en la Reglamentación (7).

#### AGUA DE MESA EMBOTELLADA

Su uso es muy limitado. Casi únicamente en restaurantes y en algunos domicilios particulares, donde no es fácil adquirir agua potable y el nivel

económico de los usuarios lo permite. La calidad de este tipo de agua está garantizada por un técnico responsable (5), de acuerdo con la Reglamentación vigente, y está amparada en un registro sanitario que otorga el Ministerio de Sanidad y Consumo. Estas aguas, que hoy tienen fecha de caducidad, deben ser analizadas por una periodicidad determinada. Salvo contados casos, este tipo de agua no ha ofrecido problemas sanitarios, si bien hay un cierto confucionismo a veces entre "agua mineral" y "agua de mesa embotellada", que se pone de manifiesto en las etiquetas de algunas marcas que consideran "agua de mesa embotellada" las que por su contenido en sales deben calificarse de "minerales".

No obstante lo indicado, el control de la sanidad oficial sobre las plantas embotelladoras tiene que ser continuado para evitar abandono de los controles obligatorios. Hace unos años hemos tenido ocasión de visitar una de esas plantas, en donde nos señalaron el "laboratorio de control". Allí había únicamente una balanza de precisión llena de polvo y un espectrofotómetro muy bien embalado en una caja. Y daba la impresión de que las ventas eran importantes y hasta tenían un técnico responsable. Afortunadamente, esto hoy es poco frecuente.

## DICTAMENES OFICIALES SOBRE LA CALIDAD DEL AGUA DE BEBIDA

Por nuestra experiencia personal sabemos que a la hora de emitir un dictamen oficial sobre la potabilidad de un agua, *los principales problemas que se presentan con las aguas de las FUENTES PUBLICAS y de los POZOS PARTICULARES*, principalmente con estas últimas.

De acuerdo con la legislación, "no bastará el análisis general inicial, puesto que, como se sabe, la calidad del agua no se mantiene absolutamente constante, sino que está sometida a una cierta variación estacional, y a incidencias más o menos importantes.

Por otra parte, creemos que debería concretarse todavía más la legislación en cuanto a *los parámetros que necesariamente deben determinarse en el agua para poder emitir un dictamen oficial*, en el caso de que se trate de FUENTES PUBLICAS o POZOS PARTICULARES. La Reglamentación higiénico-sanitaria de Aguas ya mencionada (7) señala tres tipos de análisis de distinta amplitud; *mínimo, normal y completo*. En ciudades como Vigo, donde hay 320 FUENTES PUBLICAS censadas y miles de POZOS PARTICULARES, cuando se precisan dictámenes oficiales de potabilidad, ¿hasta dónde hay que llegar en los análisis? A veces nos encontramos con que es preciso emitir un dictamen con la mayor rapidez posible. En estos casos, y ateniéndonos a los resultados de un solo análisis, siempre le damos carácter de provisional.

En cuanto al *muestreo mínimo para emitir un dictamen*, nos inclinamos por recoger y analizar, cuando menos, cuatro muestras, una en cada estación del año.

## POTABILIDAD Y NO POTABILIDAD

Según la Reglamentación vigente, se entiende por AGUA POTABLE "aquella cuyos caracteres están comprendidos dentro de los aceptados como tolerables" (7).

SANITARIAMENTE PERMISIBLE "la que alguno de sus caracteres físico-químicos sobrepasan las líneas tolerables, salvo en lo referente a productos tóxicos y radiactivos y contaminación fecal. No podrán sobrepasar los límites microbiológicos siguientes:

- a) Coliformes totales y estreptococos fecales, máximo 10 de cada uno de ellos en 100 ml. Clostridium sulfito-reductores, máximo 2 en 20 ml.
- b) Ausencia de coliformes fecales y de microorganismos parásitos y patógenos.

AGUA NO POTABLE será aquella "cuyas condiciones físico-químicas y/o caracteres microbiológicos o de radioactividad impiden su inclusión en algunas de las clases anteriores".

En la Reglamentación se señalan, además las siguientes normas para la interpretación y valoración de los resultados obtenidos en los análisis microbiológicos realizados, para el agua tomada de la red de distribución, incluso en instalaciones domésticas:

1. *En el curso del año, el 95% de las muestras no deben contener ninguna bacteria coliforme en 100 ml. de agua.*
2. *Ninguna muestra ha de contener coliformes fecales en 100 ml. de agua.*
3. *En ningún caso han de hallarse bacterias coliformes en 100 ml. de agua, en dos muestras consecutivas".*

Estas normas, que fijan criterios de calidad de las aguas de bebida, son fácilmente observables en las redes municipales de distribución, en donde se hacen, o deben hacer, análisis diarios, pero evidentemente *no están previstas para FUENTES PUBLICAS y POZOS PARTICULARES.*

## EL PROBLEMA DE LOS NITRATOS

Dentro del "análisis normal" indicado en la legislación para los abastecimientos de agua se incluye la determinación de NITRATOS. En las pruebas presuntivas de potabilidad que se practican para conocer la calidad de

las aguas de POZOS PARTICULARES y FUENTES, se suele incluir siempre la determinación de NITRATOS, además de la de NITRITOS, AMONIO, pH, CONDUCTIVIDAD y OXIDABILIDAD AL PERMANGANATO, entre los caracteres físico-químicos.

Según la definición que se da en la Reglamentación (7) para aguas SANITARIAMENTE PERMISIBLES, se admite que "algunos caracteres físico-químicos sobrepasen los límites tolerables, salvo en lo referente a productos tóxicos y radioactivos". Ahora bien, si el límite máximo tolerable está fijado en 50 mg/l. de  $\text{NO}_3^-$ , ¿cuál es el nuevo límite que cabe admitir para NITRATOS en un agua SANITARIAMENTE PERMISIBLE? Esto está sin concretar en nuestra legislación, ya que no podemos admitir para este tipo de aguas una concentración excesivamente elevada de este parámetro. Muchas veces nos encontramos con aguas que serían POTABLES si no fuera por su contenido muy alto en NITRATOS. En estos casos hay que definir cuándo un agua en esas condiciones puede ser SANITARIAMENTE PERMISIBLE y cuándo NO POTABLE.

Como es sabido, la tolerancia de los adultos para los NITRATOS es mayor que en los niños pequeños, pero en las calificaciones de calidad de las aguas no se deben hacer demasiados grupos (13).

En el Municipio de Vigo, muchas aguas deberían calificarse de SANITARIAMENTE PERMISIBLES o de NO POTABLES, solamente por su alto contenido en NITRATOS. Nos referimos, naturalmente, a FUENTES y POZOS. Pero la mencionada Reglamentación (7) indica que *la utilización de aguas SANITARIAMENTE PERMISIBLE es excepcional y debe ser autorizada por la correspondiente COMISION PERMANENTE DE CONTROL*. No nos ha sido posible averiguar dónde reside dicha Comisión Permanente (1, 2, 3).

## TRATAMIENTO DE DATOS

Cada vez nos parece más necesario que los datos de la calidad del agua que se vaya obteniendo de los ABASTECIMIENTOS DE AGUA, redes municipales, traídas particulares y fuentes públicas, se vayan acumulando en ordenadores y sean éstos los que, tomando como base la legislación vigente, debidamente programados, den el dictamen sobre la CALIDAD DEL AGUA.

Algunos Ayuntamientos tendrán capacidad para hacerlo, pero otros, los más pequeños, podrían remitir los datos a las Direcciones Provinciales de Salud o a las Consejerías de Sanidad de las Comunidades Autónomas, donde en cualquier momento podrían saber la calidad de las aguas de bebida de pueblos y lugares, y dar orientaciones precisas a la población, teniendo en cuenta el estado sanitario de las mismas.

## CONCLUSIONES

Como resumen de todo lo dicho, se concluye lo siguiente:

1. *Los problemas sanitarios de las AGUAS DE BEBIDA, en el medio rural de Vigo, se dan con mayor frecuencia en los POZOS PARTICULARES.* Este hecho creemos se dará también en otras muchas localidades.

2. Se sugiere que a *nivel nacional*, tanto por los LABORATORIOS MUNICIPALES como por los FARMACEUTICOS TITULARES, se efectúen *muestreos y análisis de AGUAS DE POZO, representativos de las zonas donde se encuentren.*

3. Cuando los resultados analíticos den a conocer la intensidad del problema del AGUA DE LOS POZOS, será preciso en algunos casos tomar *medidas urgentes cuando se aprecie riesgo sanitario claro.*

4. Se considera necesaria una *disposición oficial que fije los requisitos mínimos indispensables para poder emitir un DICTAMEN OFICIAL SOBRE LA CALIDAD DE UN AGUA DE BEBIDA*, orientada especialmente al agua de FUENTES PUBLICAS y de POZOS. Entre estos requisitos convendría señalar:

- *Mínimo de muestras* que debe analizarse de cada agua.
- *Intervalo mínimo entre dos muestreos consecutivos.*
- *Parámetros que deben seguirse, como mínimo.*
- *Tratamiento de los datos recogidos.*

5. Debe puntualizarse mejor la calificación de **SANTARIAMENTE PERMISIBLE.**

6. En el caso concreto de los NITRATOS debiera fijarse un *límite máximo que nunca debe sobrepasarse, aunque el resto de los parámetros corresponda a un AGUA POTABLE.*

7. En todos los Ayuntamientos debiera existir un *censo de POZOS PARTICULARES, complementario del de FUENTES PUBLICAS*, con el fin de poder actuar rápidamente en casos de epidemia por gérmenes de transmisión hídrica.

8. Debiera iniciarse, en los Ayuntamientos y en las Direcciones Provinciales de Salud, una *recogida de datos de análisis de AGUAS* de las REDES MUNICIPALES DE ABASTECIMIENTO, de las FUENTES PUBLICAS y de algunos POZOS PARTICULARES representativos de zonas, a fin de *procesarlos en ordenador.* Sin duda estos datos serían muy valiosos para los organismos de Cuenca Hidrográfica, a la hora de desarrollar y aplicar la nueva LEY DE AGUAS.

## RESUMEN

Se compara en este trabajo la CALIDAD DE LAS AGUAS DE FUENTES PUBLICAS con la de POZOS PARTICULARES existentes en cinco barrios periféricos de la ciudad de Vigo. Se señala la *mala calidad del 60,0% de los POZOS examinados y del 30% de las aguas de las FUENTES PUBLICAS estudiadas*, lo que contrasta con la excelente ca-

alidad del agua de la RED MUNICIPAL DE ABASTECIMIENTO de la ciudad. Este es el resultado de un estudio analítico del agua de 127 FUENTES PUBLICAS y 490 POZOS.

Se sugiere una normativa legal para los *DICTAMENES OFICIALES* de la calidad del agua de FUENTES y POZOS, que comprenda: *número mínimo de muestras a analizar de cada agua; intervalo mínimo entre dos análisis consecutivos; parámetros a determinar, como mínimo, y tratamiento de los datos recogidos.*

Se recomienda una mayor incidencia de la Sanidad Pública en cuanto al control de pozos particulares representativos de lugares y barrios, dado el peligro sanitario que comportan estas aguas poco o nada controladas.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ SEOANE, G. (1965): Comunicación al Colegio Oficial de Farmacéuticos de la Provincia de Pontevedra para el "Mapa Hidrológico de la provincia de Pontevedra".
2. ALVAREZ SEOANE, G. (1974). Contenido en Nitratos de Aguas de Abastecimiento Público de Vigo y Nigrán (Pontevedra). Doc. Inv. Hidr. 17. Barcelona.
3. ALVAREZ SEOANE, G. (1980). Los Nitratos en las Aguas de Bebida de Vigo. IV Asam. Nac. Farm. Titulares. La Coruña.
4. ALVAREZ SEOANE, G. (1980). Laboratorios e Institutos Municipales de Higiene. Normativa Legal aplicable y juicio crítico. Rev. San. e Hig. Públ., 54, 571-601.
5. B.O.E. (1981). Reglamentación sobre elaboración, circulación y comercio de aguas de bebida envasadas, 21-9.
6. B.O.E. (1954). Reglamento de Personal de los Servicios Sanitarios Locales de 27-11-53.
7. B.O.E. (1982). Reglamentación técnico-sanitaria para el abastecimiento y control de calidad de las aguas potables de consumo público. Real Decreto 1423/1982.
8. B.O.E. (1985). Ley de Bases de Régimen Local 7/1985.
9. B.O.E. (1985). Ley de Aguas 29/1985.
10. CABO RAMON, J., BUSTOS ARAGON, A. y COLMENAREJO MORCILLO, J. M. (1984). Centro de Investigaciones del Agua (C.S.I.C.) Mapfre Seguridad, 16.
11. CODIGO ALIMENTARIO ESPAÑOL. (1967). Boletín Oficial del Estado, 248-253.
12. CONILLERA VIVES, P. y otros. (1982). Anotaciones al aspecto legal de las aguas de consumo público. Actas 2.º Simposio Nacional de Laboratorios e Institutos Municipales de Higiene. Barcelona.
13. CONTRERAS POZO, L. (1970). Aspectos Sanitarios sobre ciertos agentes metahemoglobinizantes. Rev. San. e Hig. Públ. XLIV, 953-961.
14. COX, Ch. R. (1966) Práctica y Vigilancia de las Operaciones de Tratamiento de Agua. O.M.S. 187.
15. GACETA DE MADRID. (1925). Reglamento de Sanidad Municipal. Real Decreto Ley de 9 de febrero.
16. TORRES PAJON, A. y SAEZ OZA, R. (1985). Manual Básico de Técnicas de Análisis de Aguas. Xunta de Galicia.



## **"Aproximación al estudio del ruido ambiental y sus consecuencias en Santiago de Compostela"**

CELESTINO SIEIRA FERRIN \*  
FRANCISCO-JOSE PEÑA CASTIÑEIRA \*\*  
JOSE MIÑONES TRILLO \*\*\*  
FLORENCIO MORENO GARCIA \*\*\*\*

### I. INTRODUCCION

Hoy en día prestamos gran atención a la problemática causada por la presencia de contaminantes en nuestro medio ambiente, "... sin embargo existe un funesto, inevitable e invisible efluente de la tecnología que ha tardado mucho tiempo en ser reconocido como un verdadero problema para nuestro bienestar: no se trata de materia de desecho, sino de energía de desecho (ruido)", usando las gráficas palabras de Graham Chedd (6).

Aunque desde siempre el ruido ha estado ligado a la actividad humana, su consideración como auténtico problema sanitario-social no surge, de un modo más o menos directo, hasta el advenimiento de la revolución industrial (6, 13) o, entendido más ampliamente, hasta la aparición del progreso o del actual estilo de vida (3, 14).

A mayor abundamiento, San Martín (18) incluye el ruido entre los factores físicos que contaminan el medio ambiente, y como tal es considerado

\*Licenciado en Biología y Graduado en Farmacia. Colaborador de Higiene y Sanidad Ambiental.

\*\*Profesor encargado de Higiene y Sanidad Ambiental de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Santiago de Compostela.

\*\*\*Catedrático de Físico-Química y Director de la Escuela de Óptica y Acústica de la Universidad de Santiago de Compostela.

\*\*\*\*Jefe del Servicio de Sanidad Ambiental de la Consellería de Sanidad y Seguridad Social de la Xunta de Galicia.

NOTA: El trabajo se realizó desde "HIGIENE Y SANIDAD AMBIENTAL" de la Facultad de Farmacia de Santiago de Compostela.

por los autores que tratan temas de salud ambiental en general (3, 5, 6, 10, 16, 17). No es un contaminante episódico, ya que no aparece de forma excesiva en un intervalo de tiempo determinado y luego desaparece, sino que está presente prácticamente de manera constante. Siempre hay ruido, ya sea de mayor o menor magnitud.

Para completar la dimensión del problema, hay que señalar que el ruido ambiente continúa incrementando su nivel. Según ciertas estimas, en los EE.UU. ha aumentado una media de 2-3 decibelios por década (3, 6), además de constituirse como el primer problema medioambiental para la vecindad en general, según un estudio llevado a cabo en 1973 (citado en 5). Ya en nuestro país, una encuesta realizada en 1977 por CEOTMA-MOPU sobre la calidad de vida, citada por García Sencherms (10), revela que el ruido ambiente es también considerado cualitativamente como un problema de primer orden en el caso de ciudades grandes y medias, e incluso en algunos pueblos grandes.

El objetivo marcado a priori consiste en iniciar el conocimiento de los niveles de ruido ambiental en Compostela y de algunas de sus posibles consecuencias sobre la población, en un intento de evaluar la polución sonora y sus repercusiones.

## II. MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este trabajo se eligieron arbitrariamente seis puntos de la ciudad como estaciones de muestreo de nivel de ruido diurno exterior. Las medidas se realizaron con un sonómetro de la marca Bruël and Kjaer, modelo 2226, manteniéndolo aproximadamente a 1,20 m. del suelo y a 1 m. de la fachada de los edificios, siguiendo la normativa DIN-18005 del Deutsches Institut für Normung. Se usó pantalla de viento, y el micrófono se dispuso en dirección perpendicular al sentido de circulación en todas y cada una de las mediciones.

De acuerdo con las recomendaciones de la OMS (15), se evaluó el Nivel Sonoro Continuo Equivalente (Leq) diurno en las diferentes estaciones de muestreo. Como parámetro de medida se usó el *60 s Leq* o nivel equivalente en un minuto, proporcionado directamente (una vez transcurrido un intervalo de tiempo de 60 segundos) por el modelo de sonómetro empleado. Se efectuó un programa aleatorio de medidas, considerando el período diurno de las 8 a las 24 horas. Como referencia en cada estación, se realizó un grupo de medidas todos los días a las 7,30 horas.

Para la evaluación de efectos como molestia, interferencia con el sueño, etc., se diseñó una encuesta basada en otra más amplia del C.S.I.C., distribuyéndose aleatoriamente cierto número de ellas en las zonas de estudio. Se entregaban además los cuestionarios de personalidad Beck y E.P.I., cuya finalidad es valorar el comportamiento depresivo y el neurotismo, respectivamente. Hemos considerado como individuos que tienden al neurotismo o a la introversión a aquellos que obtenían una puntuación igual o mayor a

70 e igual o menor a 30 (sobre 100), respectivamente, en los apartados correspondientes del test E.P.I., bien entendido que con ello no pretendemos establecer un diagnóstico (algo que, por otra parte, queda fuera de nuestras competencias), sino sólo una indicación.

### III. RESULTADOS Y DISCUSION

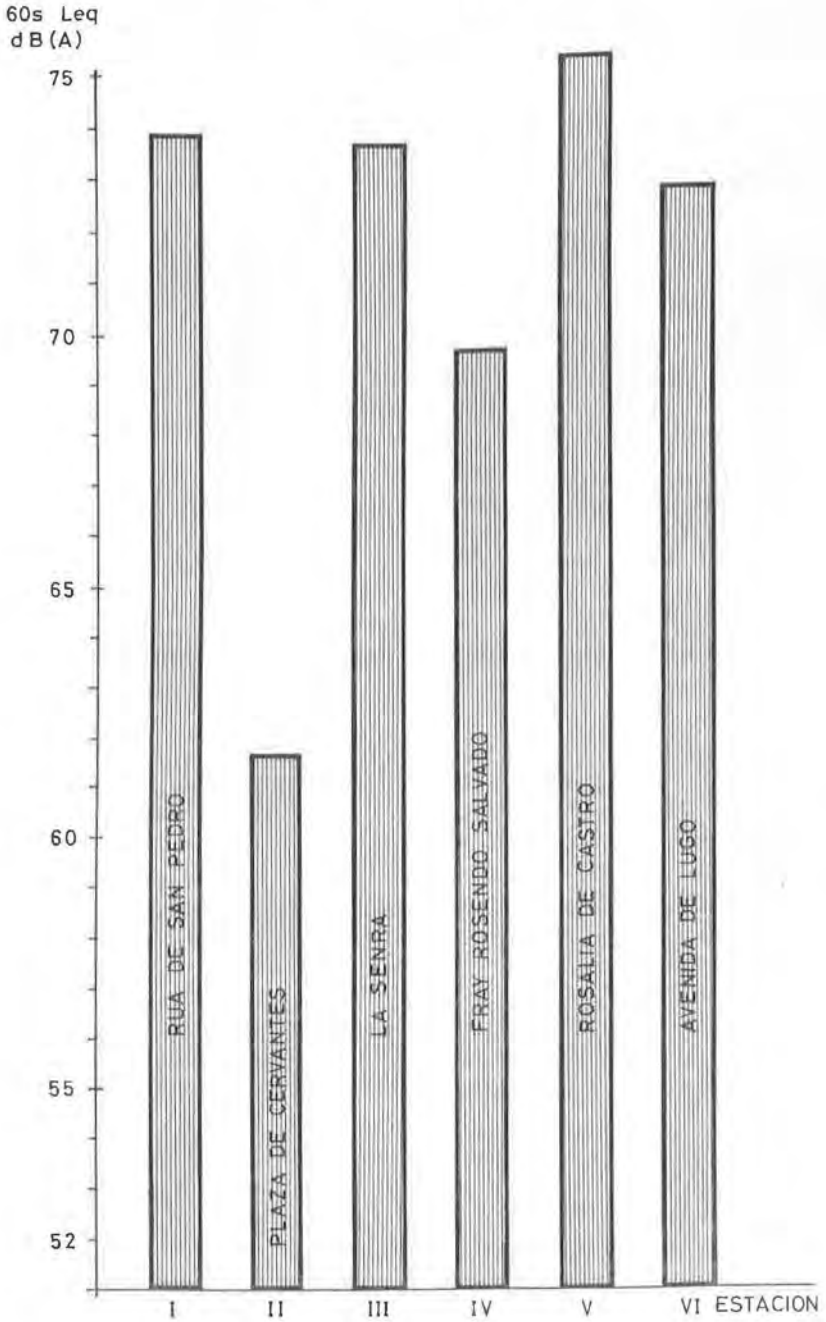
El estudio de los niveles sonoros presentes a lo largo del período diurno (se han tomado cerca de 3.000 datos) indica un claro problema de contaminación sónica en las zonas de la ciudad que se han investigado, ya que tomando los 65 decibelios como límite aceptable para el ruido exterior diurno, el más alto de los que encontramos en la bibliografía al uso (10), puede observarse que se sobrepasa ampliamente en todas ellas, con la única excepción de la número 2, la plaza de Cervantes. Sin embargo, incluso en esta última hemos tomado abundantes medidas individuales del 60 s Leq que sobrepasan dicho límite, siendo asimismo superiores las medias correspondientes al intervalo de 9 a 11 horas. Si, por contra, adoptamos el límite de los 55 decibelios, recomendados por la OMS (15) como deseable, veremos que es completamente rebasado en todas las zonas.

El tráfico rodado fue el responsable directo de los altos niveles encontrados, de acuerdo con los postulados por muchos autores (3, 6, 9, 12, 17), si bien queremos enfatizar el hecho de que, en bastantes ocasiones, al ruido producido normalmente por el tráfico ha de añadirse el producido por frenos chirriantes, bocinazos y escapes en mal estado. Baste decir, a título de ejemplo, que en una ocasión el paso de una sola motocicleta a las 19,35 horas en la zona de Rosalía de Castro elevó el valor del 60 s Leq a 86 dB(A). El buen estado de los vehículos eliminaría, con seguridad, estas fuentes adicionales de ruido.

En la gráfica número 1 puede observarse el valor medio del 60 s Leq para las diferentes estaciones de muestreo, que oscilaron entre los 75,5 dB(A) en la estación n.º 5 (Rosalía de Castro) y los 61,6 dB(A) en la estación n.º 1 (plaza de Cervantes). Estos valores concuerdan razonablemente con un trabajo llevado a cabo por el MOPU en 1983, mencionado por Senchermes (10), en el que se afirma que los niveles sonoros equivalentes típicos de las ciudades españolas se encuentran entre los 55 y los 75 decibelios. Cabe señalar que existe una tendencia a la disminución de la contaminación sonora durante los días de fin de semana, y también a medida que nos acercamos al límite superior horario empleado en este estudio (24 horas), aunque no desaparece.

Por otra parte, a partir del análisis de la varianza con las medidas de referencia, se encontraron diferencias en algunas zonas, dependiendo de los días en que se realizó la toma de muestras, lo que nos indica que el tráfico rodado es capaz de variar cualitativamente lo suficiente a lo largo de la semana como para generar niveles sonoros significativamente distintos. El mismo razonamiento, por extrapolación, permite sospechar que también variará semana a semana, e incluso mes a mes.

## GRAFICA N.º 1



Con el fin de intentar averiguar si las diferencias de ruido constatadas producían también distinto impacto en las comunidades de cada zona, adoptamos la opinión de Hall (11), que estima que tal impacto debe evaluarse a través de los efectos que produce el ruido y de la severidad de los mismos (por ejemplo, molestia y número o porcentaje de gente afectada). A tal efecto utilizamos los cuestionarios ya mencionados. De todos ellos, algunos se extraviaron y no pudieron recogerse, otros estaban deficientemente cubiertos, etc., por lo que sólo empleamos en el estudio aquellos que seleccionamos como "válidos".

La edad de los grupos encuestados en las diversas zonas fue distinta, lo que era de esperar a causa de la distinta distribución de la población en la ciudad. Por ejemplo, el grupo más joven resultó ser el de Fray Rosendo Salvado, calle habitada típicamente por estudiantes y población temporal, mientras el más viejo fue el de la plaza de Cervantes, habitada por gente arraigada en la ciudad desde hace ya tiempo. Así lo confirma también el dato "exposición", evaluado a través del tiempo de residencia en la vivienda. Nuevamente Fray Rosendo Salvado presenta el valor más bajo, mientras Rúa de San Pedro y plaza de Cervantes dan el más alto.

La molestia generada por ruido de tráfico se constituye en importante efecto de los ruidos en la ciudad, pues el 62,9% ( $\pm 6$ ) de los individuos encuestados en este estudio se quejaron por esta causa, dato que puede servir como indicativo de la severidad del problema. Por "otros ruidos" (apartado específico en el que se consideraba la molestia provocada por ruidos diferentes al tráfico, por ejemplo el ruido de vecinos) responde el 27,4% ( $\pm 6$ ) del total, lo que también supone, en nuestra opinión, una importante cifra. Destaquemos la zona n.º 5, Rosalía de Castro, que arroja el mayor valor del 60 s Leq con una media de 75,5 dB(A), en la que el 100% de los individuos se quejan del ruido del tráfico, en el sentido de que con tal estímulo se obtuvo la respuesta máxima.

La interferencia con el sueño es elevada, ya que el 53,2% ( $\pm 6$ ) de los encuestados manifiestan tener dificultades para dormir o interrupción del sueño durante la noche, si bien este hecho no puede ser atribuido exclusivamente al ruido y quizá está influido por otras causas. No obstante, la cifra que hemos obtenido es similar a las encontradas en Alcobendas (7) y Leganés (1) por otros investigadores. En estos trabajos se dan, sin embargo, cifras muy superiores al 6,5% ( $\pm 3$ ) encontrado en nuestro estudio, referente al consumo de fármacos que ayuden a conciliar el sueño.

Con excepción de la molestia generada por ruido de tráfico y por otros ruidos, el resto de las posibles consecuencias de la contaminación sonora que aparecen en la tabla n.º 1 están sometidas a una influencia multifactorial, resultando por esta razón muy difícil, por no decir imposible, establecer para ellas una relación causa-efecto, lo que se traduce en nuestro caso en una extraordinaria dificultad para separar aquellas ocasiones en las que el ruido se presenta como causa probable de aquellas otras en las que no lo es en absoluto. A pesar de todo, nos decidimos por realizar el estudio de los coeficientes de correlación entre el nivel sonoro medido en cada zona y las demás características evaluadas.

Los niveles sonoros exteriores generan diferente porcentaje de molestia.

El valor de *chi cuadrado* aplicando la corrección de Yates (una corrección conservadora) supera el permitido por el azar con  $p < 0,05$ , después de realizar un agrupamiento de los datos por estaciones en base a su nivel sonoro (ver tablas n.º 2 y n.º 3). La molestia por ruido de tráfico es mayor al aumentar el nivel de ruido, como era de esperar, aunque su coeficiente de correlación (*r*), si bien alto, no resultó estadísticamente significativo (cónsultese tabla n.º 1). Sin embargo, sí resultó significativa la correlación entre porcentaje de gente molesta por otros ruidos y nivel sonoro medio exterior, pero en este caso es una correlación negativa: cuanto mayor es el nivel sonoro, menor es la molestia manifestada por otros ruidos, y viceversa.

**TABLA I**

Diferentes características estudiadas en cada estación de muestreo. El numerador corresponde al número de individuos que presentan un carácter determinado, y el denominador al total de individuos estudiados en ese caso (p. ej. 6 individuos molestos por ruido de tráfico de 15 encuestados en la estación n.º 1).

	ESTACION						Total	%	r
	1	2	3	4	5	6			
60 s Leq medio dB(A)	73,9	61,6	73,8	69,6	75,5	72,8			
Molestia (ruido tráfico)	6/15	2/7	3/4	7/10	12/12	9/14	39/62	62,9	0,682
Molestia (otros ruidos)	2/15	7/7	0/4	3/10	4/12	1/14	17/62	27,4	-0,873 sig. $p < 0,01$
Dificultad dormir o Interrupc. sueño	6/15	5/7	2/5	6/10	6/12	8/14	33/62	53,2	-0,857 sig. $p < 0,01$
Consumo Somníferos	0/15	2/7	0/4	1/10	0/12	1/14	4/62	6,5	-0,976 sig. $p < 0,001$
Irritabilidad	7/15	4/7	3/4	5/10	6/12	5/14	30/62	48,4	0,105
Consultas Psiquiatría	4/15	1/7	2/4	0/10	1/12	1/14	9/62	14,5	0,239
Tendencia Depresión	3/15	2/7	2/4	1/10	2/12	2/14	12/62	19,4	0,091
Tend. Neuroticismo	5/12	2/6	2/4	3/8	3/10	6/11	21/51	41,2	0,323
Tend. Introversión	6/12	3/6	2/4	2/8	3/10	4/11	20/51	39,2	-0,233

**TABLA II**

MOLESTIA (RUIDO TRAFICO): DISTRIBUCION EXPERIMENTAL ORIGINAL

	n.º de Molestados	n.º de NO Molestados	Total
Estación n.º 1	6	9	15
Estación n.º 2	2	5	7
Estación n.º 3	3	1	4
Estación n.º 4	7	3	10
Estación n.º 5	12	0	12
Estación n.º 6	9	5	14
Total	39	23	62

**TABLA III**

MOLESTIA (RUIDO TRAFICO): DISTRIBUCION AGRUPADA

	n.º de Molestados	n. de NO Molestados	Total
$70 \leq x \leq 75$ Estac. 1+3+5	18	15	33
$75 < x$ Estac. 5	12	0	12
$x < 70$ Estac. 4+2	9	8	17

Asimismo significativos resultaron los valores de  $r$  para los datos de interferencia con el sueño, pero la correlación, de manera un tanto sorprendente, volvió a ser negativa, lo que significaba que en las zonas con mayor ruido externo se manifestaba menor interferencia con el sueño. Por esto se intentó la correlación de los anteriores datos con el porcentaje de gente molesta por otros ruidos distintos al tráfico. Ahora sí los respectivos  $r$  encontrados fueron positivos y significativos.

Se ha pensado en dos posibles explicaciones para interpretar estos hechos. Una de ellas es que se ha medido el nivel de ruido externo **diurno**, y

y es probable que los "otros ruidos" sean fundamentalmente *nocturnos*, o se noten más durante la noche al descender aquél, de modo que produzcan una interferencia mayor con el sueño. La otra sería que el ruido externo, en aquellas zonas en las que presenta un alto valor, enmascara en cierta medida a los otros ruidos, siendo, además, más fácil adaptarse a él. En este último caso, deberíamos esperar una correlación negativa entre molestia por ruidos de tráfico y molestia por otros ruidos, de tal modo que al aumentar aquélla descendiese ésta, y viceversa. Efectivamente, la correlación que encontramos es negativa, pero carece de significación estadística ( $r = -0,491$ ), lo que no permite afirmar nada de modo concluyente.

Esto nos introduce de lleno en el problema de los ruidos de *emisión* y ruidos de *inmisión*. Nosotros hemos intentado valorar en este estudio el ruido ambiente externo durante el día, lo que equivale al ruido diurno de emisión, de indudable interés en el seguimiento de la contaminación sónica y al que, por demás, se refieren gran cantidad de investigaciones. Pero por otra parte, consideramos muy valiosa la información que podría suministrar nos el conocimiento del ruido de inmisión a la hora de valorar los posibles efectos del ruido en general, aunque tiene el inconveniente práctico de su difícil medida. Por los resultados de nuestro trabajo nos inclinamos a pensar que el parámetro "molestia por otros ruidos" constituyó una medida indirecta del ruido de inmisión a lo largo de todo el día.

El resto de los coeficientes de correlación estudiados carecen de significación estadística, aunque nos gustaría comentar que para las consultas de psiquiatría y el neuroticismo, las correlaciones son positivas, es decir, por lo general hay más casos en las zonas con más ruido externo (aunque las diferencias pueda explicarlas al azar), resultado paralelo al obtenido por Gattoni y Tarnopolsky (citados en referencias 13, 15) que encontraron, también sin significación estadística, más admisiones a hospitales psiquiátricos en zonas ruidosas, en un trabajo acerca del ruido de aviones. La correlación con la tendencia al comportamiento depresivo es prácticamente nula.

Con un nuevo reagrupamiento de datos (tabla 4) se intentó averiguar si nuestro trabajo permitía sostener las hipótesis que relacionan molestias o elevados niveles sonoros con *neurosis* (Broadbent, ref. 4; Stekelenburg, ref. 19; Bláhová Synková and Malý, ref. 2), con *depresión* (Del Olmo, Martínez y Fresno, ref. 8), o si es más fácil molestar a los introvertidos que a los extrovertidos (M.O.P.U., ref. 9). Los valores resultantes de chi cuadrado no superaron en ningún caso los desajustes permitidos por el azar, lo que en principio apoya y generaliza la opinión de Tarnopolsky (citado en ref. 13) sobre ruido de aeronaves, de que la mayor parte de la gente que se queja por causa del ruido es psíquicamente normal.

#### IV. CONCLUSIONES

1. Existe un problema patente de polución sonora en todas las zonas de estudio, con niveles de ruido exterior diurno que sobrepasan ampliamente

los límites recomendados como deseables y que probablemente pueda generalizarse a gran parte de la ciudad.

**TABLA IV**

REAGRUPAMIENTO DE LOS DATOS REFERENTES A LOS RASGOS PATOLOGICOS DE LA PERSONALIDAD EN CADA ESTACION DE MUESTREO

		ESTACION						
		1	2	3	4	5	6	Total
Tend.	Molestados							
	Neuroticismo	1/5	2/2	1/2	3/3	3/3	5/6	15/21
NO Tend.	Molestados							
	Neuroticismo	4/7	4/4	2/2	5/5	7/7	3/5	25/30
Tend.	Molestados							
	Introversión	4/6	3/3	1/2	2/2	3/3	2/4	15/20
NO Tend.	Molestados							
	Introversión	1/6	3/3	2/2	6/6	7/7	6/7	25/31
Tend.	Molestados							
	Depresión	1/3	2/2	1/2	1/1	2/2	2/2	9/12
NO Tend.	Molestados							
	Depresión	5/12	5/5	2/2	8/9	10/10	8/12	38/50

2. Un alto porcentaje ( $62,9 \pm 6$ ) de las personas encuestadas en las zonas de muestreo se manifiestan molestas con el nivel de ruido exterior que padecen, del que es principal responsable el tráfico rodado.

3. La interferencia con el sueño se correlaciona positivamente con la molestia generada por otros ruidos, mientras que la correlación es negativa respecto al valor del nivel equivalente externo diurno, lo que parece debido al carácter preferentemente nocturno de los "otros ruidos", o al posible enmascaramiento de éstos por el ruido del tráfico.

4. No se ha podido demostrar relación alguna entre los niveles externos de ruido y los rasgos patológicos de la personalidad.

5. El análisis conjunto de la molestia y los rasgos de la personalidad apoya la opinión de que la gente que se queja a causa del ruido es psíquicamente normal.

6. La probable variación significativa de ruido mes a mes dentro de una misma estación y la probada variación de ruido entre estaciones distintas hacen recomendable la realización de un mapa sónico de la ciudad como instrumento imprescindible para la correcta evaluación de la contaminación sonora y su impacto sobre la población.

### RESUMEN

En seis zonas diferentes de la ciudad de Santiago de Compostela se ha llevado a cabo un estudio de los niveles sonoros exteriores diurnos y sus posibles repercusiones. Se ha encontrado un alto porcentaje ( $62,9 \pm 6$ ) de gente molesta con el nivel de ruido externo que soporta (que ha oscilado entre los 61,6 y los 75,5 dB(A) de nivel equivalente típico), del que es responsable principal el tráfico rodado. La interferencia con el sueño se correlaciona positivamente con el porcentaje de gente molesta por ruidos distintos al tráfico, mientras la correlación es negativa respecto al valor del nivel equivalente externo diurno. Los rasgos patológicos de la personalidad estudiados no han podido relacionarse ni con el nivel de ruido externo ni con el porcentaje de molestia.

### RESUME

On a réalisé, sur six zones différentes de la ville de Saint-Jacques de Compostelle, une étude des niveaux sonores extérieurs diurnes et leurs répercussions possibles. On a trouvé un grand pourcentage ( $62,9 \pm 6$ ) de gens gênés par le niveau de bruit externe qu'ils supportent (qui a varié entre 61,6 et 75,5 db(A) de niveau équivalent typique) dont le principal responsable est le trafic automobile. L'interférence avec le sommeil est relié positivement au pourcentage des gens gênés par des bruits différents du trafic, alors que la corrélation est négative par rapport au niveau équivalent externe diurne. Les traits pathologiques de la personnalité étudiés n'ont pas pu être reliés au niveau de bruit externe ni au pourcentage de gêne.

### SUMMARY

Daytime outdoor noise levels and their possible consequences have been studied in six areas of the city of Santiago de Compostela. A high percentage of residents ( $62.9 \pm 6.0$ ) were troubled by the outdoor noise they had to bear, which was chiefly caused by road traffic ( $Leq = 61.6 - 75.5$  dB(A)). Interruption of sleep was positively correlated with the percentage of people annoyed by non-traffic noise, and negatively correlated with the daytime outdoor  $Leq$ . Pathological personality characteristics were correlated with neither outdoor noise level nor the percentage of people annoyed.

### BIBLIOGRAFIA

1. *Aproximación al Diagnóstico de Salud Medioambiental*. "Salud y Medio Ambiente en Leganés". Edición Ayto. Leganés, pág. 45, 1985.

2. BLAHOVA, O.; SYNKOVA, J., and MALY, L.: "Effect of Disturbing Noise of Different Intensity on Hearing in Children". *Cesk. Otolaryng.*, 31, n° 3, pp. 132-136, 1982.
3. BRAGDON, C.: "Community Noise", chap. 9 in Walton Purdom's "Environmental Health", 2nd Edition. *Academic Press Inc.*, New York; pp. 551-597, 1980.
4. BROADBENT, D. E.: "Los efectos del ruido sobre el comportamiento", cap. 10 en "Manual para el control del ruido", de C. M. Harris. Tomo I. *Inst. Est. Admón. Local*, pp. 287-336, 1977.
5. CHANLETT, E. T.: "Las energías del calor y del sonido", cap. 11 en "La protección del medio ambiente". *Inst. Est. Admón. Local*, pp. 547-586, 1975.
6. CHEDD, G.: "Sound. Its. Uses and Abuses in Today's Technology". *Aldus Books*, London, 1970.
7. CUADERNOS AYUNTAMIENTO ALCOBENDAS: "Salud y medio ambiente en Alcobendas". *Cuadernos Municipales*, p. 38, 1984.
8. DEL OLMO, V. F.; MARTINEZ, P., y FRESNO, F. J.: "Patología del daño médico laboral y psiquiátrico del ruido industrial. Resultados y caracteres preliminares". *Med. y Seg. Trab.*, Tomo XXXII, n.º 126, pp. 49-58, enero-marzo 1985.
9. DIRECCION GENERAL DEL MEDIO AMBIENTE: "Unidades Temáticas Ambientales: El ruido", *M.O.P.U.*, Madrid, 1982.
10. GARCIA SENCHERMES, A.: "Contaminación por ruido y vibraciones", unidad 10 de "Curso sobre evaluaciones de impacto ambiental", 2.ª ed. *Dir. Gral. Medio Ambiente, M.O.P.U.*, Madrid, 1985.
11. HALL, F. L.: "Community Response to Noise: Is All Noise the Same?". *J. Acoust. Soc. Am.*, 76/4, pp. 1161-1168, 1984.
12. HAVRANEK, J., and SCHUSCHKE, G.: "Experience with Urban Traffic Noise Maps in Czechoslovakia and German Democratic Republic". *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 25, n.º 4, pp. 407-413, 1981.
13. KRYTER, K. D.: "The Effects of Noise on Man". *Academic Press Inc.*, Orlando, Florida, 1985.
14. LABELLA, T., y DOMINGO, L.: "La audiometría automática de Békesy en la sordera profesional". *Acta ORL Española*. Vol. 1, enero-febrero, pp. 159-162, 1977.
15. ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD: "Criterios de Salud Ambiental 12: El ruido". *Publicación Científica* n.º 454, México, 1983.
16. PURDOM, W.: "Environmental Health, 2nd Edition. *Academic Press Inc.*, New York, pp. 497-507, 1980.
17. ROWLAD, A. J., and COOPER, P.: "Environment and Health". *Ed. Edward Arnold*, London, pp. 137-147, 1983.
18. SAN MARTIN, H.: "Salud y enfermedad", 4.ª ed. *La Prensa Médica Mexicana*, p. 12, México, 1981.
19. STEKELENBURG, M.: "El ruido en el trabajo. Límites tolerables y control médico". *Trad. en I.N.M.S.T., Notas y Documentos*, n.º 149, 1.º trim., 1985.



## **"Resultados de un programa de Educación para la Salud en Hipertensos"**

FRANCISCA RIVERA CASARES \*  
NIEVES COCA ABIA \*  
MONSERRAT SANCHEZ LORENTE \*\*  
JESUS GIL PINILLA \*\*\*

### RESUMEN

Se presenta un estudio prospectivo en el que se comparan los resultados obtenidos mediante una encuesta realizada a hipertensos con los que se han realizado durante un año actividades de Educación para la Salud en cuanto a la H.T.A. de forma protocolizada, con los resultados de la misma encuesta realizada en grupos de hipertensos con los que no se realizan dichas actividades. La evaluación de los resultados arroja un balance muy positivo a favor del grupo de Educación protocolizada, demostrando así la necesidad de incluir dichas actividades de forma explícita en la Atención Primaria de Salud, si queremos llegar a la consecución de objetivos tales como el autocontrol y la autorresponsabilización y la contención, en último término de la patología crónica que conforma el patrón prevalente de enfermedad en las sociedades actuales.

### INTRODUCCION

Hasta el momento actual, las actividades de Educación para la Salud (EPS) con frecuencia se han realizado a modo de "campañas" en forma de

\* Médico General del C.A.P. "V. Fuensanta" y Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria.

\*\* Enfermera del C.A.P. "V. Fuensanta".

\*\*\* Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

una actividad asumida por organismos político-sanitarios desconectados de los cuidados de salud. Sin embargo, las tendencias en esta materia han cambiado, y desde la Conferencia sobre la Atención Primaria de Salud de

### TABLA I

#### PROTOCOLO DE EDUCACION PARA LA SALUD EN ENFERMEDADES CRONICAS

##### 1. ANALISIS DE LAS NECESIDADES:

- Alta prevalencia de enfermedades crónicas, con extensa ocupación de la consulta a demanda.
- Deficientes conocimientos y actitudes de la población.

##### 2. SECTOR DE INTERVENCION:

- a) Sujetos afectos de HTA, diabetes mellitus, hiperlipidemia, obesidad y EPOC.
- b) Sujetos con factores de riesgo.
- c) Familias de enfermos crónicos.
- d) Población General en sus lugares de reunión habitual.

##### 3. OBJETIVOS:

- a) Primera fase: primer año, exclusivamente sobre sector a).
  - Toma de conciencia del status de enfermo crónico.
  - Intercambio de experiencias y conocimientos entre el enfermo y los profesionales sanitarios.
- b) Segunda fase: en 5 años, sobre todos los sectores.
  - Fomento del autocontrol y autorresponsabilización.
  - Participación de la comunidad en el CAP, y viceversa.
- c) Tercera fase: a partir de los seis primeros años.
  - Crear una actitud crítica en el individuo y en la comunidad.
  - Disminuir la morbimortalidad de estas enfermedades.

##### 4. METODOLOGIA:

- a) Entrevista individual: mensual en la primera fase y bimensual en la segunda; intervienen: una enfermera, el médico correspondiente y el trabajador social.
- b) Trabajo en grupo: 3 reuniones por año en la primera fase, y luego anual, fomentando su realización en lugar de la individuales; grupos heterogéneos en cuanto a actitud y homogéneos en cuanto a edad y nivel cultural; intervienen: una enfermera y trabajador social.

##### 5. EVALUACION:

Mediante dos encuestas: una a docentes y otra a discentes, realizándolas al inicio del protocolo y al final de cada fase (una diferente para cada fase, puesto que los objetivos son diferentes).

Alma-Ata (1), la EPS se entiende como una actitud que debe impregnar el resto de las actividades de la Atención Primaria (2, 3).

Desde este punto de vista, se puso en marcha en nuestro Centro de Atención Primaria un protocolo de diagnóstico, control y tratamiento de la hipertensión arterial (HTA), que forma parte de un programa más ambicioso para enfermedades crónicas y que incluye también a diabetes mellitus, hiperlipidemia, obesidad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## TABLA II

### ACTIVIDADES DURANTE LA PRIMERA FASE: ENTREVISTAS INDIVIDUALES



Todos los subprogramas constan de una parte clínica y otra de EPS. Un resumen del programa de EPS para enfermedades crónicas se incluye en la tabla I. Las actividades concretas realizadas dentro del subprograma de HTA se describen en la tabla II en cuanto a las intervenciones individuales y en la tabla III en cuanto a las grupales. Las entrevistas individuales se llevan a cabo de forma standarizada, con una temática y metodología protocolizadas. En cuanto al trabajo de grupo, hay que resaltar que la actividad fundamental es el diálogo, precedido de una pequeña charla introductoria, cuya finalidad es centrar el tema; en el diálogo, la función del profesional sanitario debe ser de conducción del tema a tratar y guía de participación de los pacientes. La finalidad de las entrevistas individuales es transmitir la información de forma personalizada, mientras que el trabajo de grupo pretende obtener una motivación sobre el tema tratado y su análisis, a la vez que la formación de grupos de refuerzo dentro de los mismos hipertensos, el análisis y la solución de los problemas cotidianos producidos por la interferencia de HTA en la vida del paciente, del grupo familiar y de la comunidad y, por último, un compromiso asumido en grupo. Es decir, las entrevistas individuales son formativas; el trabajo de grupo es de análisis y de decisión. La metódica general del diseño del programa intenta encuadrarse dentro de las recomendaciones de la OMS y de autores afines (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

**TABLA III**

## ACTIVIDADES DURANTE LA PRIMERA FASE: TRABAJO EN GRUPO

## PRIMERA REUNION:

1. Concepto enfermedad crónica, cifras normales, necesidad de tratamiento continuado, repercusiones orgánicas.
2. Información sobre método y desarrollo del programa.

## SEGUNDA REUNION

Dieta

## TERCERA REUNION

Factores de riesgo

El objetivo primordial del ensayo clínico es estudiar la efectividad del programa de EPS para HTA en su primera fase. Es decir, se trata de evaluar la EPS en cuanto a: métodos utilizados, nivel de conocimientos y cambio de actitudes y estilos de vida de los pacientes, a la vez que averiguar el grado de conocimiento de los profesionales sanitarios con respecto al programa.

## MATERIAL Y METODO

Desde el último trimestre de 1985 se inicia la puesta en marcha del Centro de Atención Primaria "Virgen de Fuensanta", de Valencia, del programa de EPS para HTA descrito, incluyendo en él a aquellos hipertensos clínicamente estables que se recogen en la consulta a demanda. A lo largo de 1986 se realizan, pues, las actividades descritas, y al finalizar la primera fase del programa se evalúan los resultados obtenidos, mediante una encuesta que consta de tres partes: la primera, sobre conocimiento y opinión del programa en sí; la segunda, sobre conocimientos de la enfermedad hipertensiva, su control y los factores de riesgo cardiovascular, y la tercera, sobre hábitos higiénico-dietéticos. Los resultados se comparan con los obtenidos al realizar la misma encuesta en un número igual de sujetos hipertensos clínicamente estables antes de toda actividad de EPS protocolizada, y procedentes también de la consulta a demanda; es decir, 31 sujetos que durante el último trimestre de 1986 se incluyen en el programa y que se utilizan como grupo control. Las respuestas consideradas como correctas fueron tenidas como tales después de que los profesionales sanitarios implicados en el programa las respondieran, a modo de validación.

Por otra parte, se realizó una encuesta a los profesionales que intervienen en el programa, destinada a valorar sus conocimientos sobre el programa en concreto y sobre EPS en general, excluyendo a aquellos que elaboraron dicha encuesta.

Para la comparación de los resultados y según el tipo de variables, se utilizaron los tests de  $X^2$ , con la corrección de Yates cuando fue necesario, la prueba exacta de Fisher para muestras pequeñas, el test de comparación de dos medias y el test de Wilcoxon cuando no se cumplían las condiciones de aplicación del test anterior.

## RESULTADOS

La encuesta a discentes se estructura en tres partes: la primera, que sólo se realiza a los que han finalizado el primer ciclo de EPS y que pretende conocer la opinión de los usuarios sobre el modo de llevar a cabo el programa, para una posible remodelación posterior; la segunda, que evalúa los conocimientos, y la última sobre los hábitos higiénico-dietéticos en relación con su enfermedad. Sólo haremos referencia a estas dos últimas.

Previamente se establece la comparabilidad de los dos grupos en cuanto a edad, sexo, años de evolución de la HTA desde su diagnóstico inicial y nivel de instrucción. Sólo se observan diferencias significativas en cuanto a la edad, teniendo el grupo de estudio una media de edad de 58,2 años y 64,1 el de control. En cualquier caso, la diferencia es pequeña y no pensamos que pueda afectar los resultados obtenidos. Las características de ambos grupos se exponen en la tabla 4.

**TABLA 4**

## CARACTERÍSTICAS DE LOS DOS GRUPOS

	G. control	G. estudio
EDAD (X)*	64,1	58,2
N.º SUJETOS	31	31
SEXO (V/H)	0,35	0,41
AÑOS DE HTA (X)	9,9	7,7
NIVEL DE INSTRUCCION (1.º año/total)	0,93	0,89

\*D.S. p 0.01.

**TABLA 5**GRADO DE CONOCIMIENTOS Y ACTITUDES SOBRE HTA:  
Proporción de respuestas correctas

	G. control	G. estudio
"CURABILIDAD" DE LA HTA (HTA como enf. crónica)	0,52	0,60
"PELIGROS" DE LA HTA (afectación orgánica)	0,84	0,90
N.º ORGANOS AFECT.*	0,84	0,90
(2/total)	0,17	0,57
NECESID. DE TTO. CONT.	0,57	0,77
NECESIDAD DE NO INTERRUM. EL TºO.**	0,74	0,96
NECESIDAD DE CONTINUI. DEL CONTROL***	0,52	0,87
N. DE HABITOS QUE RELAC. CON LA HTA*	0,13	0,43

\*D.S. p 0,01

\*\*D.S. p 0,05

\*\*\*D.S. p 0,001.

En tanto al nivel de conocimientos, los ítems que fueron objeto de investigación y los resultados obtenidos (proporción de respuestas aceptables o correctas sobre el total) se incluyen en las tablas 5 y 6.

**TABLA 6**

HABITOS HIGIENICO-DIETETICOS  
Proporción de respuestas aceptables

	G. control	G. estudio
TRABAJO SEDENTARIO	0,71	0,46
PRACTICA DE DEPORTE*	0,03	0,27
OTRO EJERCICIO F.	0,64	0,83
TABAQUISMO	0,10	0,06
EX-FUMADORES**	0,16	1,00
CONSUMO ALCOHOL HAB.	0,13	0,10
CONSUMO LIPIDICO(X)***	7,37	14,52
CONSUMO CALORICO(X)***	9,79	20,05
CONSUMO SUBJ. DE SAL	0,06	0,17

\*D.S. p 0,05

\*\*D.S. p 0,026

\*\*\*D.S. p 0,0001.

Los resultados de la encuesta a docentes pueden verse en la tabla 7.

**TABLA 7****RESULTADOS DE LA ENCUESTA A DOCENTES****1. Porcentaje de respuestas correctas (n=19) sobre conocimientos teóricos**

25-50% r. correctas: 57,89%

50-75% r. correctas: 36,84%

75% r. correctas: 5,26%

**2. Porcentaje de respuestas correctas (n=19) sobre el protocolo de HTA:**

25-50% r. correctas: 47,36%

50-75% r. correctas: 36,84%

75% r. correctas: 14,78%

## DISCUSION

En cuanto al nivel de conocimientos alcanzado por los sujetos, se obtienen diferencias significativas entre el grupo que ha acabado la primera fase de nuestro programa de EPS para HTA y el grupo control en todos los ítems estudiados, excepto en dos relacionados entre sí: el concepto de HTA como enfermedad crónica y la necesidad de tratamiento continuado. Los sujetos han aumentado sus conocimientos sobre la afectación orgánica de la HTA (ambos grupos conocían igualmente la existencia de riesgos, pero tras la EPS son capaces de especificar mejor qué órganos y sistemas se afectan a causa de la HTA), así como sobre la necesidad de no interrumpir el tratamiento y la continuidad de los controles, y la relación entre los hábitos y factores de riesgo cardiovascular con la HTA.

Con respecto a los hábitos estudiados, no se han obtenido diferencias en cuanto al consumo habitual de alcohol, así como en el consumo subjetivo de sal. Hay que destacar, sin embargo, la baja prevalencia del consumo habitual de alcohol. En cuanto a la sal, se pretendía obtener una dieta en la que no se añadiera sal a los alimentos en absoluto; ello no fue posible, aunque la mayoría de sujetos manifiesta consumir sal de forma escasa. En cuanto al ejercicio realizado durante la actividad laboral, no se pretendía, obviamente, que el sujeto cambie de puesto de trabajo, dada la dificultad evidente de obtener nuevos empleos. Se ha incrementado la práctica habitual de deporte, aunque, paradójicamente, no se obtienen cambios en la realización de otros tipos de ejercicio físico (paseos, desplazamientos a pie, etc.). Respecto al tabaquismo, no se obtienen diferencias al comparar globalmente el número de consumidores de tabaco, pero sí cuando comparamos la proporción de ex-fumadores de ambos grupos. El consumo de grasa en la dieta se reduce drásticamente tras la EPS.

Consideramos, pues, que los logros de la fase inicial del programa de EPS para HTA pueden considerarse globalmente satisfactorios, sobre todo teniendo en cuenta los pobres resultados de la encuesta a docentes, y tanto en cuanto a la mejora de conocimientos y actitudes, como al cambio de estilo de vida o habilidades adquiridas (hábitos). Es decir, el saber, saber ser y saber hacer de la didáctica moderna (8). De esta forma, los sujetos incluidos en el programa están en condiciones de asumir un grado mayor de autocontrol y autorresponsabilización, que es el objetivo hacia el que confluyen gran parte de las metas propuestas para esta primera fase del programa. Pensamos, junto con la OMS (2), que "un objetivo importante de la Atención Primaria de Salud es ayudar a los individuos y comunidades a hacerse autorresponsables respecto de sus problemas sanitarios". No obstante, esto puede realizarse sólo después de que los sujetos posean los conocimientos, actitudes y habilidades necesarias para ello.

Algo similar puede decirse de la participación de los sujetos en el programa. A partir de ahora pueden ser progresivamente más capaces de participar en el programa y sus actividades, puesto que disponen de los

conocimientos sobre el tema y las actitudes y motivaciones imprescindibles para identificar sus problemas y proponer soluciones (2, 3), lo cual se inicia ya con la presente evaluación y posterior remodelación de las actividades de esta primera fase del programa. La evaluación es, pues, un punto clave del desarrollo del programa de EPS (3).

Otra de las metas hacia la que deseamos evolucionar es la implicación del programa en el contexto social, es decir, los factores políticos, económicos y ambientales con efecto negativo sobre la salud (2, 3, 10). Sin embargo, pensamos que ello es una fase muy posterior a la que se describe aquí.

Gran interés tiene la implicación de la EPS en las actividades cotidianas del Centro, es decir, no se trata de una actividad aislada y discontinua, a modo de "campaña", sino más bien de una actividad que intentamos se imbrique en todas las tareas o temas del Centro de Atención Primaria (11). Por otra parte, creemos también de interés el hecho de evaluar métodos y formas de hacer EPS, que hasta ahora se ha realizado escasamente. Si bien con cierta frecuencia aparecen estudios referentes a EPS en la HTA (12, 13), presentan objetivos y actividades altamente medicalizadas y que no responden a la filosofía propuesta por la OMS. Otros, en cambio, si bien se atienen a las tendencias actuales de EPS (2, 3), no se insertan en la temática que nos ocupa (14).

También es necesario que el programa sea abierto y susceptible de ser modificado al final de cada evaluación, la cual tiene lugar al completar cada fase del programa. En nuestro caso, sería necesario incrementar las actividades de formación del equipo en cuanto a EPS (a pesar de que ya se realizó un curso de 8 horas de duración sobre el tema, previo a la puesta en marcha del programa).

La conclusión más importante que podemos sacar del presente estudio es la necesidad de incluir actividades de EPS de forma explícita en Atención Primaria, si queremos llegar a la consecución de objetivos tales como el autocontrol y la autorresponsabilización, y la contención en último término de la patología crónica. El grupo de control fue extraído de la consulta a demanda, es decir, hay que suponer que el médico general correspondiente había realizado las recomendaciones oportunas tras el diagnóstico de HTA encaminadas a eliminar los hábitos y estilos de vida incorrectos, aunque de forma no pautada. El desarrollo de estas actividades de forma explícita contribuye positivamente a obtener los objetivos previstos.

Por último, señalar que los resultados a medio y largo plazo se obtendrán dentro de unos años y entonces será el momento de constatar mejor la efectividad del programa de EPS respecto a la HTA y otros factores de riesgo cardiovascular, puesto que el objetivo genérico del programa de enfermedades crónicas debe ser el control de estas enfermedades, que configuran el patrón prevalente de enfermedad en las sociedades actuales.

## AGRADECIMIENTO

Queremos agradecer a Lola Salas y Alicia Polo la orientación prestada sobre Educación para la Salud y sus enfoques.

## BIBLIOGRAFIA

1. OMS: Informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud, en *Alma-Ata, URSS, Serie Salud para Todos*, n.º 1. Ginebra, 1978.
2. OMS: Nuevos métodos de educación sanitaria en Atención Primaria de Salud. *Serie de Informes Técnicos*, n.º 690. Ginebra, 1983.
3. OMS: Grupo de trabajo sobre educación sanitaria en Atención Primaria de Salud. *Rev. San. Hig. Públ.*, 1985; 60: 959-962.
4. FERRARI A. La metodología de l'educazione sanitaria: una proposta de intervento. *Educazione Sanitaria e Medicina Preventiva*, 1982; 5(2)
5. MODOLO, M.A. Estrategia educativa para los programas de política sanitaria. Universidad Menéndez y Pelayo. Santander, 1983.
6. Comité Francés de Educación para la Salud. Definir los objetivos en la acción de salud. Colección La salud en acción.
7. Comité Francés de Educación para la salud. Elegir las prioridades en la acción de salud. Colección La salud en acción.
8. TONES, B.K. Educación sanitaria e ideología de promoción de la salud: Revisión de enfoques alternativos.
9. SAN MARTIN, H. y PASTOR, V. Capítulos 3 y 6. En: *Salud comunitaria. Teoría y práctica*. Ed. Díaz de Santos S.A. Madrid, 1984.
10. KICHEBUSCH, I. Involvement in health: a social concept of health education. *International Journal of Health Education*, 1984; 24 (suppl. 4).
11. MENDEZ, E. La inserción de la Educación para la Salud en la vida cotidiana de los servicios de Atención Primaria. *Gaseta Sanitària*, 3 mayo 1985: 8-12.
12. NUGENT, C.A., CARNAHAN, J.E., SHEEHAN, E.T. y MYERS, C. Salt restriction in hypertensive patients. Comparison of advice, education and group management. *Arch. Intern. Med.*, 1984; 144: 1415-1417.
13. MORISKY, D.E., LEVINE, D.M., GREEN, L.W. y SMITH, C.P. Health Education program effects on the management of hypertension in the elderly. *Arch. Intern. Med.*, 1982; 142: 1835-1838.
14. GERVAZ, J., SERRANO, M.R., ELVIRA, P. y PEREZ, M.M. La educación para la salud en la educación permanente de adultos. Una experiencia en el medio urbano. *Rev. San. Hig. Públ.*, 1985; 59: 689-703.

## **Técnicas de psiquiatría comunitaria**

### **I: La Exploración Preliminar de la Comunidad**

I. LEVAV

J. GOFIN

#### INTRODUCCION

La atención psiquiátrica —largamente confinada a los hospitales psiquiátricos— ha comenzado a desplazarse hacia la comunidad. Este cambio, verdadera revolución en psiquiatría según algunos autores (1), implica la extensión del foco de interés del trabajador en Salud Mental (TSM)\* (y muy especialmente en el caso del psiquiatra) de la etapa intramural del cuidado del paciente a las fases pre y hospitalarias. En rigor de verdad el cambio ha sido más radical; el campo de trabajo incluye actualmente los niveles de prevención primaria y terciaria (2) que se han agregado a la tradicionalmente desarrollada (prevención secundaria). Estos cambios necesariamente conllevan modificaciones en diversos niveles, entre otros: a) el tipo y ubicación de las instituciones a través de las cuales se da la prestación de los nuevos servicios, y b) la necesidad de efectuar un diagnóstico comunitario que guíe la planificación de las acciones.

De estos dos cambios, es sin duda en el segundo donde los TSM han encontrado un mayor obstáculo. En efecto, ha dejado de ser novedad encontrar que el TSM (incluso el psiquiatra) trabaje en centros de salud vecinales desde donde desarrolla su tarea profesional. Es más sorpresa encontrar que este cambio haya sido acompañado por otros, tal como por ejemplo la planificación racional de las acciones en la comunidad. El resultado es que el TSM ha mudado su locus de trabajo, pero no ha mudado de paradigma: el modelo clínico es el que aún orienta su labor.

\*Trabajador en Salud Mental; el término es usado genéricamente. Incluye al psiquiatra, psicólogo, trabajador social, enfermera u otro profesional adscrito al campo.

Sucede así que ésta, aunque ubicada en la comunidad, se efectúa de acuerdo con la misma dinámica de la actividad hospitalaria; a saber, es activada por el paciente a su ingreso (consulta) y concluye con su regreso. Para repetir el concepto, el modelo clínico se ha meramente desplazado del hospital psiquiátrico a la comunidad, la planificación está ausente y se basa en la respuesta a la demanda espontáneamente establecida.

La tabla n.º 1 muestra algunos tipos posibles de planificación de acuerdo a modelos diversos.

Sin embargo, la psiquiatría comunitaria, análogamente a la medicina comunitaria (3), posee bases científicas para desarrollar sus acciones en no menor medida que la psiquiatría, o la medicina clínica, para desarrollar las propias.

El objetivo de este artículo es, precisamente, describir el primer paso (\*) de un modelo epidemiológicamente fundamentado cuyo propósito es orientar la intervención en la comunidad (4). El modelo completo reconoce la necesidad de recorrer varios pasos concatenados (ver diagrama n.º 1). El primero que inicia el proceso es la Exploración Preliminar de la Comunidad.

**TABLA 1**

**MÉTODOS DE PLANIFICACION DE ACCIONES DE SALUD EN LA COMUNIDAD**

Método	Modelo	Beneficiario de la acción	Iniciadores de la acción
Demanda	Clínico	Paciente/cliente	—El paciente —La familia —Un agente comunitario
Epidemiológico	Comunitario	—Comunidad en su totalidad —Sub-grupos de alto riesgo	Los TSM basandose en: —Exploración preliminar —Evidencias bibliográficas —Estudios epidemiológicos (encuestas)

(\*) Los pasos siguientes serán analizados en subsecuentes publicaciones.

Estas etapas se conciben desarrolladas a través de un proceso dinámico en forma de espiral.

### Exploración preliminar de la Comunidad

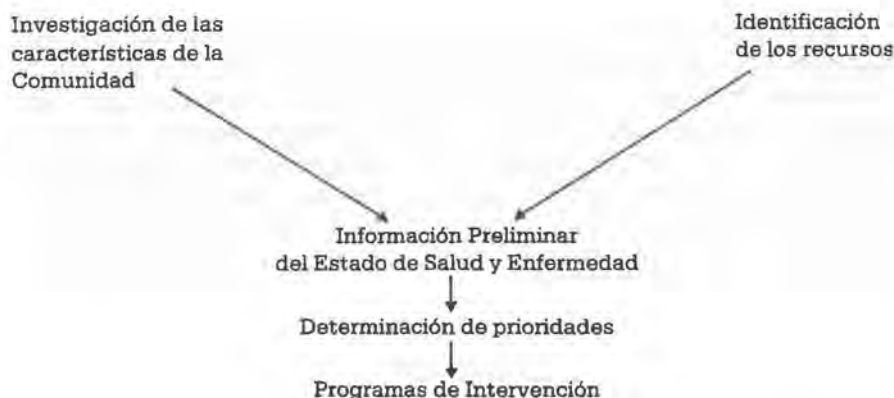
De acuerdo al modelo comunitario, el TSM tiene bajo su cuidado un "área (o población) de responsabilidad". Estas áreas o población, en adelante la comunidad (\*\*), tienen características determinadas en cuanto a sus necesidades satisfechas y/o latentes y sus recursos. Eventualmente, dichas características determinarán los tipos, estrategias y prioridades de las intervenciones a programar. Este reconocimiento de las características se obtiene a través del procedimiento aquí definido como Exploración Preliminar de la Comunidad. Los componentes de la misma están resumidos en el diagrama n.º 2.

### DIAGRAMA 1

#### ETAPAS EN EL DESARROLLO DE PROGRAMAS DE SALUD COMUNITARIA



(\*\*)La definición de la comunidad varía; puede ser geográfica (barrio o distrito); población (los ancianos); institucional (escuela o fábrica); de conveniencia o administrativa (todos los clientes registrados en una clínica - cualesquiera su afiliación original).

**DIAGRAMA 2****COMPONENTES Y USOS DE LA EXPLORACION PRELIMINAR DE LA COMUNIDAD**

Los objetivos de la Exploración Preliminar son dos: la identificación de las necesidades en salud de la comunidad y el reconocimiento de los recursos existentes. La determinación de ambas contribuirá eventualmente a una programación más apropiada de las acciones y al establecimiento de las prioridades que requieren intervención.

¿Cuáles son entonces los elementos constituyentes de la Exploración Preliminar? La sección siguiente responde a esa pregunta; al mismo tiempo se mencionan algunas de las posibles fuentes de información y los métodos a usarse en la obtención de dicha información. (Ocasionalmente una brevísima nota recuerda las evidencias en la literatura que subrayan la importancia del dato a obtenerse.) No obstante su extensión, este listado de características (tabla n.º 2) no intenta ser exhaustivo, sino que pretende proporcionar al TSM una guía para asistirlo en el relevamiento de su comunidad. (El listado podría extenderse de acuerdo a las características de la misma, el uso eventual de la información, etc.) Estos son:

### I. Características

1) Ubicación geográfica: Es menester que el TSM reconozca tanto la ubicación geográfica de su comunidad como del local o centro del cual opera. Las condiciones geográficas pueden afectar de una manera más o menos

**TABLA 2****INFORMACION A OBTENERSE EN LA EXPLORACION PRELIMINAR DE LA COMUNIDAD****A) Características de la Comunidad**

- 1) Ubicación geográfica
- 2) Datos socio-demográficos
  - edad y sexo
  - composición del hogar y de la familia
  - estado civil
  - grupo étnico, racismo
  - clase social
  - nivel educacional
  - ocupación, desempleo
  - religión
  - migración
  - marginalidad

**Tipos de vivienda**

- condiciones de la vivienda
- hacinamiento

**3) Características socio-culturales**

- organización de la comunidad
- valores y creencias
- actitudes y conductas

**4) Datos sobre salud y enfermedad**

- mortalidad
- morbilidad
- características de salud

**5) Organización política**

- características
- líderes e instituciones

**B) Recursos de la Comunidad****1) Del campo de la salud. Oficiales**

- Centros de Salud
- Dispensarios
- Clínicas
- Hospitales generales y psiquiátricos

**2) Del campo de la salud. No oficiales**

- curanderos
- espiritistas, curadores de la fe.
- grupos de ayuda mutua (ej.: alcohólicos anónimos)

**3) Fuera del campo de la salud. Oficiales**

- asistencia social
- establecimientos educativos

**4) Fuera del campo de la salud. No oficiales**

- establecimientos recreativos
- de fomento
- vecinales

**5) Líderes, formales e informales (de B, 1, 2, 3 y 4)**

directa el estado de salud de la comunidad (por ejemplo, un área bociógena por escasez de *iodo* puede generar un riesgo para el crecimiento y desarrollo normales del niño; un área desértica puede afectar la cantidad de alimentos disponibles afectando la cantidad y tipo de dieta). La segunda —ubicación del local de trabajo—, por cuanto tendrá un impacto en el uso que la comunidad hará de la atención que se prestará. Así es que la distancia y la accesibilidad, tanto en el medio urbano como especialmente en el rural, influirá sobre la conducta de los usuarios demandando, por consiguiente, soluciones apropiadas (Vg.: el establecimiento de clínicas satélites o periféricas o incluso el envío de equipos móviles para trasladarse a lugares distantes).

Es conveniente que el TSM proyecte en el mapa (ver luego) las redes de comunicación, vías de transporte público, etc. El estudio de las mismas le permitirá efectuar una decisión más acertada respecto de la mejor ubicación de su centro, en el caso de establecerlo, o, como se indicara con anterioridad, le permitirá estimar el probable impacto de la inter-relación geografía-uso de los servicios del Centro de Salud Mental. Las fuentes habituales de obtención de mapas y datos geográficos son las oficinas regionales, municipales, provinciales o nacionales.

2) Datos socio-demográficos: La composición demográfica de la comunidad puede por sí misma indicar las necesidades de salud (al permitir la identificación de grupos de alto riesgo; véase luego), como así también posee los elementos básicos —los denominadores— que permitirán calcular tasas y porcentajes, esenciales en la aplicación de la epidemiología en el trabajo comunitario.

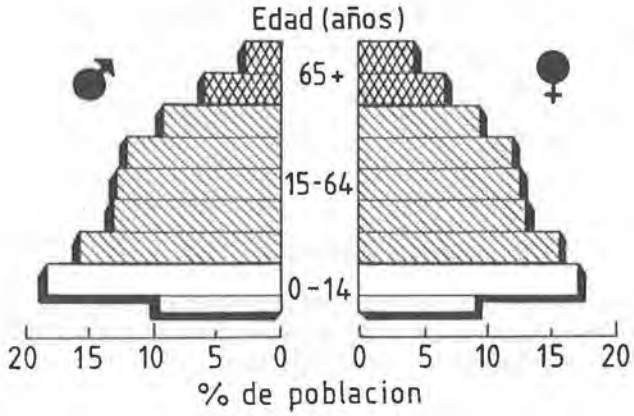
Es de utilidad que el TSM dibuje la pirámide de la población; la mera visualización de la misma permite una rápida identificación de necesidades, y como corolario, el establecimiento de las prioridades de capacitación eventual del personal. Obsérvese, por ejemplo, el diagrama n.º 3, basado en datos nacionales del Uruguay, donde se observa la relativa alta proporción de gerontes (A), grupo etario en el cual se encuentran con mayor frecuencia cuadros depresivos y de deterioro intelectual (5). El simple examen visual sugiere rápidamente la necesidad de programas especiales de atención y de adiestramiento en psicogeriatría. Contrástese con la pirámide de población de Venezuela (B), que posee una base ancha (niños y adolescentes), lo cual sugiere otros tipos de necesidades (vg. trastornos escolares, delincuencia juvenil, retardo) y de programas para satisfacer esas necesidades. (Estas pirámides fueron tomadas a guisa de ejemplo; si bien son de carácter nacional, ellas sirven de ilustración, algo similar deberá hacerse a nivel local con datos propios de la comunidad específica).

Otros datos demográficos a determinarse son la composición del hogar y de la familia, ya que los riesgos psiquiátricos, por ejemplo, varían de acuerdo con la composición de los mismos (6). Obsérvese, por ejemplo, en la tabla n.º 3 (A y B) extraída de la misma encuesta uruguaya arriba citada, que no menos del 10% de la población de Montevideo vive sola. Un hogar unipersonal implica dos situaciones polares: o que la persona que vive sola

**DIAGRAMA 3**

**PIRAMIDES DE EDADES – URUGUAY Y VENEZUELA, 1978**

**A) URUGUAY**



**B) VENEZUELA**

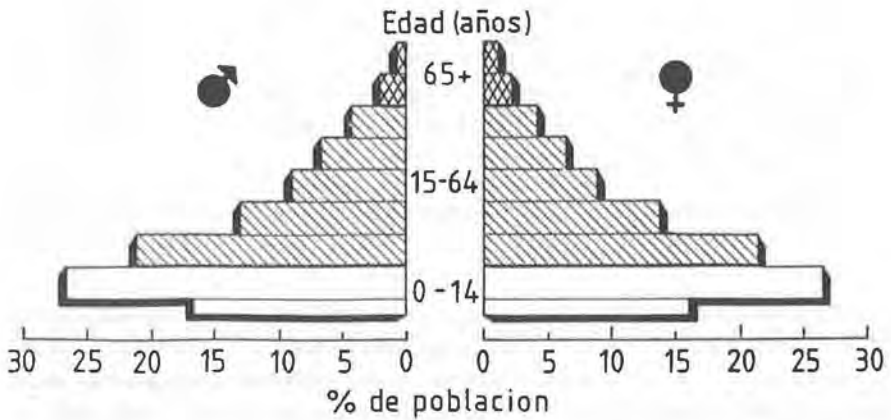


TABLA 3A \*

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE HOGARES PARTICULARES SEGUN TAMAÑO POR AREAS PRINCIPALES EN EL CENSO NACIONAL DE 1975 Y LA ENCUESTA FAMILIAR DE SALUD DE 1982

TAMAÑO DEL HOGAR PARTICULAR	TOTAL DEL PAIS		MONTEVIDEO		INTERIOR	
	Censo	Encuesta	Censo	Encuesta	Censo	Encuesta
1 persona	14,6	12,0	15,1	11,7	15,1	12,3
2 personas	85,4	88	84,9	88,3	84,9	87,7
TOTAL	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

TABLA 3B \*

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA POBLACION DE URUGUAY RESIDENTE EN HOGARES PARTICULARES SEGUN ESTADO CIVIL EN EL CENSO NACIONAL DE 1975 Y LA ENCUESTA FAMILIAR DE SALUD DE URUGUAY DE 1982

ESTADO CIVIL	Censo 1975	Encuesta 1982	Personas en cada hogar particular	
			1	2+
Soltero/a	48,2	46,4	34,8	65,2
Casado/a	40,0	41,0	4,5	95,5
Unión libre	3,4	3,5	0,4	99,6
Divorciado/a, separad/a	2,8	3,2	15,9	84,1
Viudo/a	5,6	5,9	44,4	55,6
TOTAL	100,0	100,0	100,0	100,0

\* Modificado de la Encuesta Familiar de Salud, Estudio del Sistema de Servicios de Salud, PNUD - OMS/PAHO. Montevideo, Uruguay, 1984.

es suficientemente hábil o, por el contrario, que vive en una situación de riesgo por la ausencia de un rápidamente obtenible apoyo social (7). Sea de un modo u otro, es claramente evidente que constituye una característica demográfica a ser reconocida. El conocimiento del estado civil es de utilidad en virtud del riesgo psiquiátrico diferente de acuerdo al estado marital, menor en los casados, más elevado en los solteros —por arriba de la edad promedio de matrimonio en la comunidad—, en los viudos y, especialmente, en los divorciados (8, 9).

La distribución de la población en la comunidad por clase social y por nivel de educación son datos cardinales, y esto en virtud de un hallazgo constante en la literatura epidemiológica. En efecto, está demostrado, no obstante los problemas metodológicos de los trabajos realizados, que existe una relación inversa entre clase social (educación) y morbilidad psiquiátrica: cuanto más baja la clase, más alta la prevalencia de desórdenes psiquiátricos (vg. esquizofrenia, alcoholismo, farmacodependencia, personalidad antisocial, malestar psicológico inespecífico y, aparentemente, depresión mayor) (9, 10).

Asimismo se ha establecido qué educación tiene un efecto significativo en las actitudes frente al paciente psiquiátrico y la enfermedad mental (11): sintéticamente, cuanto más elevado el nivel educacional, tanto más próximas las actitudes, creencias y prácticas a las sustentadas por el TSM.

Estos datos pueden proyectarse a un mapa, grisando de intensidad distinta las subzonas dentro del "área de responsabilidad". Se obtienen así, en un mero golpe de vista, las subzonas de mayores riesgos y de actitudes más distantes. (Más aún, la ubicación en el mapa de la distribución de los usuarios permitirá fácilmente evaluar la relación uso-necesidad.)

La ocupación de los miembros de la comunidad es otro importante dato a recogerse por el interés en sí mismo, dado el riesgo habitualmente asociado con determinadas ocupaciones (12) como por los procesos económicos que puedan afectar de manera diferencial a los miembros de la comunidad (13). Todos ellos son datos a obtenerse en reparticiones del trabajo o de economía. O, de carecerse, a través de encuestas.

Empleo y nivel de desempleo son otro conjunto de datos que determinan factores de riesgo (ej.: alcoholismo o desmoralización en poblaciones desempleadas) (12).

El riesgo de la migración en la salud mental de la población ha sido demostrado (14), de ahí la importancia de averiguar la existencia de grupos de inmigrantes. Hay comunidades migrantes, "braceros", que por su carácter anómico necesitan ser privilegiadas en la atención a ofrecerse. En algunas comunidades la migración estacional de los padres a fin de efectuar tareas laborales en otras zonas, deja en estado de riesgo a los hijos menores que quedan a cargo de un hermano apenas mayor. Asimismo, datos sobre marginalidad ofrecerán indicaciones respecto del riesgo de determinados subgrupos (10).

Otros datos sociales que necesitan obtenerse son la proporción de deserción escolar (a obtenerse del Ministerio de Educación, Dirección de Escolaridad o similares); de delincuencia juvenil y adulta (de la policía, Ministerio de Justicia o similares).

Las condiciones y tipo de vivienda son información a requerirse y a proyectar en el mapa. Estas variables tienen un impacto diferencial en las condiciones de salud en general y pueden constituir un factor asociado con stress crónico (15). La relación número de personas-espacio disponible dará el nivel de hacinamiento, de fácil proyección en el mapa. Esta

información se obtiene en las municipalidades, gobernaciones o a nivel central.

Religión es otro dato socio-demográfico a conocerse, tanto por la presencia de la misma —en cuanto afecta a la conducta— como por la pérdida de la misma. En efecto, se ha demostrado que la secularización rápida, debida a un acelerado cambio social no planificado, constituye un factor de riesgo psiquiátrico (16).

En algunas comunidades, el reconocimiento de la constitución étnica es imprescindible por cuanto es una característica fácilmente visible que frecuentemente encubre otras variables, tales como clase social. Recuérdese asimismo (17) el efecto abierto o encubierto sobre la salud mental de grupos étnicos discriminados. Por otro lado, el grupo étnico frecuentemente posee creencias y prácticas (y también recursos) que es necesario conocer, por su asociación con la salud mental (18).

3) *Datos socioculturales.* Es necesario identificar las características de la comunidad en cuanto a su grado de organización-desorganización, dado que ese estado está altamente correlacionado con la prevalencia de desórdenes psiquiátricos (16). Vinculados a ello, es de valor conocer la existencia o ausencia de redes sociales y la homogeneidad o heterogeneidad de los grupos sociales por el efecto diferente en la salud mental, especialmente durante estados de discontinuidad o cambio (16, 19). Esta información puede obtenerse en la oficina de asistencia social, de los líderes comunitarios, de la policía, en las reparticiones de trabajo y previsión social.

El TSM deberá explorar cuáles son los valores y definiciones de salud y enfermedad de los miembros de la comunidad y de los líderes formales e informales. Así es que un programa cuyo objetivo es el control de alcoholismo no será prioritariamente definido como problema, toda vez que en una comunidad la alta ingesta está normatizada.

La tendencia que existe en una comunidad de beber alcohol puede ser reconocida de varias maneras, entre otras por el número de despachos de bebidas y los patrones culturales de ingesta (21). Esta información se reconoce por inspección directa.

Recuérdese aquí que las creencias de los miembros de la comunidad tiene importancia en cuanto afectan a la salud mental de manera directa o indirecta a través de actitudes y comportamientos. En ausencia de estudios previos, el TSM puede recurrir a los informantes claves (líderes, por ejemplo, y a documentos, incluso notas periodísticas si fueran bien documentadas).

4. *Datos de salud y enfermedad.* El TSM debe explorar la información vinculada a las tasas y a las características de la mortalidad de su comunidad en virtud de que esta información puede reflejar patología psiquiátrica. Ejemplo de ello es la cirrosis alcohólica, el suicidio, el homicidio, la encefalitis y las enfermedades cerebrovasculares. Asimismo las causas de muerte reflejan el estado de salud general de la comunidad. Estos datos se obtienen en las reparticiones epidemiológicas locales o centrales.

La morbilidad general, basada en estudios especiales (incidencia, prevalencia) o datos hospitalarios y de clínicas en el área, es de interés por la asociación de la misma con desórdenes emocionales (22). Hay también aspectos de la medición del estado de salud directamente asociadas con las tareas del TSM, tal como peso y talla de los niños, por la relación de estas variables con el retardo cognitivo.

5) *Datos políticos.* Es necesario reconocer la estructura de la organización política de la región o distrito, debido a los aspectos vinculados a posibles factores etiológicos y, operativamente, a los efectos de obtener apoyo para los programas de intervención a ejecutarse. Por otro lado, la inserción del TSM en la comunidad como "agente de cambio" lo llevará a asociarse— de un modo u otro— con líderes políticos existentes o, alternativamente, a entrar en conflicto con las instancias políticas existentes.

## II. Recursos

La identificación de las necesidades o características se complementa en la Exploración Preliminar con el reconocimiento de los recursos existentes en la comunidad. En efecto, el TSM no comienza a trabajar en un vacío, la comunidad tiene ya soluciones más o menos satisfactorias para sus problemas. Además, puede ella misma contar con el potencial necesario para lograr nuevas soluciones si el mismo es adecuadamente estimulado por el TSM.

Los recursos pueden ser agrupados en cuatro categorías.

1) *Oficiales del campo de la salud.* Es necesario reconocer cuáles son los servicios médicos y de salud que son utilizados por la comunidad. Tanto los que están localizados en el área como aquellos que están fuera de la misma.

El TSM debe tratar de obtener respuestas a los siguientes interrogantes:

a) ¿Cuáles son los diferentes tipos de servicios que ofrecen atención primaria? (centro de salud, dispensario, clínica, puesto de salud);

b) ¿Cuáles son sus funciones? (ejemplos: atención preventiva, atención curativa, atención infantil exclusivamente u otras posibles combinaciones);

c) ¿Cuál es la composición y el entrenamiento del equipo de salud en cada uno de los servicios existentes?;

d) ¿Cuáles son las relaciones con la comunidad?;

e) ¿Cuáles son las actitudes de los miembros del equipo respecto a los problemas de Salud Mental?;

f) ¿Cuál es la cobertura y, por lo tanto, cuál es el uso de los servicios por parte de la comunidad?;

g) ¿Cuáles son los hospitales (generales, psiquiátricos) que prestan servicios a la comunidad?

2) *No oficiales del campo de la salud.* Tal como curanderos, espiritistas y otros tipos de curadores de la fe. La labor de todos éstos ha sido investigada y la utilidad de establecer algún grado de vinculación ha sido reconocida (18). Hay otros recursos autóctonos que el TSM debe ubicar, tales como grupos de padres, grupos de ayuda mutua, tal como los grupos de familias de ex-pacientes psiquiátricos y el más tradicionalmente conocido, AA, en el campo del alcoholismo.

3) *Oficiales fuera del campo de salud.* Un ejemplo de los mismos son todas aquellas instituciones con algún vínculo con las tareas del TSM, tal como escuelas (maestros y directores), reparticiones del Ministerio de Bienestar Social y Policía.

4) *No oficiales fuera del campo de la salud.* Ejemplo son las instituciones religiosas. En efecto, la ubicación del clero en los modelos de búsqueda de asistencia psicológica ha sido repetidamente notada (22). Es importante mencionar las diferentes funciones que el clero desempeña en la comunidad, tales como: líder formal y visible, presta apoyo psicológico directo, desarrolla grupos de interés alrededor de la institución. Común a todas las instituciones examinadas en los recursos es el reconocimiento de los líderes de la comunidad. El TSM ubicará los líderes formales e informales. Los líderes son depositarios de la información sobre los liderados, sus necesidades, prioridades, actitudes, etc. De buscarse la participación comunitaria (23), los líderes son los representantes natos y, por ende, candidatos a participar en el consejo directivo o consultivo del servicio asistencial. Ellos serán los referentes de los voluntarios que colaborarán con el TSM.

Cuando, por el contrario, el TSM reconociera líderes sin base popular o comprobara la ausencia total o parcial de los mismos, el TSM eventualmente podrá promover la formación de los mismos dentro del marco de las acciones de organización de la comunidad.

## DISCUSION

La Exploración Preliminar es la puerta de acceso al diagnóstico comunitario (3). No obstante, se ha podido ver que el mismo puede generar programas de intervención (como máximo) o guías de investigación de problemas (como mínimo). Lo primero, en virtud de que, al igual que en otras actividades epidemiológicas, puede lograr identificar diferenciaciones (o faltas de igualdad) de los estados de salud y enfermedad. El examen facilita la adquisición de nociones básicas que permiten determinar cierto orden de prioridades y la posible aceptación de la intervención por parte de la comunidad.

Deberá notarse que al igual que en toda actividad epidemiológica es necesario evaluar la calidad de la información y la confiabilidad de las fuentes, así que es el TSM deberá ejercer una actitud crítica que le lleve a verificar cómo los datos fueron recolectados, las definiciones empleadas, los criterios de medida usados, la cobertura del universo investigado, el registro y procesamiento de la información.

A lo largo del artículo se ha mencionado la necesidad de proyectar los datos de las características y recursos en un mapa. El TSM debe ejercitarse en su uso; en él irá continuamente proyectando los datos en la medida que los recoja o cambien. Eventualmente el mapa servirá también para proyectar la ubicación y número de los usuarios del servicio, la concentración de áreas con problemas, etc.

Finalmente, cabe recordar que no sólo al TSM sirven los datos recogidos, sino que a cualquier otro trabajador de la salud (médico general o rural, enfermera comunitaria, etc.) responsable por la salud mental de su población.

Concluido el Examen Preliminar, se abre la posibilidad de iniciar el Diagnóstico de la Comunidad.

### RESUMEN

La práctica de la psiquiatría comunitaria requiere técnicas especiales cuyos objetivos son el estudio y diagnóstico de la comunidad. Este artículo describe diversos aspectos de la exploración preliminar de la comunidad que constituye el primer paso de un modelo epidemiológicamente orientado cuyo propósito es la programación racional de la atención.

### SUMMARY

The practice of community psychiatry requires special techniques for the study and diagnosis of the community. This paper describes aspects of the initial exploration of the community. This is, in fact, the first step of a model epidemiologically oriented which attempts to provide rational basis for planning.

*Agradecimiento:* Los autores agradecen a los doctores S. L. Kark y J. H. Abramson por las enseñanzas recibidas; muchas de ellas se cristalizaron en este artículo. Al doctor V. Rathausser, por haberlo sugerido, y al doctor R. González, por sus comentarios.

### BIBLIOGRAFIA

1. HOBBS, N.: Mental health third revolution. *Am. J. Ortho.* 34: 822-832, 1964.
2. CAPLAN, G.: Principles of Preventive Psychiatry. Basic Book New York, 1964. (Hay traducción al castellano.)
3. KARK, S.L.: Epidemiology and Community Medicine, Appleton-Century Crofts, New York, 1974.
4. KARK, S.L.: The Practice of Community Oriented Primary Care. Appleton-Century Croft, New York, 1981.
5. KAY, K.D.W.; BEAMISH, P.; ROTH, M.: Old age mental disorders in Newcastle-upon-Tyne, *Brit. J. Psychiatry* 110: 146, 1964.

6. POLLACK, E.S.; REDICK, R.W.; TAUBE, C.A.: The application of census, socio-economic and familial data to the study of morbidity of mental disorders. *Am. J. Public Health* 58: 83, 1968.
7. KESSLER, R.C.; PRICE, R.W.; WORTMAN, C.B.: Social factors in psychopathology. Stress social support and coping processes. *Ann. Rev. Psychol* 36: 531, 1985.
8. COOPER, B.; MORGAN, H.G.: *Epidemiological Psychiatry*. Charles C. Thomas, Springfield, 1973 (Hay traducción al castellano.)
9. DOHRENWEND, B.P.; DOHRENWEND, B.S.: Social factors in psychopathology. *Ann. Rev. Psychol.* 25, 417, 1974.
10. TARNOPOLSKY, A.; CAETANO, R.; LEVAV, I.; DEL OLMO, G.: Prevalence of psychiatric morbidity in an industrial suburb of Buenos Aires. *Social Psychiatry* 12: 75, 1977.
11. NUNNALLY, J.C.: *Popular Conceptions of Mental Health*. Holt, Rienhart and Winston, New York, 1961.
12. MARIATEGUI, J.; ADIS CASTRO, G.: *Epidemiología Psiquiátrica en América Latina*. Acta, Buenos Aires, 1970.
13. BRENNER, M.H.: *Mental Illness and the Economy*. Harvard University Press, Cambridge, 1973.
14. SEGUIN, A.: Migration and psychosomatic adaptation. *Psychosom Med.* 18: 404, 1956.
15. DULH, L.: *The Urban Condition*. Basic Books, New York, 1963.
16. LEIGHTON, A.H.: *My Name is Legion*. Basic Books: New York, 1959.
17. KRAMER, M.; ROSEN, B.M.; WILLIS, E.M.: Definitions and distribution of mental disorders in a racist society. Conference on Racism, Apr. 18-21, 1971. Syracuse University, N. Y.
18. LUBCHANSKY, I.; STOKES, J., and EGRI, G.: Puerto Rican spiritualists view mental illness. The faith healer as a paraprofessional. *Am. J. Psychiatry*, 127: 312, 1970.
19. LEIGHTON, A.H.; LAMBO, A.; HUGER, Ch., et. al.: *Psychiatric Disorders among the Yoruba*. Cornell University Press: Ithaca, N.Y., 1963.
20. TARNOPOLSKY, A.; DEL OLMO, G.; LEVAV, I. (Lubchansky): Survey of alcoholism and excessive drinking in a suburb of Buenos Aires. *Psychol. Med.* 5: 193, 1975.
21. EASTWOOD, M.R.: *The Relationship between Physical and Mental Illness*. University of Toronto Press. Buffalo, N.Y., 1975.
22. REV. K. J. CZILLINGER: Advice to clergy on counseling bereaved parents in Th. A Rando (ed.). *Parental Loss of a Child*. Research Press Co.: Champaign, Ill, 1986.
23. LEVAV, I.: Community psychiatry in Israel. Evaluative reflections. *Isr. J. Psychiatry. Rel. Sci.* 18: 109, 1981.

## **Calidad Microbiológica y Capacidad Autodepuradora del Río Tormes**

M. TERESA SANCHEZ\*  
CARMEN TEJEDOR\*  
ANDRES CHORDI\*

### INTRODUCCION

La calidad microbiológica del agua constituye un aspecto de especial interés en las comunidades desde hace tiempo. A mediados del siglo XIX, momento en el que se puso de manifiesto la importancia de la salud pública como consecuencia del establecimiento de mejoras sanitarias, se produjo una reducción en el número de enfermedades transmisibles por el agua; sin embargo actualmente el número de estas enfermedades está en aumento debido a los problemas de abastecimiento de agua potable, cada vez mayores (1).

La microflora de las aguas está afectada por residuos y basuras que acceden a sus cauces por distintas vías. Particularmente con los residuos domésticos, muchos microorganismos invaden los ríos, lagos y aguas costeras; estos residuos llevan gran cantidad de bacterias patógenas, hongos y virus que pueden originar epidemias considerables (de salmonelosis, cólera, gastroenteritis y hepatitis por ejemplo) (2).

Las aguas de los ríos, lagos y mares experimentan procesos de autodepuración natural que son extraordinariamente importantes. Los procesos físicos del tipo de la sedimentación y oxidación juegan un papel importante en la autodepuración, pero el resultado final es atribuido a los procesos biológicos, siendo bacterias y hongos los de mayor implicación en este proceso. Ambos son capaces de descomponer la materia orgánica hasta  $\text{CO}_2$ , agua y sales minerales inorgánicas. Son capaces también de realizar una remineralización completa de muchos contaminantes orgánicos. La degradación de proteínas, azúcares y almidón es completa y muy rápida; las grasas, ceras, celulosa y lignina son degradadas más lentamente, y algunas veces de forma incompleta (3).

\* Departamento de Microbiología. Facultad de Farmacia. Universidad de Salamanca.

Para la evaluación de la calidad de las aguas se han utilizado, desde hace tiempo, además de parámetros microbiológicos, parámetros físicos y químicos.

Como se ha comentado anteriormente, muchas enfermedades pueden ser transmitidas por el agua. De aquí la importancia de los análisis microbiológicos que nos permitan detectar la presencia de patógenos en los sistemas acuáticos y ser cuantificados. La identificación de cada uno de los agentes patógenos presentes en el agua requiere un análisis microbiológico muy exhaustivo y el número de muestras para analizar tendría que ser enorme. Ante todo esto surge la necesidad de buscar indicadores; éstos son organismos indicativos de la presencia de patógenos en el agua. Dutka (4) sugiere que un indicador debe cumplir:

1. Encontrarse en el agua en un número mayor que los patógenos intestinales.
2. No proliferar en el agua de un modo más rápido que los patógenos intestinales.
3. Ser más resistente a los desinfectantes y a los procesos naturales que los patógenos intestinales.
4. Ser fácil de aislar e identificar.

En el presente trabajo se han utilizado los siguientes indicadores:

#### *Recuento de organismos aerobios a 37°C y 22°C*

Son todas las bacterias heterótrofas, aerobias y anaerobias facultativas, mesófilas y psicrófilas capaces de crecer en un medio de agar nutritivo a 37°C y/o a 22°C.

La cuantificación de aerobios a 37°C y a 22°C es muy utilizada en el estudio de la calidad bacteriológica de un agua superficial. Según Rodier (5), el que un agua tenga un número elevado de aerobios no es necesariamente indicativo de la mala calidad, lo que importa son las variaciones de este recuento en muestras analizadas en circunstancias atmosféricas variables.

#### *Coliformes totales y coliformes fecales*

El recuento de los coliformes totales agrupa un cierto número de bacterias de la familia *Enterobacteriaceae* como *E. coli*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacea* y *Klebsiella pneumoniae*, que se caracterizan por la fermentación de la lactosa con producción de gas a 37°C en 48 horas.

Dada la capacidad de algunos coliformes, como el género *Enterobacter*, para multiplicarse fuera del intestino, se utiliza como indicador de contaminación fecal los coliformes fecales y en concreto *E. coli*, que se caracteriza por fermentar la lactosa con producción de gas a 44°C en 48 horas.

#### *Streptococos fecales*

Bajo la denominación de estreptococos fecales se incluyen el conjunto de estreptococos que poseen la sustancia antigénica característica del grupo D

de Lancefield, es decir: *Streptococcus faecalis* (y sus variedades *liquefaciens* y *zymogenes*), *Streptococcus durans*, *Streptococcus bovis* y *Streptococcus equinus*, según el Manual Bergey, 8.<sup>a</sup> ed. (6).

Se caracterizan por su resistencia a inhibidores bacterianos como la azida sódica y ser miembros de la flora intestinal del hombre y animales de sangre caliente. Son buenos indicadores de contaminación fecal, pues no se multiplican en el agua y son más resistentes que los coliformes a la cloración de las aguas y a las condiciones ambientales.

#### *Clostridium sulfito-reductores*

Son bacilos esporulados, anaerobios, gram (+), con un equipo enzimático que reduce más o menos activamente los sulfitos a sulfuros. Son buenos indicadores de contaminación fecal por ser miembros de la flora intestinal de animales de sangre caliente y muy resistentes a las condiciones adversas por su capacidad para formar esporas.

#### *Actividad catalasa*

Según Parthasarathy y cols. (7), la actividad catalasa de un agua es indicativa de la cantidad de microorganismos catalasa (+) presentes en la misma y puede utilizarse como medida de contaminación debida a coliformes fecales, dado que existe una correlación lineal muy elevada entre los valores de actividad catalasa y la concentración de *E. coli* en las muestras de agua analizadas por dichos autores. Asimismo, encuentran correlaciones lineales elevadas entre actividad catalasa y D.B.O.5 (demanda bioquímica de oxígeno a los cinco días).

## MATERIALES Y METODOS

### **Estaciones de muestreo**

El tramo del río objeto de estudio comprende desde Guijuelo a Ledesma. En este tramo se han tomado once puntos de muestreo situados en las zonas más interesantes del mismo, bien por la densidad de las poblaciones cercanas o por la presencia de industrias importantes que eliminan residuos al río.

Las estaciones de muestreo en orden descendente del río son:

1. Puente sobre el río Tormes, en la carretera que une Guijuelo con Céspedes (Km. 70).
2. Alba de Tormes, puente en la carretera Salamanca-Piedrahita (Km. 111).
3. Puente próximo a Encinas de Abajo, en la carretera N-VI, a la altura de Matacán (Km. 126).
4. Pasarela que une Santa Marta de Tormes con la zona de Aldehuela de los Guzmanes (Km. 146).

5. Puente de Enrique Esteban, de Salamanca (Puente Nuevo) (Km. 150).
6. Puente Romano en Salamanca (Km. 151),
7. Pasarela de la depuradora de aguas residuales en Tejares (Km. 153).
8. Puente Gudino, situado después de la fábrica de papel Gureola Scott (Km. 159).
9. Puente de Almenara (Km. 173).
10. Juzbado, puente particular, aguas abajo de las instalaciones de ENUSA (Km. 183).
11. Ledesma, puente Romano (Km. 193).

### Relación de vertidos

Para la exposición de los vertidos hemos elaborado una clasificación por tramos y tipos de vertidos:

- a) Vertidos urbanos:
  - Guijuelo (4.600 hb.)
  - Alba de Tormes (4.500 hb.)
  - Santa Marta (4.000 hb.)
 Vertidos industriales:
  - Matacán: limpieza de motores.
  - Guijuelo: industrias cárnicas.
  - Siete Iglesias y La Flecha: piscifactorías.
 Vertidos agrícolas y ganaderos:
  - granjas y riego de huertas.
  - Alba de Tormes: lavado de lanas.
- b) Tramo Santa Marta-Puente Gudino.
  - Vertidos urbanos:
    - Salamanca (165.000 hb.): los vertidos de la margen derecha son parcialmente depurados.
  - Vertidos industriales:
    - Fábrica de abonos.
    - Fábrica de lanas.
    - Papelera.
  - Vertidos agrícolas y ganaderos:
    - Salamanca y Santa Marta: mataderos municipales.
- c) Tramo Puente Gudino-Ledesma.
  - Vertidos urbanos:
    - Ledesma (2.100 hb.)
  - Vertidos industriales:
    - Instalación de ENUSA.
  - Vertidos agrícolas y ganaderos:
    - Granjas y riego de huertas.

### **Determinación de índices microbiológicos de contaminación**

Fueron determinados los Índices Microbiológicos de contaminación, que se recogen en la relación de Métodos Oficiales de Análisis Microbiológicos del "B. O. E." del 29 de junio de 1982 (8), y asimismo la actividad catalasa de las muestras recogidas, por el método de Euler y Josephson (7).

### **Estudio "in vitro" de la evolución de la carga microbiana del agua del río Tormes**

Las muestras recogidas en cada una de las estaciones de muestreo se incubaron a 20°C en cámara iluminada (KIDE, España), con un fotoperíodo de 16 horas y una agitación de 63 r.p.m.

La evolución de los índices de contaminación se siguió durante un mes, realizando los siguientes análisis cada siete días: aerobios a 22°C, aerobios a 37°C, coliformes totales, coliformes fecales, estreptococos fecales, clostridios sulfito-reductores tanto por ciento de oxígeno disuelto.

### **Estudio "in vitro" de la evolución de *E. coli* como indicador de contaminación fecal en el agua del río Tormes**

Una vez aislada la cepa de *E. coli*, fue inculada en siete muestras de agua del río Tormes y sometidas a las condiciones que se detallan a continuación:

1) 250 ml. de agua estéril (agua del río Tormes) con un inóculo de aproximadamente  $10^7$  células/ml., sometida a unas condiciones de:

- Fotoperíodo: 16 horas.
- Temperatura: 20°C.
- Agitación: 63 r.p.m.

2) 1/9 de agua del río sin esterilizar (27 ml.) y el resto hasta 250 ml. de agua estéril del mismo punto, inóculo de  $10^7$  células/ml.

3) 1/3 de agua del río sin esterilizar (83 ml.) y el resto hasta 250 ml. de agua estéril del mismo punto, inóculo  $10^7$  células/ml.

4) 250 ml. de agua del río sin esterilizar más inóculo de aproximadamente  $10^7$  células/ml.

Las muestras 2,3 y 4 fueron sometidas a las mismas condiciones que la muestra 1.

5) 250 ml. de agua estéril más inóculo de  $10^7$  células/ml. y condiciones de:

- Fotoperíodo: 16 horas.
- Temperatura: 20°C.
- No agitación.

6) 250 ml. de agua estéril más inóculo de  $10^7$  células/ml. y condiciones:

- Oscuridad.
- Temperatura: 28°C.
- Agitación: 150 r.p.m.

7) 250 ml. de agua estéril más inóculo de  $10^7$  células/ml. y condiciones:

- Oscuridad.
- Temperatura: 30°C.
- No agitación.

La evolución de *E. coli* en los distintos matraces se siguió mediante la realización de análisis cada tres días durante cuatro semanas. En las muestras que sólo contenían *E. coli* se hizo el seguimiento mediante recuento en placa de agar nutritivo a 44°C. Para el resto de las muestras se utilizó la técnica del número más probable para la determinación de *E. coli*.

### **Estudio "in vitro" de la evolución de *E. coli* y estreptococos fecales, en agua del río Tormes, sometida a distintos tratamientos**

El agua para realizar este estudio "in vitro" se recogió en la estación de muestreo de Santa Marta. Con la muestra se hicieron tres lotes, y cada uno fue sometido a tratamientos distintos:

- a) Agua tratada a 60°C durante una hora.
- b) Agua filtrada con filtros millipore.
- c) Agua sin tratar.

De estos tres lotes se prepararon seis muestras y se inocularon 30 matraces, 15 con *E. coli* y 15 con estreptococos fecales.

#### *Muestras:*

- 1) cinco matraces con 250 ml. de agua tratada a 60°C durante una hora, con un inóculo de aproximadamente  $10^7$  células de *E. coli*/ml.
- 2) cinco matraces con 250 ml. de agua filtrada con filtro millipore, con un inóculo de aproximadamente  $10^7$  células de *E. coli*/ml.
- 3) cinco matraces con 250 ml. de agua sin tratar y un inóculo de  $10^7$  células de *E. coli*/ml.
- 4) cinco matraces con 250 ml. de agua tratada a 60°C durante una hora,
- 5) cinco matraces con 250 ml. de agua filtrada con filtro millipore,
- 6) cinco matraces con 250 ml. de agua sin tratar.

Las muestras 4, 5 y 6 se inocularon con un inóculo de aproximadamente  $10^7$  células de estreptococos fecales/ml.

Las seis muestras se sometieron a unas condiciones de:

- Fotoperíodo: 16 horas.
- Temperatura: 20°C.
- Agitación: 63 r.p.m.

La evolución de *E. coli* y estreptococos fecales en las distintas muestras se siguió mediante la realización de análisis cada siete días durante cuatro semanas. Para todas las muestras se utilizó la técnica del número más probable, de acuerdo con lo descrito en el "B.O.E." de 29 de junio de 1982 (8)

## RESULTADOS

### **Calidad microbiológica del río Tormes en el tramo Guijuelo-Ledesma**

En la tabla I se recogen los intervalos de valores de los parámetros: aerobios a 22°C, aerobios a 37°C/ml., coliformes totales/100 ml., coliformes fecales/100 ml., estreptococos fecales/100 ml. y clostridios sulfito-reductores/20 ml., determinados a lo largo del período de estudio, comprendido desde enero de 1986 a agosto de 1986, en las distintas estaciones de muestreo.

Además de estos parámetros hemos determinado la actividad catalasa, cuyos valores oscilan entre  $0\mu\text{mol}/\text{H}_2\text{O}_2/\text{h}$  y  $75\mu\text{mol}/\text{H}_2\text{O}_2/\text{h}$ , con coeficientes de correlación significativos de 0,521 con coliformes totales y 0,655 con la D.B.O.

También hemos tenido en cuenta los valores de la D.B.O.<sub>5</sub> y oxígeno disuelto para estas muestras, dado que existe una relación entre estos parámetros y la carga microbiana del agua (9).

En las figuras 1 a 6 se representan los logaritmos neperianos (Ln) de los valores de cada parámetro, en las temporadas de invierno, primavera y verano frente a kilómetros del río Tormes

De los resultados expuestos anteriormente puede deducirse que los niveles de contaminación, en todas las estaciones de muestreo, están por encima de los niveles establecidos por las comunidades europeas para aguas de baño.

### **Estudio "in vitro" de la evolución de la carga microbiana del agua del río Tormes**

En la figura 7 se representan los valores iniciales (resultados del primer análisis) y finales (resultados del análisis realizado a los treinta días de incubación) de aerobios a 22°C, aerobios a 37°C, coliformes totales/100 ml., estreptococos fecales/100 ml., clostridios sulfito-reductores/20 ml. y oxígeno disuelto, en los treinta días de estudio y por estaciones.

En las distintas muestras, los valores de partida de los parámetros mencionados son distintos, de acuerdo con el grado de contaminación de cada estación en el momento del muestreo. En cualquier caso la evolución de estos parámetros es muy homogénea en todas las muestras de agua estudiadas.

TABLA I

INTERVALOS DE LOS VALORES DE LOS PARAMETROS DETERMINADOS A LO LARGO DEL AÑO OBJETO DEL ESTUDIO, PARA CADA ESTACION DE MUESTREO

Estaciones	Aero. 22°C/ml. *	Aero. 37°C/ml. *	Coli.T./100 ml *	Coli.F./100 ml. *	Estrep.F./100 ml *	Clost./20 ml. **
Guijuelo	1,00- 17	0,66- 5	0,80- 5	,23- 9,3	0,040- 0,8	1- 26
Alba de Tormes	1,60- 48	0,51- 10,3	0,20- 16	0,20- 7	0,030- 1,5	2- 28
Encinas	1,25- 163	0,45- 5,7	1,10- 16	0,40- 24	0,007- 0,7	3- 326
Santa Marta	1,30- 35	0,33- 6	0,70- 24	0,010- 0,9	6- 72	
Puente Nuevo	7,90- 320	3,10- 440	5,00- 1.100	0,400- 46	20- 180	
Puente Romano	21,00- 320	5,60- 1.900	9,40- 1.100	9,10- 1.100	0,270- 12	40- 400
Tejares	22,00- 4.000	2,40- 4.050	17,00- 1.800	17,00-1.800	2,100-150	60- 610
Puente Gudino	95,00-15.500	61,40-10.300	79,00-18.000	28,00-180	1,000-180	234-1.540
Almenara	36,00- 6.800	28,00- 410	43,00- 1.100	4,00- 1.100	0,400-161	80-1.700
Juzbado	16,00- 2.900	2,50- 660	14,10- 900	0,40- 109	0,400- 22	20- 940
Ledesma	17,00- 2.900	2,20- 55	2,20- ,210	2,00- 70	0,004- 9	40-2.000

\* parámetros cuyo valor real está dividido por 1.000.

\*\* valor real de esporas de clostridios sulfito-reductores.

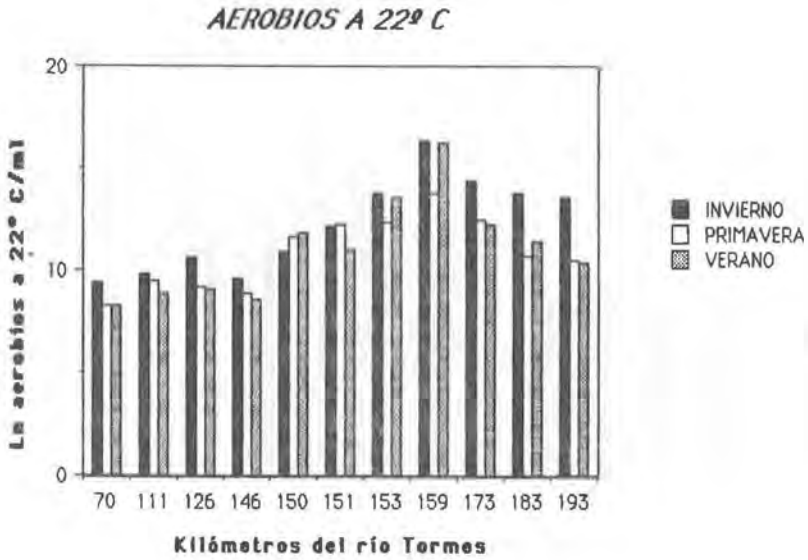


Fig. 1.—Evolución del contenido en aerobios a 22°C a lo largo del tramo Guijuelo-Ledesma, del río Tormes.

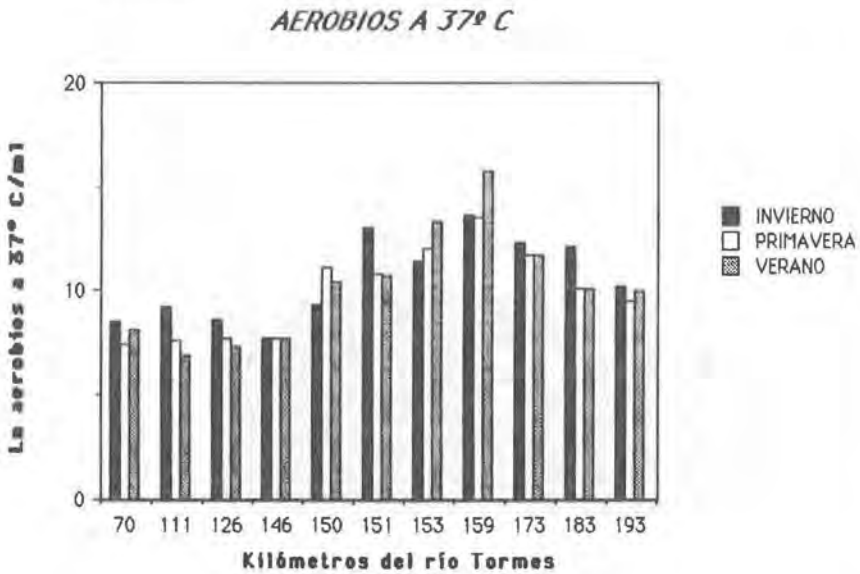


Fig. 2.—Evolución del contenido en aerobios a 37°C a lo largo del tramo Guijuelo-Ledesma, del río Tormes.

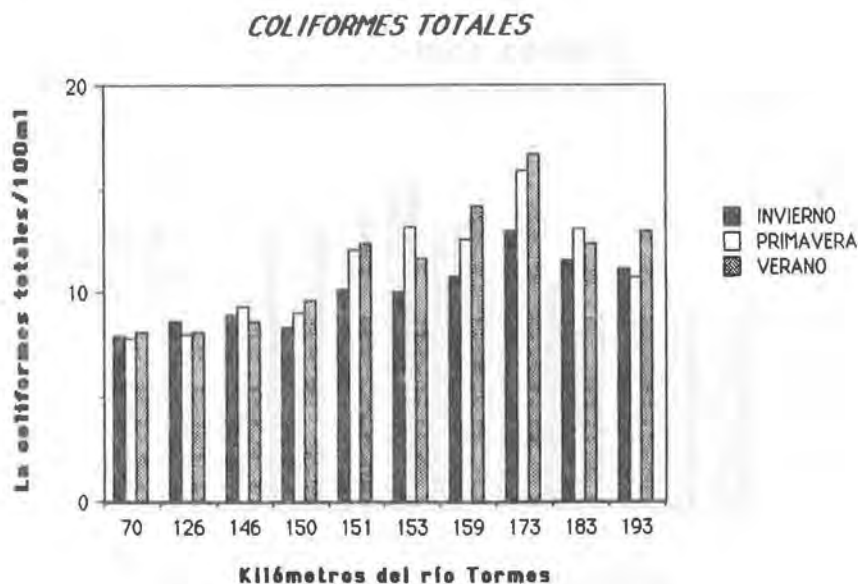


Fig. 3.—Evolución del contenido en coliformes totales a lo largo del tramo Guijuelo-Ledesma, del río Tormes.

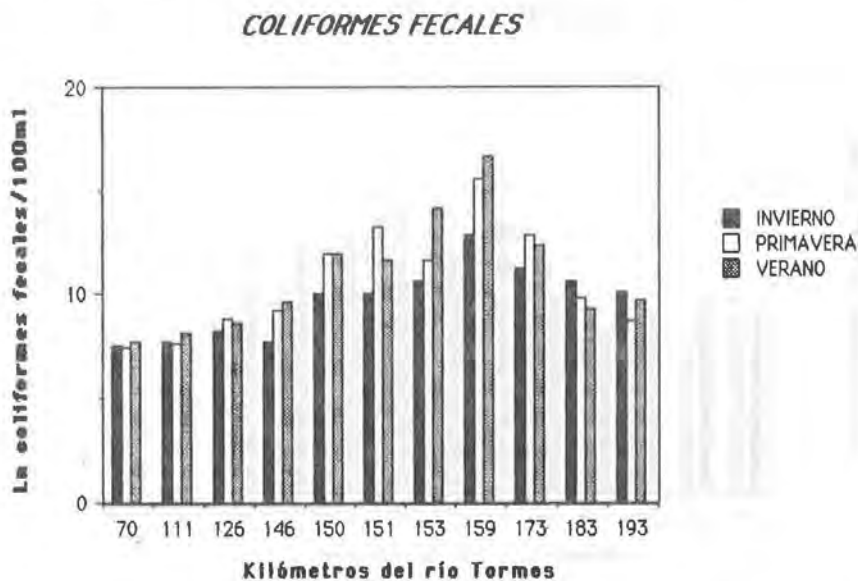


Fig. 4.—Evolución del contenido en coliformes fecales a lo largo del tramo Guijuelo-Ledesma, del río Tormes.

TABLA II (Continuación)

Cepa	Procedencia	Proteínas (mcg/ml.)	Patrones PAGE similares:	
	<i>Canarias (1)</i>			
3.062	Tenerife	1,13	1	IV
	<i>Cantabria (5)</i>			
1.667	Santander	1,1	1	IV
3.528	Santander	1,26	1	IV
1.868	Santander	1,13	1	(Falta P5) IV
1.124	Santander	1,93	1	IV
1.125	Santander	1,43	2c	I
	<i>Castilla-La Mancha (1)</i>			
5.477	Guadalajara	2,9	1	IV
	<i>Castilla-León (8)</i>			
2.187	Valladolid	2,7	8	IV
1.870	Valladolid	2,96	8	IV
1.859	León	3,06	14	IX
5.018	Palencia	3,33	1	IV
5.299	Soria	3,03	8	IV
3.691	Segovia	2,96	2,7	I
5.180	Avila	2,93	1	(Falta P5) IV
5.346	Avila	2,56	1	(Falta P5) IV
	<i>Cataluña (14)</i>			
2.959	Barcelona	1,3	1	IV
3.131	Barcelona	0,93	13	VII
3.697	Barcelona	1,53		Desconocido
5.100	Barcelona	1,06	1	IV
3.478	Barcelona	1,23	13	(Subtipo) VII
3.171	Barcelona	0,76	14	IX
3.706	Barcelona	1,13	1	IV
4.858	Barcelona	1,06	8	IV
3.498	Barcelona	1,3	8	IV
4.769	Tarragona	1,06	8	IV
5.190	Tarragona	0,83	1	IV

TABLA II (Continuación)

Cepa	Procedencia	Proteínas (mcg/ml.)	Patrones PAGE similares:	
4.986	Gerona	1,23	14	(Subtipo) IX
5.155	Gerona	1,1	1	IV
5.184	Gerona	1,63	1	IV
<i>Extremadura (2)</i>				
2.681	Badajoz	1,2	1	IV
2.121	Cáceres	1,2	1	IV
<i>Galicia (9)</i>				
1.775	La Coruña	1,23	1	IV
1.774	La Coruña	1,36	1	IV
2.491	La Coruña	1,36	8	IV
2.493	La Coruña	1,4	15	IV
2.495	La Coruña	1,4	1	IV
4.389	Pontevedra	0,76	1	IV
4.461	Pontevedra	1,06	1	IV
2.985	Orense	0,96	2c	I
2.986	Orense	1,53	1	IV
<i>Madrid (10)</i>				
3.633	Madrid	0,93	1	(Falta P5) IV
1.786	Madrid	1,23	1	(Falta P5) IV
3.730	Madrid	0,8	1	IV
5.322	Madrid	1,2	15	IV
3.515	Madrid	1,23	1	IV
4.989	Madrid	1,13	1	P5 desdoblada IV
3.737	Madrid	1,43	1	(falta P5) IV
5.459	Madrid	2,03	1	IV
4.911	Madrid	2,73	15	IV
5.480	Madrid	1,9	1	IV
<i>Murcia (2)</i>				
2.111	Murcia	1,36	15	IV
2.099	Murcia	1,5	15	IV

TABLA II (Continuación)

Cepa	Procedencia	Proteínas (mcg/ml.)	Patrones PAGE similares:	
<i>Navarra (4)</i>				
1.836	Pamplona	0,56	2(2a)	II
5.390	Pamplona	0,7	8	IV
5.487	Pamplona	0,8	8 (Subtipo)	IV
5.552	Pamplona	0,8	1	IV
<i>País Vasco (5)</i>				
4.675	Vizcaya	0,66	8	IV
4.148	Vizcaya	0,43	1	IV
2.961	Alava	1,16	1	IV
3.147	Alava	0,7	1	IV
2.431	Guipúzcoa	0,7	8	IV
<i>Rioja (7)</i>				
3.187	Logroño	1,43	1	IV
3.924	Logroño	1,76	1	IV
3.908	Logroño	1,73	8	IV
4.377	Logroño	2,1	8	IV
5.191	Logroño	1,33	8	IV
5.549	Logroño	1,73	1	IV
3.072	Logroño	1,33	1	IV
<i>País Valenciano (9)</i>				
1.218	Valencia	1,93	8	IV
2.990	Valencia	1,86	8	IV
4.361	Valencia	1,9	1	IV
4.181	Valencia	1,36	8	IV
3.068	Valencia	0,9	15	IV
4.061	Castellón	2,53	1	IV
4.984	Castellón	2,03	8	IV
5.189	Castellón	1,16	1	IV
5.531	Castellón	2,3	1	IV

\* Patrón electroforético según el esquema de Frasch y LaMocca (9).

\*\* Número de cepas por comunidad autónoma.

Como se ha indicado, se encuentran diferencias en la cantidad de proteínas presentes en los STAs de las cepas patrón y de las cepas NT.

En la tabla II podemos observar que 87 cepas (86%) presentaron patrones similares al patrón IV de Frasc (serotipos 1, 8, 12 y 15). Seguidas a mucha distancia del patrón I (serotipo 2) (6 cepas), el IX (tipo 14) (4 cepas), el II (1 cepa) y el VII (tipo 13) (2 cepas) y una cepa con patrón no encuadrable entre los conocidos, atendiendo a las proteínas de clase 2 y 3.

**TABLA III**

CEPAS SELECCIONADAS PARA LA INDUCCION DE SUEROS Y UTILIZACION DE LOS MISMOS PARA ID, FRENTE A LAS CEPAS PATRON

Cepas	Procedencia	Patrones de PAGE	
3.697	Barcelona	Desconocido	
5.487	Pamplona	8	Posible subtipo IV
3.478	Barcelona	13	Posible subtipo VII
2.154	Teruel	14	Posible subtipo IX
4.986	Gerona	14	Posible subtipo IX
3.072	Logroño	1	IV
5.100	Barcelona	1	IV
5.164	Oviedo	1	IV
5.322	Madrid	15	IV
4.911	Madrid	15	IV
3.513	Málaga	15	IV
3.131	Barcelona	13	VII
2.986	Orense	1	IV

Podemos señalar que en 8 cepas no se expresa la proteína de clase 5, todas ellas de patrón IV; dos cepas podrían ser serotipos del tipo 14, atendiendo a la movilidad de estas proteínas, 1 del tipo 8, 2 del tipo 13 y una cepa del tipo 1, con la proteína de clase 5 desdoblada.

#### **Confirmación de la existencia de posibles subtipos y un nuevo serotipo por ID**

Para confirmar la existencia de posibles subtipos o tipos nuevos, se seleccionaron 13 de las cepas antes mencionadas, las cuales fueron utilizadas para producir suero tipo-específicos y enfrentarlas en los dos sentidos con sueros y cepas patrón de tipo. Los resultados de este estudio y las cepas utilizadas se muestran en las tablas III y IV.

**TABLA IV**

**RESULTADO DE LAS PRUEBAS DE INMUNODIFUSION ID CON LAS 13 CEPAS NO SEROTIPABLES SELECCIONADAS Y SUS SUEROS, FRENTE A LOS SUEROS Y CEPAS PATRON (SEROTIPOS 1 AL 15)**

Sueros de Cepas NT*	Cepa homóloga	Cepas patrón de serotipos															
		1	2	2,7	2,10	2b	2c	4	5	6	8	9	11	12	13	14	15
3.697	++																
5.487	++																+d
3.478	++																
2.154	++																
4.986	++	+d					+d										
3.072	++												+				+
5.100	++	+											+				+
5.164	+	+											+				+
5.322	+																+
4.911	++																+
3.523	++																+
3.131	++																
2.986	++																

\* Los sueros patrón sólo conocen con reacciones débiles a las siguientes cepas: Suero T1: cepas 2.154 y 4.986 +d; suero T15: cepa 3.478 +d.

Podemos apreciar una clara diferencia de las 5 primeras cepas con respecto a los serotipos patrón: 3.697, 5.487, 3.478, 2.154 y 4.986. Estas cepas, al utilizar sus sueros, éstos no reconocen los antígenos de las cepas patrón salvo alguna reacción débil. Estas reacciones podrían explicarse por la similitud de bandas de los patrones electroforéticos, sobre todo en las proteínas de clase 1 y 5. Los sueros de las cepas 3.072, 5.100, 5.164, 5.322, 4.911 y 3.513 reconocen el antígeno 15 y algunos el 8, pero los sueros patrón no reconocen los antígenos de estas cepas, por lo que se trataría de variantes antigénicas (subtipos) del patrón IV. Las cepas 3.131 y 2.986 (IV), aunque presentan patrones electroforéticos típicos, sin embargo tanto los sueros inducidos con las cepas, como las propias cepas, no son reconocidos por las cepas o sueros patrón, por lo que posiblemente se trataría de variantes dentro de estos serotipos.

En la fotografía 6 se muestran los patrones de algunas de estas cepas.

#### DISCUSION

Al revisar la sistemática de extracción de antígenos serotipoespecíficos, que empleamos en nuestro laboratorio (2) y estudiando una serie de variables del proceso, no encontramos variaciones que puedan mejorar notablemente la calidad de los extractos obtenidos (STAs), en cuanto a cantidad de proteínas, resolución de las bandas en electroforesis en gel de poliacrilamida o en las líneas de precipitación por ID.

Únicamente hemos aumentado la aireación de los cultivos y establecido la velocidad de agitación en 90 r.p.m.

Este hecho nos responde a la pregunta que nos formulamos de si las cepas NT pudieran poseer menor cantidad de proteínas, y por tanto no serían detectables con los sueros por ID. Sin embargo, como se muestra en los resultados, todas las cepas NT tienen igual o superior cantidad de proteínas que los STAs de las cepas patrón, y además pudieron ser analizadas claramente por electroforesis en gel de poliacrilamida y frente a su suero homólogo dieron lugar a líneas de precipitación muy claras.

Un cambio importante para mejorar la efectividad de la serotipia es el cambio de sistema de producción de sueros tipoespecíficos. La inoculación de los STAs purificados con adyuvante de Freund originan líneas de precipitación más gruesas y nítidas que con los sueros habituales, además de evitar líneas inespecíficas, al no utilizar en la inoculación de los animales de laboratorio el microorganismo completo.

En el muestreo de 101 cepas NT por ID, observamos algunos hechos destacables:

— La mayoría de las cepas presentan patrones electroforéticos del tipo IV, hecho ya constatado en nuestros estudios previos, así como por otros autores (2, 9).

— En algunas cepas se ha observado ausencia o el desdoblamiento de la proteína de clase 5; la alteración de esta proteína es frecuente y ha sido

comprobado por Poolman y cols. en 1980, al comparar los perfiles electroforéticos después de calentar la muestra de proteínas en SDS a 100°C durante cinco minutos o a 40°C durante una hora. Estos autores comprobaron que hay proteínas mayoritarias de membrana externa modificables por el calor, ya que el cambio de condiciones originaban patrones electroforéticos alterados. Esto explicaría por qué en nuestro estudio aparecen patrones bien definidos, pero con alguna proteína desdoblada o no aparente, ya que aunque se cuidó al máximo el mantenimiento de las condiciones constantes, cualquier exceso de calor puede alterar estas proteínas (8, 10). Sin embargo, este fenómeno no nos impidió encuadrar las cepas estudiadas dentro de los patrones establecidos, ya que las proteínas que confieren la especificidad de serotipo son las proteínas de clases 2 y 3, y éstas pudieron en todos los casos ser analizadas claramente (8).

Tras seleccionar 13 cepas y producir sus sueros homólogos, enfrentamos éstos con las cepas patrón serotipo específicas y los sueros de las cepas patrón con las cepas NT, mediante inmunodifusión.

Podemos señalar que 5 de las cepas: 3.798, 5.487, 3.478, 2.154 y 4.986, además de presentar patrones ligeramente alterados en relación con los patrones establecidos (menos la cepa 3.697, cuyo patrón es desconocido), no presentaron reactividad cruzada, salvo alguna reacción débil con las cepas del esquema de serotipos, lo que nos lleva a pensar que puede tratarse, sobre todo en el caso de la cepa 3.697, de serotipos o subtipos nuevos.

Otras 6 cepas: 3.072, 5.100, 5.164, 5.322, 4.911 y 3.513, poseían la particularidad de que sus sueros reconocen al antígeno 15, pero el suero del tipo 15 no reconoce a ninguno de estos antígenos, por lo que se trataría de variantes antígenos del tipo 15. En este serotipo ya se han descrito subtipos que han jugado un papel importante en algunos países como Noruega, produciendo brotes epidémicos y muchos casos esporádicos (8, 11, 12).

Por último aparecen dos cepas: 3.131 y 2.986, que aunque presentan un patrón conocido, sin embargo no se produce reactividad cruzada en ningún sentido cuando se estudian frente a los serotipos patrón, lo que las haría candidatas a posibles variantes antigénicas de los serotipos 13 y 1, respectivamente.

De los datos obtenidos en nuestro estudio, podemos comprobar cómo la electroforesis en gel de poliacrilamida sería más útil que la inmunodifusión para tipar las cepas, ya que el 100% de las mismas presenta un determinado patrón.

Además, ambas técnicas coinciden en el serotipo de la mayoría de las cepas, aunque en otros estudios se han descrito cepas del mismo serotipo con patrones electroforéticos diferentes, además de que, como es sabido, varios serotipos establecidos en el esquema por ID poseen el mismo o muy similar patrón electroforético, como es el caso de las cepas de los tipos 1, 8, 12 y 15, o las cepas 2, 5 y 9 (8, 9).

Lo que parece claro es estos estudios es la gran variabilidad antigénicas dentro de las cepas de meningococo y de lo mucho que queda por hacer

para conocer de forma precisa las características de los antígenos de la membrana externa de la pared, tan fuertemente implicados en la virulencia y en la respuesta inmune frente a la infección. En este sentido la utilización de anticuerpos monoclonales (11), lipopolisacáridotipia (13) o estudios con isoenzimas (14), pueden permitir completar los estudios epidemiológicos y ayudar a conocer mejor la distribución de los meningococos, virulencia y transmisión de la enfermedad meningocócica y por lo tanto poder conseguir una fórmula antigénica que sea efectiva para su utilización como vacuna y pueda reducir drásticamente el número de casos de infección que se producen en nuestro país.

En la actualidad, hemos preparado anticuerpos monoclonales frente a estas cepas NT y se estudia la incidencia de las mismas en la onda epidémica actual, analizando las cepas NT aisladas entre 1978 y 1986.

### RESUMEN

El elevado porcentaje de cepas no serotipables de *Neisseria meningitidis* aisladas durante la onda epidémica actual (40%), nos llevó a estudiar la posible existencia de combinaciones antigénicas no descritas, las cuales pudieran estar jugando un cierto papel en la incidencia de la enfermedad en nuestro país.

Para abordar este estudio, hemos evaluado en primer lugar las distintas fases del proceso de extracción de los antígenos serotipoespecíficos y posteriormente hemos seleccionado 101 cepas procedentes de las distintas comunidades autónomas, aisladas todas ellas de enfermos de infección meningocócica. Estas cepas han sido estudiadas mediante electroforesis en gel poliacrilamida e inmunodifusión doble en gel.

En una posterior selección se produjeron 13 sueros de cepas con patrones electroforéticos atípicos y se estudiaron de forma cruzada con los sueros de las cepas patrón del esquema habitual de serotipia.

Entre estas cepas se han encontrado: un posible serotipo no descrito y varios subtipos o serovariedades de los serotipos 15, 1 y 13.

### BIBLIOGRAFIA

1. SAEZ NIETO, J.A.; LLACER, A.; CATALA, F.; FENOLL, A., y CASAL, J.: "Meningitis meningocócica en España (1978-1980)". I. Estudios epidemiológicos, serogrupos y sensibilidad a antimicrobianos. *Rev. San. Hig. Pub.* 55: 831-869 (1981).
2. SAEZ NIETO, J.A.; GARCIA BARRENO, B.; LOPEZ GALINDEZ, C., y CASAL, J.: "Meningitis meningocócica en España (1978-1980)". II. Serotipos y patrones electroforéticos en gel de poliacrilamida. *Rev. San. Hig. Pub.* 55: 1295-1308 (1981).
3. SAEZ NIETO, J.A.; VAZQUEZ, J., y CASAL, J.: "Meningitis meningocócica en España(1978-1981)". III. Susceptibilidad de cepas de meningococo aisladas de

- enfermos y portadores frente a los principales antibióticos usados en el tratamiento y la quimioprofilaxis de la infección meningocócica. *Rev. San. Hig. Pub.* 57: 587-602 (1983).
4. SAEZ NIETO, J.A., y BOQUETE, T.: "Marcadores epidemiológicos de *Neisseria meningitidis* serogrupo C, aislados durante la onda epidémica actual (1978-1983). *Infectologica* 5: 169-173 (1984).
  5. SAEZ NIETO, J.A.: Laboratorio de Referencia de Meningococos (LRM). Informe de la actividad entre 1978-1984. *Instituto Nacional de Sanidad*. Ministerio de Sanidad y Consumo, pp. 1-43 (1985).
  6. Editorial. Resumen del trabajo realizado por el Laboratorio Nacional de Referencia de Meningococos. CNMVIS (año 1985).
  7. Editorial. Resultados del estudio del Laboratorio de Referencia de Meningococos (año 1986). *Bol. Microbiol. Sem.* 10/87 (1987).
  8. FRASCH, C.E.; ZOLLINGER, W.D., and POOLMAN, J.T.: "Serotype antigens of *N. meningitidis* and a proposed scheme for designation of serotypes. *Rev. Infect. Dis.* 7: 504-510 (1985).
  9. MOCCA, L.F., and FRASCH, C.E.: "Sodium dodecyl-polyacrylamide gel typing system for characterization of *Neisseria meningitidis* isolate. *J. Clin. Microbiol.* 16: 240-244 (1982).
  10. POOLMAN, J.T.; DE MARIE, S., and ZANEN, H.C.: "Variability of low-molecular weight, heat-modifiable outer membrane proteins of *N. meningitidis*. *Infect. Immun.* 30: 642-648. (1980).
  11. ZOLLINGER, W.D.; MORAN, E.E.; CONNELLY, H.; MANDRELL, R.E., and BRANDT, B.: "Monoclonal antibodies to serotype 2 and serotype 15 outer membrane proteins of *N. meningitidis* and their use in serotyping. *Infect. Immun.* 46: 260-266 (1984).
  12. FROHOLM, L.O.; BOVRE, K.; HOLTEN, E., and ZOLLINGER, W.D.: "Serotyping of meningococci by coagglutination with monoclonal antibodies. *NIPH Ann.* 6: 125-131 (1983).
  13. CHAO MING TSAI; MOCCA, L.F., and FRASCH, C.E.: "Immunotype epitopes of *Neisseria meningitidis* lipooligosaccharide type 1 through 8. *Infect. Immun.* 55: 1652-1656 (1987).
  14. CAUGANT, D.A.; BOVRE, K.; GAUSTAD, P.; BRYN, K.; HOLTEN, E.; HOIBY, E.A., and FROHOLM, L.O.: "Multilocus genotypes determined by enzyme electrophoresis of *N. meningitidis* isolated from patient with systemic disease and from healthy carriers. *J. Gen. Microbiol.* 132: 641-652 (1986).



## Hallazgo de amebas de vida libre, potencialmente patógenas para el hombre, en tres especies de saurios de las Islas Canarias occidentales

M. J. MADRIGAL SESMA

### INTRODUCCION

Existen en la Naturaleza gran cantidad de amebas de vida libre (av); que ocupan una gran variedad de hábitats y entre las que se encuentran algunas especies responsables de encefalitis y meningoencefalitis, síndromes ambos descubiertos en fechas relativamente recientes y que constituyen en algunos países un importante problema sanitario en razón del pronóstico fatal de la infección.

Son numerosos los trabajos que relacionan la enfermedad con un contacto previo del hombre con aguas contaminadas (Carter, 1978; Scaglia y col., 1982; Martínez, 1983), lo que ha permitido el aislamiento y caracterización de numerosas cepas patógenas pertenecientes al género *Acanthamoeba*, responsable de la encefalitis granulomatosa amebiana (EGA), así como de otras dolencias que no afectan al SNC, pero que provocan importantes daños en órganos extraneurales (Martínez y Janitschke, 1985). Igualmente se aisló y caracterizó la especie *Naegleria fowleri*, principal agente etiológico de la meningoencefalitis amebiana primaria (MEAP), pero—como se ha descubierto posteriormente—probablemente no el único (Perrin y DeJonckheere, 1984).

A la vista de las evidencias aportadas por estos y otros autores, es obligatorio considerar al agua como un factor epidemiológico de gran importancia en la transmisión de estas enfermedades. Pero, en nuestra opinión, no necesariamente el único, y ello por varias razones:

1. Existen citados en la literatura varios casos clínicos (Carter, 1972; Lawande, 1980), en los que según estos autores la infección no pudo transmitirse por el agua.

2. Se ha detectado la presencia de avl en animales, tanto de sangre fría como caliente, incluido el hombre (Jadin, 1974), lo cual puede avalar la hipótesis de Martínez y Amado-Ledo (1979) de que ciertos animales puedan actuar como vectores o transmisores de estos protozoos.

Nosotros, en nuestro laboratorio, realizamos desde hace años búsquedas sistemáticas de avl en distintos hábitats, especialmente acuáticos. No obstante, en épocas recientes y en el curso de unos estudios realizados sobre parasitofauna de reptiles pudimos observar en numerosas ocasiones la presencia en el intestino de estos animales de unas amebas cuyos caracteres morfológicos no se ajustaban a los de las parásitas habituales de este tipo de hospedadores, por lo que procedimos a intentar su aislamiento e identificación, como paso previo para la comprobación del posible papel de ciertos reptiles como hospedadores intermediarios o vectores de ciertas avl, en especial de aquellas susceptibles de resultar patógenas para el hombre.

## MATERIAL Y METODOS

### Animales analizados

Se analizó el contenido intestinal de 508 ejemplares de reptiles autóctonos de nuestro país y pertenecientes a las siguientes especies: *Gallotia galloti* (lagarto común, 172 ejemplares), *Tarentola delalandii* (salamanquesa, 173 ejemplares) y *Chalcides viridanus* (eslizón, 163 ejemplares). Todos ellos fueron capturados en las Islas Canarias Occidentales en épocas del año que abarcaron todas las estaciones.

### Medios de cultivo

1. Medio de aislamiento. Compuesto y preparado de la siguiente manera:

- |                                |         |  |
|--------------------------------|---------|--|
| a) <i>Medio base</i>           |         |  |
| Bacto Agar Difco .....         | 2 g.    |  |
| Agua destilada .....           | 100 ml. |  |
| b) <i>Cultivo de bacterias</i> |         |  |
| Bacto Agar Difco .....         | 20 g.   |  |
| Caldo nutritivo .....          | 8 g.    |  |

Se utilizó una cepa de *Enterobacter cloacae* sembrada en tubos de agar inclinado. A las 24 horas de crecimiento se pasaba mediante asa a solución estéril de Page (Page, 1967), ajustándose su concentración a  $2,10^{10}$  org/ml. Seguidamente se procedía a su inactivación, sumergiendo los tubos en baño María a 60°C durante 30 minutos.

#### c) *Preparación del medio*

Una vez el medio base enfriado a 45°C se repartía en las placas de Petri que se conservaban a 4°C, añadiéndoles en el momento de su empleo 1 ml. de la solución bacteriana.

### Técnica de aislamiento

Tras la captura de los animales, éstos fueron trasladados al laboratorio y mantenidos en terrarios adecuados. Se sacrificaban por inhalación de éter y en la necropsia se extrajo el intestino y el contenido intestinal. Este se sometió, por una parte, a observación microscópica en fresco y, por otra, a su siembra en placas de Petri con el medio de aislamiento. Estas placas se incubaron a 26°C, observándose diariamente en microscopio invertido durante 14 días, pasados los cuales se dieron como negativas y desecharon aquellas en que no se observó crecimiento amebiano. De las restantes, se aislaron las amebas por clonación, traspasándose a nuevas placas un solo quiste o trofozoito. Estos clones fueron a continuación sometidos a las correspondientes pruebas de identificación.

Para ello se siguieron los criterios y claves de Page (1976).

### RESULTADOS

La aplicación del protocolo ya expuesto a los animales analizados reveló la existencia de 255 reptiles portadores de amebas, de las que se aislaron 273 cepas (18 animales presentaron dos especies amebianas).

En la tabla I se exponen los resultados totales, tanto cuantitativos como cualitativos, si bien en este caso sólo se hace especial referencia a los aislamientos efectuados de los géneros *Naegleria* y *Acanthamoeba*, por ser hasta el momento los únicos implicados en procesos morbosos humanos.

**TABLA I**  
RESULTADOS DEL AISLAMIENTO E IDENTIFICACION

Reptiles examinados			Cepas aisladas	Animales con <i>Acanthamoeba</i>	Animales con <i>Naegleria</i>
Total	Posit.	%			
508	255	50,19	273	157 (61,56%)*	12 (4,70%)*

\* (En relación al número de reptiles positivos.)

### DISCUSION

El descubrimiento de las dolencias humanas por avl de los géneros *Naegleria* y *Acanthamoeba* ha desestabilizado el concepto clásico de parasitismo, al romper la barrera de separación entre los organismos de vida

libre y los parásitos, habiéndose de tomar en consideración el hecho de que existan grupos en condiciones biológicas de preadaptación al parasitismo y que por ello, de forma esporádica, pueden causar trastornos graves en su expresión patogénica, debido a la escasa compatibilidad génica necesaria para que se establezca una relación equilibrada como la que ya poseen los verdaderos parásitos.

Como ya se ha comentado, la ubicuidad de las avl es notoria, pero el hecho de que haya animales portadores —y además en gran número— de amebas potencialmente patógenas es un hecho inquietante.

Ciertamente, no conocemos cómo los reptiles adquieren las amebas, pero sí es probable que sirvan como elemento de diseminación de los trofozoitos o quistes que pueden así contaminar el agua, aire, suelos, etc. En definitiva, pueden facilitar el acceso de las amebas al hombre.

Es cierto que en relación con la facilidad de hallazgos de cepas potencialmente patógenas en la naturaleza es exiguo el número de casos clínicos, sólo uno en nuestro país (Mascaró y cols., 1985), si bien los achacamos a la poca difusión del conocimiento de estas dolencias y a su dificultad diagnóstica, aspectos ellos que es nuestra intención paliar en el futuro.

#### BIBLIOGRAFIA

1. CARTER, R.F. (1972): "Primary amoebic meningo-encephalitis. An appraisal of present knowlwdge". *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 66: 193-213.
2. CARTER, R.F. (1978): "Primary Amoebic meningoencephalitis (a "new" disease associated with water pollution)". *Int. J. Environ. St.* 12: 199-205.
3. JADIN, J.B. (1974): "De la dispersion et du cycle des amibes libres". *Ann. Soc. Belgue Med. Trop.* 54: 371-385.
4. LAWANDE, R.V. (1980): "The seasonal incidence of primary amoebic meningoencephalitis in northern Nigeria". *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 74: 141-142.
5. MARTINEZ, A.J. (1983): "Free-living amoebae: Pathogenic aspects. A review". *Protozoolog. Abstracts*, 7: 293-305.
6. MARTINEZ, A.J.; AMADO-LEDO, D.E. (1979): "Meningoencefalitis y encefalitis producidas por amebas de vida libre. Protozoología, epidemiología y neuropatología". *Morf. Nor. Patol.*, 3: 679-704.
7. MARTINEZ, A.J.; JANITSCHKE, K. (1985): "*Acanthamoeba*, an opportunistic microorganism". A review. *Infect.*, 13: 251-256.
8. MASCARO, C.; MASCARO, M.L.; OSUNA, A.; MENDOZA, J. (1985): "Encefalitis por *Acanthamoeba* (Amoebida, Acanthamoebidae): primer caso humano diagnosticado en España", IV Congreso Nacional de Parasitología. Tenerife.
9. PAGE, F.C. (1967): "Taxonomic criteria for limax amoebae with description of three new species of *Hartmannella* and three of *Vahlkämia*". *J. Protozool.* 14: 499-521.
10. PAGE, F.C. (1976): "Fresh water and soil amoebas". *Fresh Biol. Assoc. Sci. Publ. Cumbria*.
11. PERNIN, P.; DEJONKHEERE, J.F. (1984): "Isolement et identification de deux nouvelles souches pathogènes de *Naegleria australiensis*". *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, 59: 133-142.

12. SCAGLIA, M.; STROSSELLI, M.; GRAZIOLI, V.; GATTI, S.; CAPELLI, D.; BERNUZZI, A.M. (1982): "Le amebe a vita libera, agenti di meningoencefaliti nell'uomo: ricerche epidemiologiche nelle acque non potabili della città di Pavia". *G. Malat. Infet. Parasit.*, 34: 1140-1148



## **"Estudio etiopatogénico del cáncer digestivo en Vizcaya, con especial énfasis en el papel que juegan la dieta y consumo de alcohol y tabaco"**

F. J. GOIRIENA DE GANDARIAS  
I. SANTIDRIAN MARTINEZ  
M. BARRANQUERO AROLA

### INTRODUCCION

De todos los padecimientos que deterioran la salud humana es el cáncer la segunda causa de muerte en la época que vivimos, sólo superado por las enfermedades del sistema cardiovascular.

Para nuestro más insigne histólogo, S. Ramón y Cajal, el cáncer es "toda masa neoplásica con tendencia a persistir o crecer indefinidamente y que no desempeña ninguna actividad útil al organismo". A la luz de los conocimientos actuales los mecanismos responsables de la aparición del fenómeno neoplásico radican en alteraciones puntuales de los segmentos genéticos, variando en algunos tipos de cánceres tan sólo una base nitrogenada. Esta alteración genética se hereda con los sucesivos ciclos replicativos celulares, resultando, en algunos casos, la malignización celular.

Dos son los mecanismos conocidos que desencadenan el fenómeno tumoral: agentes fisicoquímicos que actúan alterando el ADN genético provocando mutaciones y virus cuyo modo de acción es el de aportar nuevo material genético propio que incita a la transformación celular.

El estudio de la distribución y variaciones en la incidencia del cáncer aboca a los aparatos y sistemas orgánicos en contacto con el exterior (piel, aparato respiratorio, aparato digestivo) a las cotas más altas de prevalencia tumoral. Emerge así con fuerza la idea de la relación entre incidencia y factores externos con posible efecto etiopatogénico en la génesis neoplásica, que en el caso del aparato digestivo se circunscribe a constituyentes —contaminantes de la dieta y diversos compuestos como el alcohol, tabaco y fármacos.

El primer estudio epidemiológico sobre la influencia de estos factores en la aparición del cáncer digestivo fue realizado en 1933 por Stocks y Karn en Inglaterra. Desde entonces numerosos investigadores e instituciones de ámbito nacional o mundial han desarrollado y profundizado los estudios epidemiológicos a fin de orientar las políticas de salud precisas.

Vizcaya ocupa, en el contexto nacional, uno de los primeros lugares en cuanto a tasa de incidencia de carcinomas digestivos. Se hace pues necesario un conocimiento de los posibles factores epidemiológicos que determinan esta alta tasa neoplásica.

## MATERIAL Y METODOS

Durante el período comprendido entre octubre 1982 y octubre 1986 todos los pacientes con nuevo diagnóstico de carcinoma (esófago, estómago, vía biliar, páncreas, colon y recto), y pertenecientes al área de influencia del Hospital de Cruces, fueron entrevistados en el Servicio de Cirugía por un mismo médico con arreglo a un protocolo preestablecido. Por otro lado, se entrevistó igualmente a aquellos pacientes con patología biliar benigna para establecer las comparaciones según el modelo para los estudios caso-control, desarrollado por Mantel y Haenszel.

De un total de 1.182 entrevistas, 88 cumplían el requisito de confirmación histológica, 632 casos con patología neoplásica, 26 controles afectados de coleditiasis (cuadros I y II).

El análisis estadístico se ha realizado en el Centro de Cálculo de la Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales de la Universidad de Deusto, en un ordenador Secoinsa s/400, con el programa Estin, utilizando para las aplicaciones menores un microordenador Macintosh.

## RESULTADOS

El análisis estadístico de la totalidad de la muestra queda reflejado del siguiente modo:

- Cuadros I y II: Distribución muestral.
- Cuadros III y IV: Variables demográficas.
- Cuadro V: Ocupación.
- Cuadro VI: Distribución de la edad.
- Cuadros VII-XIII: Dieta.
- Cuadros XIV-XVI: Alcohol y tabaco.

Hemos utilizado el análisis comparativo de medias entre casos y controles por medio de la T de student.

**CUADRO I****DISTRIBUCION DE LOS CASOS Y CONTROLES ATENDIENDO AL SEXO Y LOCALIZACION ORGANICA**

	Localización	Varones	Mujeres	TOTAL
Casos	Esófago	40	4	44
	Estómago	165	91	256
	Páncreas	24	11	35
	V-VB-A*	13	26	39
	Colon*	82	56	138
	Recto	72	48	120
Controles	Colelitiasis	191	65	256
	<b>TOTAL</b>	<b>587</b>	<b>301</b>	<b>888</b>

\* Vesícula, Vía biliar principal y Ampolla de Vater.

■ Incluido colon sigmoides (44V/43H).

**CUADRO II****DISTRIBUCION DE LOS CASOS Y CONTROLES ATENDIENDO A LA LOCALIZACION VISCERAL**

	Localización	n	Superior	Medio	Inferior	Panviscera
Casos	Esófago	44	4	25	15	—
	Estómago	256	43	71	116	25
	Páncreas	35	22	1	1	11
	V-VB-A*	39	21	9	9	—
	Colon*	138	26	21	88	3
	Recto	120	—	116	—	4

**Lectura**

Superior	Cabeza	Vesícula	Ciego, ascendente.
Medio	Cuerpo	Vía biliar	Transverso, á hepático y esplénico.
Inferior	Cola	Ampolla	Descendente, Sigmoides.

**CUADRO III****DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS CASOS Y CONTROLES  
ATENDIENDO AL LUGAR DE NACIMIENTO**

		Lugar de nacimiento								
		Vizcaya	P. Vasco*	C-León	Cantb.	Rioja	Andal.	Galicia	Extrem.	Otras
Casos	Esófago	38	2	13	2	2	2	13	6	18
	Estómago	31	4	44	3	1	3	5	3	2
	Biliop.	55	2	244	5	1	4	—	6	—
	Colon	36	3	33	6	2	3	6	3	3
	Recto	36	3	26	6	2	7	8	6	2
Control	Coletit.	36	3	32	5	2	4	6	4	3

\* País Vasco incluye Alava, Guipúzcoa y Navarra.

**CUADRO IV****DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS CASOS Y CONTROLES  
ATENDIENDO A LOS AÑOS DE RESIDENCIA EN VIZCAYA  
(Nacidos y no nacidos)**

		Años de residencia en Vizcaya				
Casos	Esófago	4	—	6	18	70
	Estómago	10	2	14	20	52
	Biliopancreático	5	1	8	14	70
	Colon	10	1	11	14	62
	Recto	7	3	12	22	54
Controles	Colelitiasis	8	2	11	18	58

**CUADRO V(A)****DISTRIBUCION OCUPACIONAL DE LA MUESTRA EN PORCENTAJES  
(Trabajo)**

Hombres		Nal.-Met.	Construc.	Campo	Química	Marino	Servicios	Otros
Casos	Esófago	33	17	10	2	2	7	25
	Estómago	43	12	8	4	1	8	20
	Biliopancreátic.	32	13	16	2	5	8	21
	Colorectal	42	15	9	0,6	3	3	21
Control	Colelit.	39	12	5	4	2	7	27
	TOTAL	40	13	8	3	2	7	24

**CUADRO V(B)****DISTRIBUCION OCUPACIONAL DE LA MUESTRA EN PORCENTAJES  
(Trabajo)**

Mujeres		Sus labores	Campo	Otros
Casos	Esófago	—	—	—
	Estómago	62	13	25
	Biliopancreático	78	8	14
	Colorectal	75	6	19
Control	Colelit.	67	9	24
	TOTAL	70	9	21

**CUADRO VI**  
DISTRIBUCION DE LA EDAD. MEDIA E INTERVALOS

EDAD		MEDIA		>50		51-60		61-70		>71		TOTAL	
		Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Casos	Esófago	55,8	—	12	—	16	—	10	—	2	—	40	—
	Estómago	59,9	61,7*	33	18	52	17	44	25	36	31	165	91
	— Intestinal*	57,6	54,7	20	4	32	12	30	15	29	24	111	55
	— Difuso	61	66,2	13	14	20	5	14	10	7	7	54	36
	Biliopancreático	67,3*	69,8*	2	2	11	8	5	5	19	22	37	37
	— Páncreas	63,6	71*	2	—	10	2	3	2	9	7	24	11
	— V-VB-A*	74,1*	69,3*	—	2	1	6	2	3	10	15	13	26
	Colorectal	65,3*	63,7*	11	11	38	27	53	39	52	27	154	104
— Colon	64,2*	62,7*	7	7	20	14	34	20	21	15	82	56	
	Recto	66,6*	64,9*	4	4	18	13	19	19	31	12	72	48
Controles	Colelit.	59,3	54,8	40	23	51	20	59	15	41	7	191	65

\* t de Student significativa  $p > 0,05$ .

• Incluye intestinal. Mixto e Indiferenciado.

\* Vesícula, Vía Biliar y Ampolla de Vater.

## CUADRO VII

### MEDIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

#### Grupo I: Leche y derivados

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colorectal			Colelitiasis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Leche (1)	1,5	3,2	<b>3,3</b>	<b>3,3</b>	2,9	2,7	2,8	2,4	2,7	2,5	2,7
Queso (2)	96	96	94	94	42	<b>19</b>	<b>34</b>	77	76	77	67
<b>Mujeres</b>											
Leche (1)	—	<b>4,3</b>	3,6	3,9	3	<b>1,8</b>	<b>2,2</b>	2,9	2,8	2,8	3,2
Queso (2)	—	91	77	<b>84</b>	22	32	29	58	<b>63</b>	<b>60</b>	27

(1) Litros/semana.

(2) Gramos/semana.

**Negrita:**  $t$  de Student significativa  $p > 0,05$ .

## CUADRO VIII

## MEDIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Grupo II: *Proteínas de origen animal*

	Esófago	Estómago		Biliopancreático			Colorectal			Colelitiasis	
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto		Global
Hombres											
Carne	3,6	3,6	3,1	3,3	3,7	3,3	3,6	3	3,1	3,1	3,3
Pescado	2,9	2,7	2,5	2,6	2,9	2,3	2,7	2,5	<b>2,2</b>	<b>2,4</b>	2,8
Huevos	5,5	5,9	<b>6,8</b>	<b>6,5</b>	6,1	5,8	6	5,7	<b>6,6</b>	<b>6,1</b>	5,1
Embutidos	2,9	3	2,6	2,7	2,3	1,7	2,1	2,4	2,3	2,4	2,6
Mujeres											
Carne	—	3,6	<b>3,1</b>	<b>3,3</b>	<b>2,2</b>	3,5	<b>3,1</b>	3,3	3,4	3,4	3,8
Pescado	—	3	2,8	2,8	2	2,6	2,4	2,7	2,9	2,8	2,8
Huevos	—	5,1	4,5	4,8	4,1	4,4	4,3	4,6	4,1	4,4	4,1
Embutidos	—	2,2	1,8	2	2,5	1,3	1,7	1,4	1,4	1,4	2,1

Consumo expresado veces/semana.

**Negrita:** t de Student significativa  $p > 0,05$ .

**CUADRO IX**

**MEDIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS**

**Grupo III: Patatas y legumbres**

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colectoral			Colectitis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Patatas	5,3	5	4,9	5	5,6	4,6	5,2	5,2	5,2	5,2	5,3
Sopa	<b>4,4</b>	3,4	2,8	3	3,4	3,3	3,4	3,1	<b>3,6</b>	3,4	3
Legumbres	<b>3,8</b>	3,1	3,1	3,1	<b>3,9</b>	2,5	3,4	<b>3,4</b>	3,1	<b>3,3</b>	2,8
<b>Mujeres</b>											
Patatas	—	<b>4,1</b>	<b>4,4</b>	<b>4,3</b>	5,7	5,3	5,4	5	4,7	4,8	5,3
Sopa	—	1,8	<b>2,6</b>	2,2	2,4	2,6	2,5	2,2	<b>2,6</b>	2,4	1,8
Legumbres	—	1,9	2,4	2,2	2,6	1,7	2	2,7	<b>1,8</b>	2,3	2,4

Consumo expresado veces/semana.

**Negrita:** t de Student significativa  $p > 0,05$ .

## CUADRO X

## MEDIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

**Grupos IV-V: Hortalizas, verduras y frutas**

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colorectal			Colelitiasis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Verdura*	<b>1,1</b>	<b>1,5</b>	<b>1,6</b>	<b>1,6</b>	2,4	2	2,2	<b>1,7</b>	<b>1,5</b>	<b>1,6</b>	2,3
Ensalada A.*	1,2	<b>1</b>	<b>0,8</b>	<b>0,8</b>							
2,4	<b>0,7</b>	1,8	<b>0,8</b>	<b>0,6</b>	<b>0,7</b>	1,5					
Ensalada E.*	<b>3,1</b>	<b>3,2</b>	<b>3,3</b>	<b>3,3</b>	4,7	4	4,4	3,6	3,6	<b>3,6</b>	4,1
Fruta*	<b>2,3</b>	4	<b>3,7</b>	<b>3,8</b>	3,4	4,6	3,8	<b>3,5</b>	3,7	<b>3,6</b>	4,3
<b>Mujeres</b>											
Verdura*	—	2,9	2	2,3	2,7	2,9	2,8	2,6	2,5	2,6	2,5
Ensalada A.*	—	1,7	<b>0,7</b>	1,1	1,2	1,1	1,1	<b>0,8</b>	1,7	1,2	1,7
Ensalada E.*	—	3,5	3,7	<b>3,6</b>	4,4	4,1	4,2	4,2	3,6	3,9	4,5
Fruta*	—	4,8	4,7	4,7	4,1	4,6	4,4	4,5	4,6	4,6	5,2

\* Veces/semana.

Consumo anual (•) y estacional (\*), en veces/semana.

**Negrita:** t de Student significativa  $p > 0,05$ .

**CUADRO XI**

**MEDIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS**

**Grupo IV: Cereales y derivados**

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colerectal			Colelitiasis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Pan*	1,5	1,8	1,5	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6	1,5	1,5	1,6
Arroz*	<b>0,8</b>	1,2	1,1	1,2	<b>1</b>	<b>0,7</b>	<b>0,9</b>	1,2	1,1	1,2	1,3
Galletas*	<b>50</b>	<b>68</b>	<b>81</b>	<b>77</b>	<b>75</b>	130	94	<b>82</b>	<b>88</b>	<b>85</b>	129
<b>Mujeres</b>											
Pan*	—	1,3	1,4	1,3	1,2	1,6	1,5	1,4	1,1	1,2	1,2
Arroz*	—	<b>0,7</b>	1,2	1	1,2	1	1,1	1,1	1	1	1,2
Galletas*	—	77	60	67	154	88	108	98	89	94	89

\* Veces/semana.

Consumo semana expresado en Kg (\*) y en gr(\*).

**Negrita:** t de Student significativa p>0,05.

## CUADRO XII

## MEDIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

## Grupo VII: Grasas

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colorectal			Cololitiasis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Mant.marg.*	12,5	16,6	15,3	15,7	41	7,7	29,7	20,7	12,5	16,8	22,8
Aceite ø	20	26	51	77	<b>8</b>	9	17	40	41	81	93
Elevado	8	10	17	27	7	1	8	11	12	23	30
Excesivo	10	7	15	22	<b>5</b>	2	7	15	8	23	36
Exagerado	2	1	6	7	<b>4</b>	0	4	4	4	8	7
<b>Mujeres</b>											
Mant.-marg.*	—	30	18	23	36	30	32,4	<b>26</b>	27	<b>26,9</b>	10,7
Aceite ø	—	22	26	48	6	18	24	29	33	62	13
Elevado	—	4	10	14	2	5	7	4	6	10	1
Excesivo	—	2	6	8	3	0	3	7	4	11	4
Exagerado	—	0	3	3	0	0	0	0	1	1	1

\* Media.

(\*) Intervalo de consumo. Numeros absolutos.

Negrita: t de Student significativa p&gt;0,05.

**CUADRO XIII**

**INTERVALO DE CONSUMO DE ALIMENTOS**

**Condimentos**

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colorectal			Colelitiasis
		Difuso	Intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Sal $\emptyset$	<b>19</b>	36	63	99	13	<b>11</b>	24	51	43	94	124
Elevado	<b>14</b>	12	29	41	4	<b>2</b>	6	15	22	37	40
Excesivo	<b>5</b>	4	9	13	5	<b>0</b>	5	14	6	20	21
Exagerado	<b>2</b>	2	3	5	2	<b>0</b>	2	2	0	2	5
Picantes*	<b>13/27</b>	13/41	21/90	<b>34/131</b>	5/19	0/13	5/32	14/68	14/58	28/126	26/165
<b>Mujeres</b>											
Sal $\emptyset$	—	<b>28</b>	39	67	9	<b>23</b>	32	44	39	83	51
Elevado	—	<b>5</b>	13	18	2	<b>3</b>	5	6	7	13	10
Excesivo	—	<b>0</b>	3	3	0	<b>0</b>	0	4	2	6	4
Exagerado	—	<b>0</b>	0	0	0	<b>0</b>	0	0	0	0	0
Picante*	—	1/35	<b>12/43</b>	13/78	2/9	2/24	14/33	12/44	11,37	23/81	6,59

\* Consumo habitual de picantes, SI/NO.  
**Negrita:** t de Student significativa  $p > 0,05$ .

## CUADRO XIV

## MEDIA DE CONSUMO DE CAFE, ALCOHOL Y GASEOSA

*Café, Alcohol, Gaseosa*

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colorectal			Coledocitis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
Hombres											
Café*	13	10	10	10	<b>18,4</b>	8,6	<b>15</b>	10,7	<b>8</b>	9,4	10
Vino*	<b>1.432</b>	577	555	563	<b>755</b>	440	644	<b>626</b>	<b>633</b>	<b>629</b>	428
Licor*	316	86	64	71	<b>159</b>	64	<b>126</b>	72	94	83	61
Dosis alcohol*	<b>1.748</b>	663	620	634	<b>915</b>	504	<b>770</b>	<b>699</b>	<b>728</b>	<b>712</b>	539
Gaseosa*	0,52	0,57	0,52	0,53	<b>0,2</b>	0,53	0,32	0,46	0,41	0,44	0,52
Mujeres											
Café*	—	10	<b>8,2</b>	<b>8,9</b>	20	11	14	11	12	12	13
Vino*	—	41	<b>123</b>	<b>90</b>	60	48	51	55	60	57	28
Licor*	—	0,5	6	4	1,8	7,3	5,6	5,6	4,5	4,6	1,5
Dosis alcohol*	—	42	<b>129</b>	<b>94</b>	61	55	57	60	64	62	30
Gaseosa*	—	0,36	<b>0,74</b>	<b>0,59</b>	0,9	0,15	0,37	0,26	0,54	0,39	0,24

\* Tazas/semana.

\* Intervalo de consumo. Numeros absolutos.

\* cc. alcohol absoluto/semana.

\* Litros/semana.

Negrita: t de Student significativa  $p > 0,05$ .

**CUADRO XV**

**MEDIA DE CONSUMO DE TABACO**

**Tabaco**

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colorectal			Colelitiasis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VE-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Cigarrillos*	<b>199</b>	75	72	73	105	64	91	76	67	71	76
Puros*	<b>27</b>	<b>16</b>	<b>15</b>	<b>15</b>	13	2	9	<b>14</b>	12	<b>14</b>	8
Dosis tabaco*	<b>226</b>	91	88	89	<b>118</b>	67	100	90	79	85	86
<b>Mujeres</b>											
Cigarrillos*	—	8,6	2,5	5	0	0	0	0	3,7	1	5
Puros*	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dosis tabaco*	—	8,6	2,5	5	0	0	0	0	3,7	1	5

\* Cigarrillos/semana.  
 • Cigarrillos/semana (1 puro=5 cigarrillos).  
 • Cigarrillos + Puros/semana.  
**Negrita:** t de Student significativa p>0,05.

## CUADRO XVI

## MEDIA DE AÑOS DE CONSUMO DE ALCOHOL Y TABACO

**Años de hábito. Consumo total**

	Esófago	Estómago			Biliopancreático			Colorectal			Colelitiasis
		Difuso	intestinal	Global	Páncreas	V-VB-A	Global	Colon	Recto	Global	
<b>Hombres</b>											
Años beb.	<b>38</b>	<b>28</b>	<b>29</b>	<b>29</b>	<b>41</b>	32	<b>38</b>	<b>37</b>	<b>40</b>	<b>38</b>	30
Total alc.*	<b>3.558</b>	1.305	1.325	1.318	<b>1.937</b>	1.080	<b>1.636</b>	<b>1.606</b>	<b>1.855</b>	<b>1.722</b>	1.102
Años fum.	<b>39</b>	24	23	24	<b>35</b>	27	<b>32</b>	<b>31</b>	29	<b>30</b>	25
Total tab.*	<b>23.096</b>	10.817	10.698	—	<b>12.818</b>	8.016	—	11.368	10.320	—	9.052
<b>Mujeres</b>											
Años beb.	—	7	<b>24</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>12</b>	<b>16</b>	<b>13</b>	3
Total alc.*	—	72	<b>320</b>	<b>222</b>	156	139	144	140	143	<b>141</b>	56
Años fum.	—	0,6	0,2	0,4	0	0	0	0	1,5	0,7	14

\* Años de hábito por dosis anual.

Total alcohol en litros de alcohol absoluto.

Total tabaco en paquetes de 20 cigarrillos.

Negrita: t de Student significativa  $p > 0,05$ .

Para valorar la fuerza de asociación tendente a establecer causalidad entre los factores analizados y el tipo de neoplasia calculamos la Razón de Opuestos (R.O.) (Old Ratio). Para la valoración de esta R.O. Monson propone la siguiente tabla empírica basada en la experiencia:

RAZON DE OPUESTOS		FUERZA DE ASOCIACION
0,9 - 1	1 - 1,2	NADA
0,7 - 0,9	1,2 - 1,5	DEBIL
0,4 - 0,7	1,5 - 3	MODEREEADA
0,1 - 0,4	3 - 10	FUERTE
MENOR 0,1	MAYOR 10	INFINITA

Considerar, además, que si R.O. es superior a 1 significa que el factor de riesgo puede estar implicado en las circunstancias del estudio (factor de riesgo) y si es menor de 1 su traducción es la de ser factor protector.

La significancia estadística de los datos obtenidos ha sido verificada por pruebas de independencia de la  $X_2$  con un margen de confianza del 95%. Se exponen los valores que debe alcanzar  $X_2$ .

	$X_2$	p MENOR
	3,84	0,05
5,02	0,025	
6,63	0,01	
7,88	0,005	
10,8	0,001	
MAYOR 10,8	0 (Infinita)	

### DISCUSION PRELIMINAR

Abordamos la interpretación de los resultados según la localización neoplásica entre el sexo masculino y femenino. Esta interpretación no debe realizarse en sentido literal, sino a modo de reflexión lógica de los mismos.

#### **N. esófago**

Destaca la temprana edad de presentación ( $\bar{X}$  55a) conjuntamente con marcadas diferencias de las variables dietéticas. Apreciamos un conjunto elevado de sopa y legumbres, así como un exceso de sal y picantes. Por contra, la ingesta de leche, verduras, ensalada, fruta y arroz están disminuidas de manera significativa.

Los consumos de alcohol, en forma de vino o de licor, se comportan como claros factores de riesgo con R.O. de 21,5 para consumos de alcohol de hasta 520 ml. a la semana (3.5.1. de vino más 5 copas) y R.O. de 120 para consumos superiores.

El tabaco muestra un comportamiento similar con R.O. de 11,2 y 44,4 para consumos de un paquete o más al día.

El tiempo de consumo (años de hábito) está significativamente elevado al considerar el tiempo de hábito tabáquico, no apareciendo esta diferencia en el alcohol.

Si consideramos los dos factores precedentes (dosis de consumo y tiempo del mismo), igualmente están aumentados de manera significativa, tanto el alcohol R.O. 9,3 y 66,9 para consumos diarios de dos o más litros de vino en un período de veinte años. El consumo de un paquete de tabaco en un período de veinte años va seguido de un R.O. de 3,1 y consumos superiores conllevan un R.O. de 26,3.

### **N. Estómago intestinal "epidémico"**

En los varones se observa un menor consumo de verdura y ensalada, ambas con una fuerte asociación (R.O. 0,34 7 0,44). El alcohol no se muestra como factor de riesgo, salvo en el epígrafe total (Dosis  $\times$  tiempo), donde aparecen diferencias moderadas con un R. O. de 1,88.

Entre las mujeres de edad aparece como un factor de riesgo importante R.O. de 9,2 para edades superiores a 71 años. De igual manera se comportan como factores de riesgo moderado el queso y sopa, y como factores protectores la carne, ensalada y patatas.

Aunque con ingestas notablemente menores que en los valores, el alcohol se muestra como claro factor de riesgo con R.O. de 16,4 en consumos superiores a un litro de vino/semana.

El tiempo de consumo, así como la dosis total ingerida, están igualmente elevados de manera significativa.

### **N. Estómago tipo difuso "heredado"**

Pocas diferencias entre casos afectos de este subtipo histológico y los controles con colelitiasis. Tan sólo un menor consumo de verdura con una R.O. de 0,3 y ensalada estacional con una R.O. de 0,43.

Entre las mujeres se comportan como factores de riesgo el consumo de queso y el consumo de alcohol en forma de vino tinto. Como factores protectores encontramos la ingesta de patatas y arroz.

### **Páncreas**

Las diferencias encontradas no atañen a las variables dietéticas. Tan sólo el café, con un R.O. de 5,3 a partir de dos cafés/día, y el alcohol si el consumo de éste es superior a 530 cc/semana (3,5 litro de vino +5 copas), con un R.O. de 3,98. Los años de hábito alcohólico igualmente están elevados significativamente (R.O. de 5).

## COLON

El consumo de verdura (R.O. 0,37), ensalada (R.O. 0,42) y fruta (R.O. 0,32) se comportan en varones como factores protectores. Como factores de riesgo encontramos los años de consumo alcohólico (R.O. 8) y la dosis total del mismo.

Entre las mujeres afectas de esta neoplasia los factores de riesgo encontrados fueron la edad y el consumo de alcohol (R.O. 6,4), así como los años de consumo y dosis total del mismo con R.O. de 4,8 y 6, respectivamente.

## RECTO

Entre los hombres encontramos como factores de riesgo la edad, un consumo de pescado superior a tres veces/semana (R.O. 3,47) y sopa (R.O. 1,55) y como factores protectores la ingesta de verduras y ensaladas. Los años de hábito alcohólico, así como la dosis total de ingesta alcohólica, muestran igualmente su comportamiento como factor de riesgo con R.O. de 4,6 y 3,2, respectivamente.

Entre las mujeres como factores de riesgo encontramos la edad (R.O. 4,3) y sopa (R.O. 4,8). Las legumbres, por contra, se comportan como factor protector (R.O. 0,3).

El alcohol, al igual que en los hombres, es un agente propiciado de la aparición de este cáncer en la mujer (R.O. 7,8), al igual que lo son la dosis total del mismo y los años de consumo (R.O. 6,22).

## RESUMEN

Los hallazgos epidemiológicos en el cáncer gastrointestinal en Vizcaya son similares a los encontrados en otros países occidentales e industrializados. En la dieta apreciamos más que un exceso de posibles carcinógenos, un defecto de anticarcinógenos, fundamentalmente los alimentos del grupo IV y V. El alcohol juega un papel relevante en la etiopatogenia del cáncer esofágico y pancreático en el varón. En la mujer, aunque los datos así lo confirman, la escasa concentración de alcohol ingerido comparado con el sexo masculino nos hace ser cautos a la hora de afirmar una relación de interdependencia.

El tabaco, en nuestra serie, sólo aparece como factor causal y de riesgo en el cáncer esofágico.

Resta, no obstante, de finalizar el análisis estadístico. El siguiente paso será el de verificar en las variables significativas una relación dosis-respuesta y posteriormente ajustar cada variable a aquellos que puedan enmascarar, tanto positiva como negativamente, el efecto real (por ejemplo, neutralizar el efecto de la edad, neutralizar el efecto del alcohol a la hora de valorar la carcinogenicidad del tabaco...).

## BIBLIOGRAFIA

1. AUDIGIER, J.C.; LAMBERT: "Epidemiologie des cancers du tube digestif". Arch. Fr. App. Dig. 63, 413-432, 1974.
2. BERG, J.: "Nutrition and cancer". Semin. in Oncol., 3(1): 17-23, 1976.
3. CORREA, P.; HAENSZEL, W.: "Epidemiology of cancer of the digestive tract". Martinus Nijhoff Publ. London, 1982.
4. DOLL, R.; PETO, R.: "The causes of cancer". JNCI 66(6): 1193-1265, 1981.
5. HEBER, C.S.; SEITZ, H.K.; GARRO, A.J.; WORNER, T.M.: "Alcohol related diseases and carcinogenesis". Cancer Res. 39: 2863-22885, 1979.
6. HOEY, J.; MONTVERNAY, C.; LAMBERT, R.: "Wine and tobacco: Risk factors for gastric cancer in France". Am. J. Epidem. 113(6): 688-674, 1981.
7. IZARZUAGA, I.: "Estudio piloto para un registro de cáncer en Euskadi". Gaceta Méd. de Bilbao 82(1): 1-37, 1985.
8. LOPEZ-ABENTE, G.: "Mortalidad por cáncer en España". Oncología, 9:39-51, 1985.
9. LOPEZ-ABENTE, G.; ESCOLAR, A.; ERREZOLA, M.: "Atlas del cáncer en España". Vitoria Gasteiz, 1984.
10. MUIR, C.S.; WAGNER, G.: "Directory of on-Going research in cancer epidemiology". IARC, n.º 69, 1985.
11. PALMER, S.; BARSHI, K.: "Diet, Nutrition and cancer: interim dietary Guidelines". JNCI 70(6): 1152-1170, 1983.
12. SCHOTTENFELD, D.; FRAUMENI, J.F.: "Cancer epidemiology and prevention". W.B. Saunders Company Philadelphia, 1982.
13. TUYNS, A.J. "Epidemiology of alcohol and cancer". Cancer Res. 39, 2840-43, 1979.
14. VAINIO, H.; HESELTINE: "Tobacco and cancer". Cancer Res. 46: 444-447, 1986.
15. WYNDER, E.L.: "Dietary Habits and cancer epidemiology". Cancer 43: 1955-1979, 1979.
16. WYNDER, E.L.; STELLAMN, S.D.: "Comparative epidemiology of tobacco-related cancers". Cancer Res. 37: 4608-4622, 1977.

## **Prevalencia de anticuerpos antirubeola en las mujeres embarazadas de Cataluña**

A. PUMAROLA\*, L. SALLERAS\*\*, J. VIDAL\*, J. CANELA\*\*,  
T. PUMAROLA, M.T. JIMENEZ DE ANTA\*, J. J. COLL\*\*,  
M. PERIS\*\*, M. L. DE LA PUENTE\*\*, E. NAVAS

### INTRODUCCION

Numerosas encuestas seroepidemiológicas llevadas a cabo en diferentes países y áreas geográficas han demostrado que si bien la rubeola es una infección de distribución mundial, la prevalencia de anticuerpos en las mujeres de edad fértil y, en consecuencia, el porcentaje de mujeres en riesgo de padecer la infección si quedan embarazadas, varía considerablemente de unos países a otros e, incluso, entre diferentes zonas de un mismo país (1, 2, 3).

En un extenso estudio colaborativo patrocinado por la OMS y llevado a cabo en la época prevacunada a mediados de los años 60, se encontró que del 80 al 87% de las mujeres de 18 a 22 años de las principales áreas continentales de Europa, Australia y Japón, poseían anticuerpos contra la rubeola (2). Un segundo estudio colaborativo, llevado a cabo en el Caribe y Centroamérica en 1968, reveló un porcentaje similar de prevalencia de anticuerpos en las mujeres de edad fértil (80%) (3).

Estudios posteriores llevados a cabo en poblaciones continentales no vacunadas de África y Asia, han puesto de manifiesto tasas de prevalencia de anticuerpos en la edad fértil bastante más elevadas [96% en Egipto (4), 94,6% en Kuwait (5) y 94% en Etiopía (6)], indicativo de que en estos países, por las causas que sean, la difusión de la infección natural es más intensa que en las áreas continentales desarrolladas.

(\*) Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina.

(\*\*) Servicio de Promoción de la Salud. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Generalitat de Catalunya.

En España, la mayoría de las investigaciones epidemiológicas efectuadas lo han sido en muestras no aleatorias de pacientes hospitalarios, de población general o de estudiantes universitarios (7, 8, 9), por lo que sus resultados no son extrapolables al conjunto de la población. De acuerdo con estos estudios, en nuestro país, en la época prevacunal, la prevalencia de anticuerpos antirubeólicos en la población femenina en edad fértil era semejante a la de las principales áreas continentales de Europa, Australia y Japón. Así, Maroto encontró un porcentaje de seropositividad del 88,96% en mujeres universitarias (7); Hita y Pinedo, una prevalencia del 88,63% en mujeres de diferentes grupos de edad (8); Nájera et. al., un 80,5% en estudios realizados en Madrid, Teruel, Navarra y otras áreas de España en población general que incluía todos los grupos de edad (9).

Las encuestas efectuadas después de la introducción de la vacunación dan resultados bastante diferentes. Así, en Inglaterra, donde en 1970 se inició un programa de vacunación antirubeólica de las niñas de 11 a 14 años, complementado, más adelante, con la vacunación selectiva de las mujeres en edad fértil no inmunes, las encuestas serológicas efectuadas posteriormente han demostrado que las mujeres nacidas después de 1956, es decir, las objeto del programa vacunal en la escuela, son negativas en una proporción que varía del 3 al 6% en las diferentes edades, mientras en los varones de los mismos grupos de edad la proporción de seronegativos es mucho mayor, oscilando entre el 12 y el 20% (10). En Islandia, donde en 1979 se inició un programa de eliminación de la rubeola congénita, que incluía el screening inmunitario de todas las mujeres en edad fértil y la vacunación de las negativas, el porcentaje de mujeres protegidas se estima en la actualidad que es del 97,9% en el grupo de edad de 14-20 años y del 96,6% en el de 21-35 años (11).

En este trabajo se presentan los resultados de la encuesta seroepidemiológica llevada a cabo en Cataluña el año 1985, en una muestra representativa de mujeres embarazadas de 17 a 45 años. En esta encuesta se ha estudiado, además, la incidencia sobre el estado inmunitario de los antecedentes vacunales y de padecimiento de la enfermedad, así como de determinadas variables sociodemográficas (sexo, lugar de residencia, ocupación y nivel de instrucción).

## MATERIAL Y METODOS

La investigación se ha efectuado en una muestra representativa de las parturientas asistidas en los hospitales públicos y privados de Cataluña elegida mediante un muestreo aleatorio por hospitales (12, 13).

El tamaño de la muestra se ha calculado según la fórmula clásica para las variables dicotómicas en estudios de prevalencia (12, 13).

$$n = Z_0^2 \frac{p \cdot q}{d^2}$$

siendo  $Z$  el nivel de confianza del resultado del estudio ( $\text{si } \alpha = 0,05$ , el nivel de confianza es del 95%);  $p$ , la proporción esperada de la variable en la población;  $q = 1-p$ ; y  $d$ , la precisión o dispersión máxima deseada del resultado.

Para la prevalencia se ha aplicado la situación menos favorable, en la que  $p = q = 0,50$ . Es un enfoque conservador, ya que, en este caso, el valor de  $n$  es el máximo.

En cuanto a la precisión, se le ha asignado un valor de  $\pm 0,08$  (dispersión máxima deseada de 8 puntos de porcentaje en una escala de 0 a 100 sobre la prevalencia encontrada).

A este cálculo corresponde un tamaño teórico de

$$n = 1,96^2 \frac{0,50 \cdot 0,50}{0,08^2} = 150$$

Dicho número ha sido superado ampliamente por la muestra seleccionada, ya que ha incluido un total de 238 mujeres de 17 a 45 años.

La recogida de datos se ha efectuado mediante un cuestionario diseñado al efecto, en el que se han anotado las variables sociodemográficas (edad, sexo, ocupación, lugar de residencia y nivel de instrucción) y los antecedentes vacunales y de padecimiento de la rubeola.

La determinación de los títulos de anticuerpos se ha realizado en muestras de sangre venosa obtenida del cordón umbilical en el momento del parto. La técnica empleada para la investigación de anticuerpos ha sido la reacción de la inhibición de la hemaglutinación (14) (título de anticuerpos protectores  $\geq 1:10$ ).

El análisis estadístico se ha realizado mediante el cálculo de los intervalos de confianza y la aplicación del test del  $\chi^2$  y la corrección de Yates en los casos pertinentes utilizando un nivel de significación del 5%.

## RESULTADOS

De las 239 mujeres embarazadas de la muestra, 233 (97,48%) fueron positivas (título de anticuerpos inhibidores de hemaglutinación), ( $\tau 1/10$ ), lo que da una prevalencia de 97,48%, con un intervalo de confianza de  $\pm 1,99\%$ .

En la tabla I se presenta la distribución de la prevalencia de anticuerpos antirubeola inhibidores de la hemaglutinación en las mujeres de la muestra según la edad. No se observan diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos de edad estudiados.

No se ha encontrado ninguna asociación estadísticamente significativa entre las demás variables estudiadas (variables sociodemográficas y de padecimiento de la enfermedad) y la prevalencia de anticuerpos antirubeola en la población estudiada (tabla II).

TABLA I

PREVALENCIA DE ANTICUERPOS FRENTE A LA RUBEOLA EN MUJERES EMBARAZADAS SEGUN LA EDAD. CATALUÑA, 1985

EDAD	TOTAL	Ac(+)	% Ac(+)
15-24	32	31	96,99
25-34	152	148	97,37
35-45	42	41	97,62
Desconocida	13	13	100
TOTAL	239	233	97,49

$\chi^2 = 0,40$  (N.S.).

Finalmente, en la tabla III se presenta la distribución de las mujeres de la muestra según el título de anticuerpos que presentan, clasificadas en dos grupos de edad ( $p < 0,05$ ).

#### DISCUSION

La prevalencia de anticuerpos antirubeola en las mujeres de edad fértil mostrada por el presente estudio (97,48%) difiere de la encontrada en la mayoría de estudios efectuados en España en la época prevacunacional (85-90%) (7, 8, 9), y se asemeja a la hallada en la actualidad en ciertas áreas continentales de Asia y Africa (alrededor del 95% (4, 5, 6), en las que la difusión del virus parece ser intensa, y en ciertos países occidentales que tienen en marcha programas de vacunaciones efectivos (10, 11), en los que del 95 al 97% de la población femenina en edad fértil está protegida.

Se plantea, pues, la cuestión de si esta elevada prevalencia de anticuerpos en las mujeres en edad fértil (97,48  $\pm$  1,99%) es debida a una mayor difusión del virus en Cataluña que en otras áreas continentales desarrolladas o es de origen vacunal.

Aunque el 28,79% de las mujeres encuestadas han manifestado haber recibido la vacuna antirubeola, no se han podido encontrar diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de anticuerpos antirubeola entre las mujeres vacunadas y las no vacunadas. Este hecho iría a favor de la primera hipótesis.

TABLA II

## VARIABLES ASOCIADAS AL ESTADO INMUNITARIO FRENTE A LA RUBEOLA DE LAS MUJERES EMBARAZADAS. CATALUÑA, 1985

VARIABLES	ESTADO INMUNITARIO		SIGNIFICACION ESTADISTICA	
	Con anticuerpos protectores	Sin anticuerpos protectores		
Ocupación principal de (a)	1,2,3	51	10	N.S.
	4,5	34	4	
Lugar de nacimiento	Cataluña	109	12	N.S.
	Resto de España	83	8	
Nivel de instrucción	EGB completa o mayor grado	153	13	N.S.
	EGB incompleta o menor grado	44	8	
Antecedentes de padecimiento de la enfermedad	SI	41	7	N.S.
	NO	79	7	
Antecedentes vacunales	SI	34	4	N.S.
	NO	86	8	

(a) Agrupadas en clases sociales según la clasificación de la Office of Population Censuses and Surveys de Londres y adaptada según la Clasificación Nacional de Ocupaciones del I.N.E. (Revisión 1979).

También apoyarían esta hipótesis los resultados de encuestas seroepidemiológicas efectuadas en Cataluña en los años 70 en los pacientes hospitalarios, cuando la vacunación acababa de ser introducida y no tenía apenas difusión (15). Estos estudios mostraron una prevalencia de anticuerpos semejante a la hallada en el presente trabajo.

TABLA III

DISTRIBUCION DEL TITULO DE ANTICUERPOS FRENTE A LA RUBEOLA EN MUJERES EMBARAZADAS SEGUN LA EDAD. CATALUÑA, 1985

EDAD	= 1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320 o más	TOTAL
Menos de 30 años	6	20	38	27	16	11	118
30 años o más	20	17	23	29	13	6	108
TOTAL	26	37	61	56	29	17	226

$\chi^2 = 12,91$ ;  $p < 0,05$ .

Aunque en Cataluña la vacunación antirubeólica se introdujo en el año 1971 (16, 17), y desde entonces hasta 1981 se preconizó su empleo en niñas de once años, y a partir de esta fecha también en todos los niños de un año y en las mujeres de edad fértil seronegativas (18), el hecho de que sólo el 28,79% de las mujeres encuestadas afirmaran haber sido vacunadas contra la enfermedad, y la ausencia de una asociación estadísticamente significativa entre los antecedentes vacucales y la presencia de anticuerpos antirubeola en las muestras estudiadas, indica que en Cataluña, en la actualidad, la vacunación no es un factor determinante del estado inmunitario de la población femenina en edad fértil, el cual es debido, fundamentalmente, a la infección natural.

En cuanto al hecho observado en el presente estudio de la disminución del título de anticuerpos con la edad, coincide con los resultados de otros estudios efectuados en España (9) y en otros países (11). Este hecho se debe, probablemente, a que la infección se adquiere precozmente en la edad infantil (19).

### RESUMEN

Los autores han estudiado la seroepidemiología de la rubeola en las mujeres gestantes de Cataluña (España) mediante la realización de una encuesta seroepidemiológica en una muestra aleatoria de mujeres embarazadas de 15 a 45 años de edad. La prevalencia de anticuerpos puesta de manifiesto por la encuesta ( $97,48\% \pm 1,99$ ) difiere de la encontrada en estudios efectuados en las áreas continentales de Europa y América del Norte en la época prevacunal (80-90%) y se asemeja a la hallada en la actualidad en ciertas áreas continentales de Asia y África (alrededor del 95%) en las que la

difusión del virus parece ser intensa, y en ciertos países occidentales que tienen en marcha programas de vacunaciones efectivos (95-97%).

Aunque el 28,79% de las mujeres encuestadas manifestaron haber sido vacunadas contra la rubeola, no se han podido encontrar diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de anticuerpos entre las mujeres vacunadas y las no vacunadas. Ello sugiere que la elevada prevalencia de anticuerpos antirubeola en las mujeres embarazadas mostrada por la encuesta no se debe a la existencia de programas de vacunación efectivos, sino a que la difusión del virus salvaje en la población de Cataluña es muy intensa, semejante a la de ciertas áreas continentales de Asia y África.

*Palabras clave:* Anticuerpos antirubeola, encuestas seroepidemiológicas, estudios de prevalencia.

### SUMMARY

The seroepidemiological study carried out on a random sample of pregnant females aged between 15 and 45 in Catalonia (Spain) showed that the prevalence of antibodies found in the survey ( $97,48\% \pm 1,99$ ) varies from that shown by studies performed in continental areas of Europe and North America in the pre-vaccination era (80-90%) and is similar to that currently found in certain continental areas of Asia and Africa (about 95%) where the prevalence of the virus seems to be very high, and in certain industrialized countries which have implemented effective vaccination programmes (95-97%).

Although 28,79% of the females surveyed stated that they had been vaccinated against rubella, it has not been possible to find any statistically significant differences as regards the prevalence of antibodies between vaccinated and nonvaccinated females. This suggests that the high prevalence of anti-rubella antibodies shown by the survey is due not so much to the existence of effective vaccination programmes as to the fact that the wild virus is extremely widespread among the Catalanian population, similar to certain continental areas of Asia and Africa.

*Key Words:* Anti-rubella antibodies, seroepidemiological surveys, prevalence studies.

### BIBLIOGRAFIA

1. HORSTMANN, D.M.: "Rubella in EVANS ES. Viral infections of humans". Epidemiology and Control. Plenum Medical Book Company, New York, 1982.
2. RAWLS, W.E.; MELNICK, J.L.; BRADSTREET, C.P.M.; BAYLEY, M., et. al.: "WHO collaborative study in the seroepidemiology of the rubella". Bull. WHO, 1967; 37: 79-88.
3. RAWLS, W.E.; MELNICK, J.L.; BRADSTREET, C.P.M.; BAYLEY, M., et. al.: "WHO collaborative study on the seroepidemiology of rubella in Caribbean and Middle and South America population". Bull. WHO, 1980; 42: 410-422.
4. KHALIFA, A.J.; WAHAB, K.S.E.; IMAM, I.Z.E.: "Seroimmunity to rubella. Egyptian population". J. Infect. Dis., 1973; 127: 567-570.
5. HATHOUT, H.; AL-NAKIB, W.; LILLEY, H.; ABOU-AHMED, H.S.; NOSSEIR, A.F.: "Seroepidemiology of rubella in Kuwait". Int. J. Epidem., 1978; 7: 49-52.
6. GEBRESE, L.; ALMAZ, A.: "The immune status of young adult females in Ethiopia to rubella virus infection". Bull. World. Health Org., 1985; 63: 927-930.

7. MAROTO VELA, M.C.: "Rubeola. Investigación de anticuerpos en grupos de universitarios". *Laboratorio*, 1974; 39: 301-313.
8. HITA ZAMORANO, F.; PINEDO SANCHEZ, A.: "La rubeola en la provincia de Ciudad Real. Estudio serológico". *Rev. San. Hig. Púb.*, 1975; 49: 321-331.
9. NAJERA, E.; NAJERA, R.; PEREZ GALLARDO, F.: "The seroepidemiology of rubella. The independent analysis of current prevalence and past incidence in serological in Spain". *Bull. World Health Org.*, 1973; 49: 25-30.
10. CLARKE, M.; SEAGROATT, V.; SCHILD, G.C.; POLLOCK, T.M., et. al.: "Survey of rubella antibodies in young adults and children". *The Lancet*, 1983, I: 667-669.
11. GUDMUNSDOTTIR, S.; ANTONSDOTTIR, A.; GUDNADOTTIR, S.; ELEFSEN, S., et. al.: "Prevention of congenital rubella in Iceland by antibody screening and immunization of seronegative females". *Bull. WHO*, 1985; 63: 83-92.
12. COCCHRAN, W.C.: "Sampling Techniques. 2<sup>nd</sup> ed. Wiley". New York, 1963.
13. HENDERSON, R.H.; SUNDARESAN, T.: "Cluster sampling to assess immunization coverage: A review of experiences with a simplified sampling method". *Bull. WHO*, 1982; 60: 253-260.
14. PALMER, D.F. (ed.): "A procedural guide to the performance of the standardized rubella hemagglutination inhibition test". *Immunology Series*, n.º 2. Center for Disease Control. Atlanta, 1970.
15. PUMAROLA, A.; BELTRAN, M.: "Anticuerpos antirubeola en la población general". Comunicación al III Congreso Nacional de Microbiología. Santiago de Compostela, 1977.
16. PRANDI, F.: "Establecimiento del calendario de vacunaciones". *Bol. Soc. Cat. Ped.*, 1974; 35: 99-105.
17. PUMAROLA, A.: "Plan de vacunación continuada de la población infantil de Barcelona". Publicaciones de Salud Pública. Ayuntamiento de Barcelona, 1978.
18. COMITE DE EXPERTOS EN VACUNACIONES DEL DEPARTAMENTO DE SANIDAD Y SEGURIDAD SOCIAL DE LA GENERALIDAD DE CATALUÑA. *Manual de Vacunaciones*. Barcelona, 1980.
19. PUMAROLA, A.; SALLERAS, L.; VIDAL, J.; CANELA, J.; PUMAROLA, T.; JIMENEZ DE ANTA, M.T.; COLL, J.J.; PERIS, M.: "Seroepidemiología de la rubeola en Cataluña. Enfermedades infecciosas, y microbiología clínica", 1987; 5: 40-44.
20. I.N.E. Clasificación Nacional de Ocupaciones. Revisión 1979. Ministerio de Economía. Madrid, 1979.

## **Toxicidad en ratas del zinc administrado oralmente.**

J.M. LLOBET\*, J.L. DOMINGO\*, M.T. COLOMINA\*  
J.L. PATERNAIN\* y J. CORBELLA\*\*

### INTRODUCCION

El zinc es un elemento esencial en humanos y animales. Su función principal es muy probablemente la de cofactor enzimático, conociéndose más de 70 metaloenzimas que requieren zinc para sus respectivas funciones (1). Se trata, por otra parte, de un metal de considerable interés industrial (2,3). Asimismo, algunos de sus compuestos han sido usados terapéuticamente (4), en especial para combatir los trastornos provocados por su deficiencia.

Aunque se trata de un elemento relativamente no-tóxico y con escasa tendencia a la acumulación en el organismo, se han descrito diversos casos de intoxicación en humanos (5). La forma más corriente de intoxicación sería la inhalación de humos de sus óxidos durante el procesamiento industrial (6), siendo los síntomas más característicos: trastornos pulmonares, fiebre, escalofríos y gastroenteritis, los cuales forman parte del cuadro clínico conocido como "fiebre de los fundidores". Han sido también descritos casos de intoxicación accidental aguda, ocasionados como consecuencia de la ingestión de alimentos contenidos en recipientes galvanizados (7). Intoxicaciones por zinc debidas a causas similares han ocurrido en pacientes sometidos a procesos de hemodiálisis, en los que el agua había sido previamente almacenada en tanques galvanizados (8, 9).

La amplia difusión y usos del zinc puede plantear, en consecuencia, importantes problemas de salud pública. Con todo, la información sobre la toxicidad oral del mismo no es excesivamente abundante. El presente trabajo trata de incrementar experimentalmente estos conocimientos.

\* Laboratorio de Toxicología y Bioquímica, Facultad de Medicina de Reus, Universidad de Barcelona. San Llorenç 21. 43201-Reus, España.

\*\* Departamento de Salud Pública y Legislación Sanitaria, Facultad de Medicina de Barcelona, Universidad de Barcelona.

## MATERIAL Y METODOS

El zinc fue administrado como acetato de zinc dihidratado (Merck, Darmstadt, RFA). Se emplearon ratas hembra Sprague-Dawley (Panlab, Barcelona) con pesos comprendidos entre 70-90 g. al inicio del estudio. A los animales les fue suministrado alimento (dieta convencional Panlab, Barcelona) y agua "ad libitum".

### Estudio nutricional

Tres grupos de diez animales cada uno recibieron acetato de zinc en su agua bebida a dosis de 80, 160, y 320 mg/kg/día, las cuales se corresponden, aproximadamente, con 1/10, 1/5 y 1/2.5 de la  $DL_{50}$  (14 días) oral del acetato de zinc previamente determinada (10). Un cuarto grupo, grupo control, recibió únicamente agua destilada. Las disoluciones se prepararon semanalmente a fin de ajustar las dosis y poder alcanzar una ingesta constante. Se añadió azúcar para reducir el sabor metálico del zinc en el agua. Esta adición se llevó también a cabo en los controles, a fin de hacer comparables los resultados.

Los animales fueron ubicados en jaulas individuales para estudios de metabolismo. El consumo de alimento, el agua de bebida ingerida, así como los volúmenes de orina y pesos de heces excretadas, fueron medidos diariamente. Los animales se pesaron semanalmente, calculándose también semanalmente los coeficientes de eficacia proteica.

### Estudio toxicológico

Cada semana, así como al final de la experiencia, se tomaron muestras de sangre (vena de la cola) de cinco animales por grupo. Se determinaron los siguientes parámetros: hematócrito, hemoglobina, número de hematíes y de leucocitos, GOT, GPT, ALP, proteínas totales, urea, creatinina y glucosa. Los análisis se efectuaron según técnicas clásicas, como ya sido previamente descrito (11).

Al final del tratamiento, los animales fueron sacrificados, procediéndose inmediatamente al pesaje de los siguientes órganos: hígado, bazo, riñones, pulmones, corazón y cerebro, a fin de calcular las relaciones peso órgano/peso cuerpo. En estos mismos órganos, a los que se añadieron muestras de sangre, músculo esquelético y hueso (fémur), se procedió, por espectrofotometría de absorción atómica, a determinar las concentraciones de zinc acumulado tras las correspondientes digestiones de las muestras, según técnica previamente descrita (12).

### Análisis estadístico

La significación de las diferencias entre los grupos tratados y el grupo control se determinó por medio del test de la *t* de Student. Se considera que una diferencia es significativa cuando  $P > 0.05$ .

## RESULTADOS

**Estudio nutricional**

Los incrementos de peso durante las cuatro semanas de tratamiento fueron similares en los animales a los que se administró zinc, y en los controles. Las ligeras diferencias aparecidas en algún caso no resultaron ser estadísticamente significativas. La misma circunstancia se produjo con las cantidades de alimento y bebida ingeridos, donde no hubo tampoco diferencias significativas en los consumos (ver Tabla I, para los animales que recibieron las dosis más elevadas de acetato de zinc: 320 mg/kg/día).

Con respecto a los coeficientes de eficacia proteica (CEP), calculados semanalmente como cociente entre los incrementos medios de peso y el

TABLA I

ESTUDIO NUTRICIONAL EN RATAS QUE RECIBIERON ACETATO DE ZINC (320 mg/kg/día) EN SU AGUA DE BEBIDA DURANTE UN MES  
(Los resultados se presentan como valores medios  $\pm$  de 10 animales)

	1ª semana	2ª semana	3ª semana	4ª semana
Incremento de peso (g)				
- Controles	42.0 $\pm$ 11.12	26.5 $\pm$ 12.54	19.5 $\pm$ 11.05	26.2 $\pm$ 13.70
- Tratados	48.0 $\pm$ 18.23	28.1 $\pm$ 14.76	25.5 $\pm$ 12.01	26.7 $\pm$ 14.17
Alimento ingerido (g)				
- Controles	108.8 $\pm$ 23.84	141.2 $\pm$ 16.35	123.4 $\pm$ 19.72	145.3 $\pm$ 17.69
- Tratados	132.1 $\pm$ 14.06	138.3 $\pm$ 25.81	128.5 $\pm$ 13.09	126.4 $\pm$ 14.61
CEP ( $\Delta P/N$ ingerido)				
- Controles	11.8 $\pm$ 1 .84	5.6 $\pm$ 2 .04	4.7 $\pm$ 2 .12	5.5 $\pm$ 1 .70
- Tratados	11.4 $\pm$ 3 .08	6.1 $\pm$ 2 .85	5.8 $\pm$ 2 .50	6.6 $\pm$ 1 .41
Agua ingerida (ml)				
- Controles	182.5 $\pm$ 36.86	292.6 $\pm$ 41.52	287.0 $\pm$ 48.72	248.2 $\pm$ 49.11
- Tratados	198.2 $\pm$ 30.77	210.5 $\pm$ 47.26	220.1 $\pm$ 35.40	208.3 $\pm$ 23.17
Orina excretada (ml)				
- Controles	41.0 $\pm$ 16.59	76.4 $\pm$ 28.91	90.2 $\pm$ 33.15	87.7 $\pm$ 32.90
- Tratados	22.9 $\pm$ 6.20	48.4 $\pm$ 17.96	54.4 $\pm$ 12.41	55.8 $\pm$ 15.25
Heces excretadas (g)				
- Controles	49.1 $\pm$ 15.61	47.2 $\pm$ 14.62	58.9 $\pm$ 14.46	57.9 $\pm$ 9.15
- Tratados	47.1 $\pm$ 8.58	38.8 $\pm$ 11.98	50.8 $\pm$ 9.07	57.3 $\pm$ 10.09

nitrógeno ingerido no muestran variaciones estadísticamente valorables, lo que corrobora la estrecha correlación existente entre el crecimiento de los animales y el nitrógeno proteico ingerido.

### Estudio toxicológico

La Tabla II recoge los análisis hematológicos y plasmáticos efectuados al final de la experiencia, en los diferentes grupos de animales tratados y en los controles. Los valores de hematocrito, hemoglobina, así como las cifras de hematíes y leucocitos totales, no revelaron diferencias estadísticamente significativas entre los animales tratados y el grupo control.

Las actividades enzimáticas (GOT, GPT y ALP), y la cantidad de proteínas totales en plasma no revelaron efecto alguno sobre la función hepática que pudiese ser provocado por la administración del zinc. Las concentraciones

**TABLA II**

#### ANÁLISIS SANGUÍNEOS EFECTUADOS EN ANIMALES QUE RECIBIERON ZINC DURANTE UN MES

(Los resultados se presentan como valores medios  $\pm$  de 5 animales por grupo)

Acetato de zinc (mg/kg/día)				
	0	80	160	320
Hematocrito (%)	41.5 $\pm$ 4.43	29.0 $\pm$ 8.79	37.0 $\pm$ 4.54	28.2 $\pm$ 8.72
Hemoglobina (g/100 ml)	12.7 $\pm$ 2.18	12.2 $\pm$ 4.77	12.1 $\pm$ 2.08	11.6 $\pm$ 3.06
Nº de hematíes (10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	4.66 $\pm$ 1.38	7.28 $\pm$ 2.73	5.90 $\pm$ 1.34	4.46 $\pm$ 1.68
Nº de leucocitos (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	4.81 $\pm$ 2.53	5.90 $\pm$ 3.45	6.02 $\pm$ 3.61	6.35 $\pm$ 2.18
GOT (U/1)	87 $\pm$ 15. 9	91 $\pm$ 26. 0	101 $\pm$ 21. 1	77 $\pm$ 27. 7
GPT (U/1)	63 $\pm$ 12. 5	52 $\pm$ 15. 9	46 $\pm$ 17. 3	49 $\pm$ 15. 7
ALP (U/1)	187 $\pm$ 65. 4	149 $\pm$ 38. 1	142 $\pm$ 68. 8	134 $\pm$ 31. 6
Úrea (mg/100 ml)	25 $\pm$ 9. 4	25 $\pm$ 8. 5	33 $\pm$ 7. 2	28 $\pm$ 3. 8
Creatinina (mg/100 ml)	1.9 $\pm$ 0.64	2.7 $\pm$ 1.20	2.3 $\pm$ 1.13	1.6 $\pm$ 0.85
Proteínas totales (g/100 ml)	5.2 $\pm$ 1.34	5.4 $\pm$ 0.81	4.8 $\pm$ 0.66	4.6 $\pm$ 0.55
Glucosa (mg/100 ml)	84 $\pm$ 20. 7	89 $\pm$ 15. 2	61 $\pm$ 8. 4	62 $\pm$ 8. 6

plasmáticas de urea y creatinina estuvieron dentro de los valores normales tanto para los animales tratados como para los controles, al igual que la concentración de glucosa. Esta ausencia de alteraciones dependientes de las concentraciones de zinc fue también observada en los análisis llevados a cabo semanalmente. La tabla III recoge las relaciones peso órgano/peso cuerpo de hígado, bazo, riñones, pulmones, corazón y cerebro, en los animales sacrificados al final de la experiencia. Como puede verse, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos tratados con respecto al grupo control.

**TABLA III**

**COMPARACION DE LOS PESOS RELATIVOS DE ALGUNOS ORGANOS DE ANIMALES TRATADOS CON ZINC Y ANIMALES CONTROL**

(Los resultados se presentan como valores medios  $\pm$  de 10 animales, y figurarán expresados en g de órgano por 100 g de peso del cuerpo).

	Acetato de zinc (mg/kg/día)			
	0	80	160	320
Hígado	4.32 $\pm$ 0.374	3.90 $\pm$ 0.486	3.59 $\pm$ 0.495	3.37 $\pm$ 0.413
Bazo	0.21 $\pm$ 0.034	0.24 $\pm$ 0.057	0.21 $\pm$ 0.036	0.21 $\pm$ 0.026
Riñones	0.91 $\pm$ 0.120	0.98 $\pm$ 0.158	0.79 $\pm$ 0.227	0.91 $\pm$ 0.112
Pulmones	0.63 $\pm$ 0.118	0.58 $\pm$ 0.101	0.59 $\pm$ 0.075	0.61 $\pm$ 0.097
Corazón	0.37 $\pm$ 0.030	0.39 $\pm$ 0.043	0.37 $\pm$ 0.022	0.40 $\pm$ 0.043
Cerebro	0.83 $\pm$ 0.085	0.89 $\pm$ 0.064	0.87 $\pm$ 0.097	0.88 $\pm$ 0.061

Las concentraciones de zinc en los diversos órganos y tejidos analizados se muestran en la Tabla IV. Estos valores no se vieron significativamente incrementados en ninguno de los grupos tratados, no existiendo tampoco correlación entre la concentración y la acumulación del zinc.

**DISCUSION**

Los resultados anteriores muestran que la administración continuada durante un mes de acetato de zinc dihidratado a ratas en su agua de bebida no produce efectos tóxicos en estos animales. Las diferentes dosis administradas: 80, 160 y 320 mg/kg/día, las cuales corresponden aproximadamente con 1/10, 1/5 y 1/2.5 de la DL<sub>50</sub> oral del compuesto (10) fueron bien toleradas, no apreciándose influencia sobre el comportamiento, incrementos de peso, o las ingestiones de alimento y bebida.

TABLA IV

CONCENTRACIONES DE ZINC EN DIVERSOS ORGANOS Y TEJIDOS DE RATAS QUE RECIBIERON ZINC DURANTE UN MES

(Los resultados se presentan como valores medios  $\pm$  DE de cinco animales por grupo. Las concentraciones de zinc se expresan en  $\mu\text{g/g}$  de tejido)

Acetato de zinc (mg/kg/día)	Dosis (mg/kg/día)			
	0	80	160	320
Hígado	11.7 $\pm$ 2.12	11.9 $\pm$ 1.51	14.0 $\pm$ 1.63	20.3 $\pm$ 10.06
Bazo	6.4 $\pm$ 0.31	6.6 $\pm$ 0.75	7.2 $\pm$ 0.61	6.4 $\pm$ 0.32
Riñones	8.3 $\pm$ 0.79	10.9 $\pm$ 1.48	8.3 $\pm$ 0.64	10.0 $\pm$ 1.80
Corazón	4.9 $\pm$ 1.16	4.6 $\pm$ 0.34	5.1 $\pm$ 0.35	5.6 $\pm$ 0.37
Cerebro	4.6 $\pm$ 0.39	4.5 $\pm$ 0.24	5.2 $\pm$ 0.97	4.5 $\pm$ 0.84
Pulmones	6.0 $\pm$ 0.81	6.6 $\pm$ 0.31	6.7 $\pm$ 0.41	6.6 $\pm$ 0.30
Sangre	1.9 $\pm$ 0.27	1.7 $\pm$ 0.46	1.5 $\pm$ 0.13	1.7 $\pm$ 0.31
Fémur	41.2 $\pm$ 11.29	25.7 $\pm$ 6.70	22.5 $\pm$ 7.41	45.2 $\pm$ 5.80
Músculo abdominal	7.3 $\pm$ 1.80	7.2 $\pm$ 0.82	9.4 $\pm$ 2.42	6.3 $\pm$ 0.96

Los análisis hematológicos y plasmáticos no revelaron trastornos funcionales significativos. Las actividades enzimáticas (GOT, GPT y ALP), y las concentraciones de urea y creatinina en plasma no permiten inducir trastornos sobre las funciones hepática y renal. Los volúmenes de orina excretados corroborarían este último hecho.

Las relaciones peso órgano/peso cuerpo estuvieron dentro de la más absoluta normalidad, sin que pueda apreciarse signo alguno de retraso en el desarrollo, de acuerdo con el criterio "peso del órgano" de Feron et al. (13).

El hecho que las concentraciones de zinc en los diferentes órganos y tejidos analizados de los animales tratados no fuesen significativamente superiores a las de los animales control sugiere una importante eliminación gastrointestinal de zinc, lo cual vendría corroborado por informaciones previas sobre su falta de acumulación (1, 14).

En general, nuestros resultados concuerdan con los trabajos publicados sobre toxicidad oral del zinc (15, 16), en los cuales se observó una baja toxicidad en ratones y ovejas, respectivamente.

Los resultados del presente estudio han permitido definir un nivel sin efectos tóxicos observables para el acetato de zinc dihidratado de 320 mg/kg/día.

Con todo, dada la amplia difusión y los numerosos usos industriales y terapéuticos el zinc, se considera interesante completar esta información

con un estudio a más largo plazo y concentraciones superiores, las cuales permitirían una mejor definición de la dosis máxima a la que no se observan efectos tóxicos.

### **Agradecimientos**

Este trabajo ha sido parcialmente financiado con una ayuda a la investigación concedida por la Repsol Petróleo de Tarragona.

Los autores agradecen a Teresa Serra y I.M. Sánchez su valiosa colaboración en la realización del presente trabajo.

### **RESUMEN**

Se ha administrado oralmente a cuatro grupos de ratas hembras Sprague-Dawley, acetato de zinc dihidratado a dosis de 0, 80, 160 y 320 mg/kg/día durante un mes. El incremento de peso, así como los consumos de comida y bebida han sido controlados diariamente durante este período; llevándose a cabo análisis sanguíneos semanalmente. Los resultados muestran que los diversos parámetros nutricionales no se ven afectados significativamente a lo largo del tratamiento. Tampoco hubo alteraciones ni en los parámetros hematológicos, ni sobre las funciones hepática o renal. El zinc no se acumuló significativamente en ninguno de los órganos y tejidos analizados.

Los resultados del presente estudio han determinado en ratas un nivel sin efectos tóxicos observables para el acetato de zinc dihidratado de 320 mg/kg de peso/día.

### **RESUME**

Acetate de zinc dihydrate a été incorporé ans l'eau de boisson des rats femelles à concentrations e 0, 80, 160 et 320 mg/kg/jour pendant un mois.

Nous avons mesuré quotidiennement la croissance ponderale, la consommation alimentaire et l'eau de boisson ingérée. Sour les sangs des animaux, nous avons procédé à diverses analyses. Les constantes nutritionnelles ne sont pas altérées, pendant que les fonctions hépatique et rénale ont été dans l'état normal. Le zinc n'a été pas accumulé significativement dans les tissus analysés.

Enfin, dans cette étude à la concenteration de 320 mg/kg/jour, nous n'avons pu pas mettre en evidence effects toxiques du l'acetate de zinc chez le rat.

### **SUMMARY**

Zinc acetate dihydrate was given orally to four groups of female Sprague-Dawley rats for one month at doses of 0, 80, 160 and 320 mg/kg/day. Rats were monitored for weight gain, food intake, drinking water, hematology and plasma chemistry. The results show that the nutritional parameters were not significantly affected during the period of treatment. The zinc doses dit not cause blood, liver or kidney damage. Zinc

did not accumulated ose-dependently in the organs and tissues analysed. The results of the present study in rats demonstrated a toxicological no-observable-effect level (NOEL) for zinc acetate dihydrate of 320 mg/kg/body weight/day.

#### BIBLIOGRAFIA

1. PRASAD, A.S.: Clinical, biochemical, and pharmacological role of zinc. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 0, 393-426 (1979).
2. CASSEL, G.H.: Zinc: A review of current trends in therapy and our knowiedge of its toxicity. *Del. Med. J.* 50, 323-328 (1978).
3. ELINDER, C.G. y PISCATOR, M.: Zinc, en *Handbooxk on the Toxicology of Metals*. Elsevier/North Holland Biomedical Press. Amsterdam (1979).
4. BREWER, G.J.; BREWER, L.F. and PRASAD, A.S.: Suppression of irreversibility sickled erythrocytes by zinc therapy in sickle cell anemia. *J. Lab. Clin. Med.* 90, 549-554 (1977).
5. BASINGER, M.A. and JONES, M.M.: Chelate antidotal efficacy in acute zinc intoxication. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 33, 263-272 (1981).
6. PAPP, J.P.: Metal fume fever. *Postgrad. Med.* 43, 160-163 (1968).
7. BROWN, M.A.; THORN, J.V.; ORTH, G.C.; COVA, P. y JUAREZ, J.: Food poisoning involving zinc contamination. *Arch. Environ. Health.* 8, 657-660 (1964).
8. GALLERY, E.D.; BLOMFIELD, J. y DIXON, S.R.: Acute zinc toxicity in hemodialysis. *Brit. Med. J.* 4, 331-333 (1972).
9. ROW, G. y PETRIE, J.J.: Zinc and dialysis anemia. *Lancet.* 2, 457-458 (1977).
10. COLOMINA, M.T.; BOSQUE, M.A.; LLOBET, J.M. y DOMINGO, J.L.: Toxicidad aguda de algunos compuestos del zinc en ratas y ratones. *Rev. de Toxicología.* (1987), en prensa.
11. LLOBET, J.M. y DOMINGO, J.L.: Toxicidad oral del aluminio en ratas durante un periodo prolongado. *Rev. San. Hig. Pub.* 59, 659-666 (1985).
12. DOMINGO, J.L.; LLOBET, J.M.; TOMAS, J.M. y CORBELLA, J.: Short-term toxicity studies of vanadium in rats. *J. Appl. Toxicol.* 5, 418-421 (1985).
13. FERON, V.J.; DE GROOT, A.P.; SPANJERS, M.T. y TIL, H.P.: An evaluation of the criterion organ-weight uner conditions of growth retardation. *Fd. Cosmet. Toxicol.* 11, 85-94 (1973).
14. SCHROEDER, H.A.; NASON, A.P.; TIPTON, I.H. y BALASSA, J.J.: Esential trace metals in man: Zinc. Relation to environmental cadmium. *J. Chronic. Dis.* 20, 179-210 (1967).
15. WALTERS, M. y ROE, F.J.: A study of the effects of zinc and tin administered orally to mice over a prolonged period. *Fd. Cosmet. Toxicol.* 3, 271-276 (1965).
16. CAMPBELL, J.K. y MILLS, C.F.: The toxicity of zinc to pregnant sheep. *Environ. Res.* 20, 1-13 (1979).

## **Investigación clínica, información y gestión hospitalaria**

J. M. CARBONERO MALBERTI\*,  
A. RECOBER MARTINEZ\*\*, J. G. CATALAN FERNANDEZ\*\*\*,  
M. A. ASENJO SEBASTIAN\*\*\*\*

### **INTRODUCCION**

Es patente el progresivo aumento de actividades de investigación clínica en hospitales.

Los trabajos retrospectivos van dando paso, por fortuna en la mayoría de los casos, a investigación prospectiva en forma de ensayos en sus distintas fases, análisis epidemiológicos, etc., que, por otro lado, no se restringen ya a las grandes instituciones.

Si bien es incuestionable la decisiva influencia que muchos de ellos tienen en el avance del conocimiento, no lo es menos el hecho de que el balance costo-beneficio puede arrojar resultados dispares. La investigación es siempre cara, en tiempo y recursos, por lo que su correcta programación inicial debe constituir un requisito ineludible para poder ser institucional y socialmente justificable.

La gestión, de modo genérico, y también la gestión hospitalaria, precisa de sistemas de información eficaces. Esos sistemas (S.I.) se nutren en parte de los resultados de la investigación, que a su vez los precisa en el proceso dialéctico de la formulación de sucesivas hipótesis.

Concibiendo de esta forma la interrelación informativa, sería deseable que los planteamientos de investigación, en su inicio consumidores de recursos y en su culminación instrumentos de gestión, fueran efectuados en forma integrada.

\* Médico. Director Gerente del Hospital General de Mallorca.

\*\* Médico. Diplomado en Informática. Hospital General de Mallorca.

\*\*\* Médico. Diplomado en Estadística Médica. Hospital General de Mallorca.

\*\*\*\* Doctor en Medicina. Director Técnico del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona. Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública (Universidad de Barcelona).

Desde esta perspectiva, la responsabilidad del diseño y oportunidad de la investigación trasciende del mero equipo investigador, constituyéndose en un área más del ámbito de la gestión hospitalaria.

Las disponibilidades limitadas, la asunción gradual de objetivos, peculiaridades zonales y otras, hacen de la investigación hospitalaria una de las actividades donde se precisan estrictos criterios metodológicos y de selección, para evitar posibles colisiones de intereses entre objetivos particulares y hospitalarios.

En las siguientes líneas se intentan describir los criterios básicos sobre los sistemas de información y validación previa de los proyectos de investigación clínica, cuya promoción deberá correr a cargo de una comisión que los evalúe atendiendo a las posibilidades y objetivos del hospital. Sólo de ese modo la investigación se dimensionará de modo acorde con los criterios de planificación sanitaria, constituyéndose en elemento imprescindible para la dirección participativa y por objetivos.

## METODO

Cualquier investigación clínica que se realice en un hospital debe responder a una metodología que viene dada por la intensa relación entre investigación e información, la construcción y desarrollo de un S.I. adecuado, y el cumplimiento de un cuestionario de autoevaluación del proyecto diseñado.

### 1. Información/investigación

De forma simple se puede definir la investigación como un proceso de anulación y/o verificación de hipótesis.

La información disponible para desarrollar un programa en investigación determina en gran medida el grado de veracidad que es posible esperar de las hipótesis formuladas.

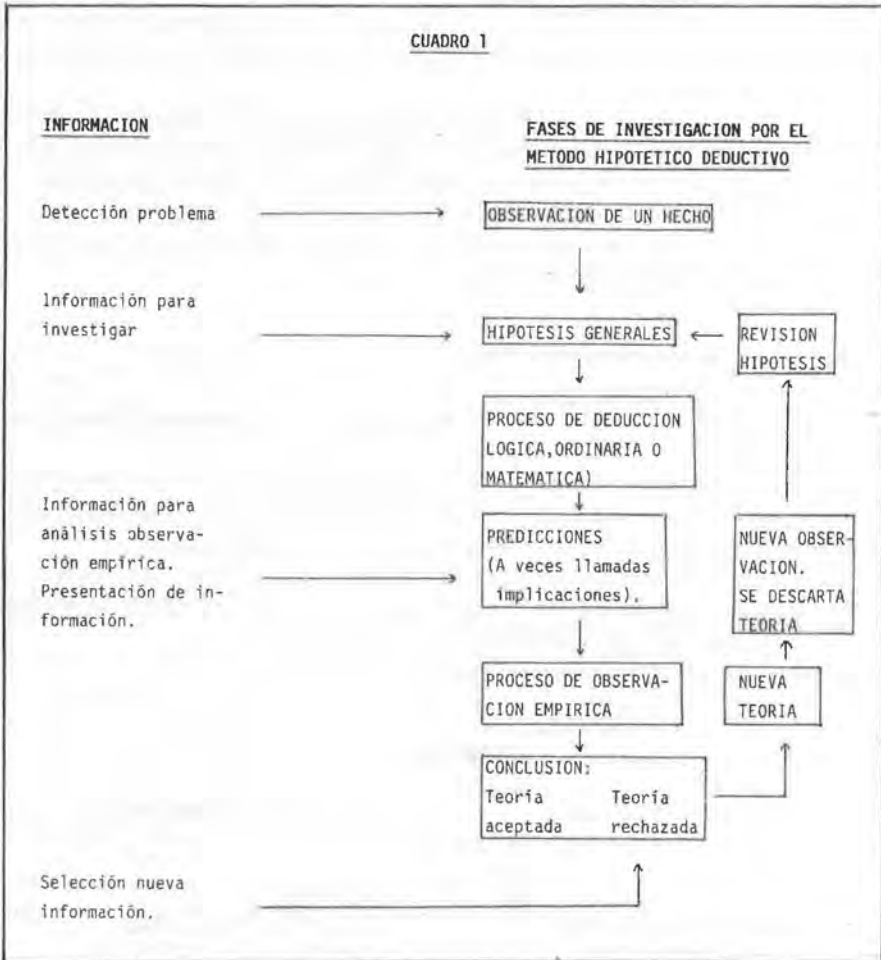
El diseño de proyectos de investigación clínica debe responder al método hipotético, y éste va ligado en sus distintas fases a la obtención de información, sobre todo en observación, hipótesis y predicciones. (Ver Cuadro 1.)

La *observación* de un hecho está relacionada con la información que poseemos sobre el mismo. Por ejemplo, la investigación sobre aparición de molestias gástricas asociadas a la ingesta de analgésicos está condicionada primariamente por el conocimiento de este hecho.

La segunda fase de investigación conlleva la necesidad de seleccionar la información que se debe obtener para el establecimiento de *hipótesis generales*.

A través de un proceso de *deducción lógica*, ordinaria o matemática, el investigador pasa de la fase de hipótesis a la de *predicción*. Para que ésta no

**CUADRO 1**



**CUADRO 2**

- PREMISAS PREVIAS AL S.I.**
- Tema de investigación
  - Objetivo para el que se desea obtener un determinado tipo de información
  - Fuentes de información necesarias y/o disponibles
  - Recursos (Humanos y económicos) disponibles
  - Licencias o permisos necesarios para la obtención de información

se base en la adivinación se necesita seleccionar nueva información para el análisis de la observación empírica y presentarla de forma que sea discriminadora y comparable.

Al finalizar el proceso, si una predicción es rechazada por inconsistente, una vez comparada con los hechos, tendremos que buscar una nueva información que permita formular con más acierto las hipótesis generales.

Por tanto se deduce una relación absoluta entre información e investigación. Dado el valor de la primera, es necesario establecer unos requisitos básicos para que dicha información sea utilizable.

## 2. Sistemas de Información (S.I.)

la información debe ser tratada diseñando un sistema de información (S.I.).

Para ello, y como paso previo, es necesario clarificar una serie de aspectos, que quedan resumidos en el cuadro 2, que condicionan y perfilan la disponibilidad de información en relación a la investigación a realizar.

Es necesario tener presente cada una de estas premisas antes de iniciar cualquier diseño de S.I. De la claridad de los objetivos y fiabilidad de las fuentes depende en gran medida el resultado final.

Un S.I. tiene la siguiente estructura (ver cuadro 3):

**CUADRO 3**

SUBSISTEMAS DEL S.I.	CARACTERISTICAS DEL S.I.
A) RECOLECCION DE INFORMACION	SOPORTES CONTROL DE CALIDAD COSTE PERIODICIDAD DEFINICION DE TERMINOS
B) ALMACENAMIENTO	INFORMATICA
C) PROCESO	
D) PRESENTACION	PODER DISCRIMINATORIO COMPARABILIDAD

Tal y como se observa, los subsistemas que componen un S.I. se suceden en cascada; cada uno de ellos tiene unas características que lo perfilan.

El *almacenamiento y proceso* de información, etapas que hace unos años hipotecaban muchos proyectos de investigación clínica, están resueltos por la informática, y no son objeto de este trabajo.

La *recolección* de información debe ser sencilla, fiable y obtenida por el método más fácil que se disponga.

El método de recolección más eficaz es ordenar la información en *soportes*. Para facilitar el análisis deben diseñarse de forma que con los datos en ellos contenidos puedan realizarse comparaciones y cálculos sencillos.

El *control de calidad* de un S.I. se consigue si se disponen sistemas alternativos de recogida de datos que permitan comprobar la fiabilidad de la información obtenida. En caso de no ser posible, la evaluación puede efectuarse aplicando técnicas de muestreo a fuentes de información alternativas.

Cuando la información necesaria puede mostrar directa o indirectamente el rendimiento o la calidad del trabajo en una o varias personas, hay que tener en cuenta que si son las mismas que personalmente aportan datos pueden sentirse inclinadas a modificarlos con el fin de mejorar o no ver deteriorada su imagen.

Generar circuitos de información supone un *costo*. Si existen fuentes para la obtención de datos, es obligatorio analizar si con los que éstos proporcionan es posible obtener la información buscada, antes que diseñar soportes nuevos.

La *periodicidad* de obtención de información ha de determinarse en relación al coste que supone obtenerla y la necesidad de una frecuencia dada para el desarrollo de la investigación. Cuanto más corta es la periodicidad, mayor es el coste de la información y son más complejos los subsistemas de recolección y procesamiento de datos.

La *definición de términos* es fundamental para todo diseño de investigación. Al construir un S.I., y para la recogida de datos, es imprescindible realizar los soportes de acuerdo con una terminología inteligible, correcta y normalizada.

Incluimos la definición y características de los términos más utilizados en investigación clínica, haciendo especial énfasis en los relacionados con la recogida de datos, ya que de su correcta utilización se deriva en buena medida la calidad intrínseca del S.I. y, por tanto, de la investigación. Creemos necesario este breve diccionario terminológico, por elemental que parezca, dado que su uso incorrecto es una de las faltas más importantes a la hora de construir un S.I.

A) **Hipótesis:** Enunciados que constan de elementos expresados según un sistema ordenado de relaciones que pretende describir o explicar condiciones o sucesos aún no confirmados por los hechos.

B) **Investigación descriptiva:** Método para llegar a conocer las situaciones, actitudes y respuestas mediante la descripción exacta de los diagnósticos, tratamientos, situaciones o pacientes.

C) **Experimento:** Mediante la manipulación de una variable experimental, en condiciones de riguroso control, observar e interpretar los cambios que ocurren en una situación o acontecimiento particular.

D) **Diseño:** Elaboración, estudio y preparación de todas las fases, procedimientos y análisis que han de ser utilizados.

E) **Recogida de datos:**

1. *Población:* Totalidad de los sujetos a los cuales pueden ser aplicados los resultados, y entre los cuales se extrae la muestra que ha de servir como estudio.

2. *Muestra:* Selección de X sujetos de la población, mediante métodos aleatorios, estratificados, etc.

3. *Registro:* Unidad básica de información. Ha de ser único y coherente.

4. *Item, campo o variable:* Subdivisiones del registro.

Han de poseer conceptos claros y valores perfectamente definidos. Los datos obtenidos mediante estos ítems han de ser susceptibles de codificación, mediante uno de los métodos siguientes:

— Numéricos: mismo número de dígitos para ese ítem en todos los registros.

12,23, 03,40, 00,03, 000,3

— Dicotómicos: verdadero/falso (si/no) (0/1).

— Politémicos: muy grande, grande, mediano, pequeño, muy pequeño.

Los procesos con estos tres conjuntos de ítems puede ser muy eficaz y útil. Cualquier otro tipo de ítem, salvo experimentos con diseños especiales, tiene escasa o nula probabilidad de ser sometido a procesos estadísticos, y por tanto, de poseer una significación útil.

5. *Codificaciones:* Cualquier tipo de diagnóstico, tratamiento, o cualquier otra información con interés en la investigación, debe ser codificada mediante métodos perfectamente establecidos.

CODIGO DE LA OMS (patologías). Versiones 1975 y posteriores.

CODIGO DE TRATAMIENTOS.

CODIGO DE ANALISIS REALIZADOS, etc.

6. *Tabulación:* las informaciones contenidas en los ítems deben ser revisadas y depuradas, confeccionando finalmente una tabla de contingencia compuesta por N filas y M columnas, donde N está compuesto por cada uno de los registros a estudio, y M corresponde a las casillas codificadas de cada ítem:

	ITEM-1	ITEM-2	ITEM-3	ITEM-4	ITEM-5	ITEM-6
REG-1						
REG-2						
REG-3						
REG-4						

La presentación de la información, atendiendo a la forma cifrada, puede realizarse en forma de datos, índices e indicadores. Los datos se refieren siempre a cifras absolutas, los índices expresan proporción, por ejemplo un porcentaje o una tasa, y los indicadores, relación entre dos magnitudes.

La confección de índices e indicadores para presentar la información debe responder a dos exigencias: su *poder discriminatorio* y su *comparabilidad*.

Una de las virtudes del indicador o sistema de indicadores para su elección debe ser su alto poder discriminatorio para el análisis de los que se pretende medir. Por ejemplo el conocimiento de que existen flebitis en enfermos con venoclisis nos viene dado por un índice de prevalencia que posee bajo poder discriminatorio, y por tanto de complementarse al menos con índices de incidencia que analizan mejor la situación.

Otra de las exigencias a la hora de escoger o diseñar los indicadores es su propiedad de ser comparados. Para ello, un indicador debe ser estable en el tiempo y aceptado por la comunidad científica.

Su *comparabilidad* puede realizarse "en el tiempo", o sea, la evolución de un indicador, o "en el espacio", es decir, comparando el mismo indicador en distintos programas de investigación. Ello implica la necesidad previa de homogeneizar las condiciones en que se desarrolla el sistema de información. Para conseguir marcadores homogéneos y comparables es imprescindible utilizar códigos de definiciones.

### 3. Cuestionario de autoevaluación

Para el cumplimiento de los anteriores objetivos creemos que todo proyecto de investigación se debe testar antes de iniciarlo, y para ello lo más adecuado es un cuestionario de autoevaluación por parte del equipo investigador que dará la medida del valor intrínseco del diseño, su viabilidad y los recursos necesarios.

Este es un nuevo método de control de calidad que abarca a todo el proyecto y que permite modificar aspectos erróneos u omitidos antes de iniciar la investigación, y además homogeneiza la estructura y calidad de las investigaciones que finalmente se realizan.

El cuestionario propuesto es el siguiente:

	SI	NO	?
<b>FINALIDAD:</b>			
1. ¿Se adapta el problema a los alcances, la significación y los requisitos planteados por el hospital? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Se encuentra el tema delimitado con la necesaria precisión como para permitir un análisis que justifique su investigación? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	SI	NO	?
3. ¿Posee el problema un valor potencial en lo que respecta a la solución de problemas sanitarios, teóricos o prácticos? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## PLANTEAMIENTO:

1. ¿Concuerda la hipótesis con todos los hechos conocidos, y son compatibles con teorías ya comprobadas? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Exponen una mayor cantidad de hechos relacionados con el problema que cualquier otra hipótesis anterior? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Se trata de hipótesis susceptibles de ser verificadas? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Las consecuencias extraídas derivan lógicamente de las hipótesis? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Ayudarán estas hipótesis a efectuar predicciones acerca de hechos y relaciones no conocidos? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## REVISION BIBLIOGRAFICA:

1. ¿Se revisó minuciosamente toda la bibliografía referida al tema que se investiga? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Se evaluaron los estudios previos para determinar la representatividad de las muestras empleadas y la adecuación de las técnicas empleadas? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Se analizaron los estudios anteriores para demostrar que las pruebas conocidas no describen o investigan suficientemente el tema a investigación? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## DISEÑO:

1. ¿Es adecuado el diseño de la investigación en lo que respecta a su alcance, profundidad y precisión? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Ha sido formulada con claridad? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Proporciona los controles necesarios para la obtención de resultados válidos? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## MATERIAL:

1. ¿Es posible reunir la cantidad y el tipo de datos necesarios para llevar a cabo la investigación del problema? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
---	--------------------------	--------------------------	--------------------------

	SI	NO	?
2. ¿Se dispone de los instrumentos necesarios, las técnicas, los sujetos o el material que requiere el estudio que se va a realizar? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Existe alguna fuente de datos conocida y se tiene acceso a ella? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Se describe de forma precisa la población a la que se refiere el estudio? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Se especifica con claridad el método empleado para el diseño de la muestra? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ¿Se emplearon técnicas de selección al azar para distribuir los sujetos integrantes de la muestra? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. ¿Se admiten y exponen con honestidad las carencias de los datos? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

#### METODOS:

1. ¿El planteamiento de los ítems se hallan definidos en conceptos claros e inconfundibles?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Puede otro investigador capacitado reproducir el estudio, sin otra guía que la descripción de los procedimientos utilizados? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Tales procedimientos representan de manera adecuada los factores, condiciones y relaciones particulares de las conclusiones cuya validez debe verificarse? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Proporcionan tales métodos, instrumentos y técnicas, datos importantes, confiables, válidos y lo bastante elaborados como para justificar las interferencias que se pretende extraer de ellos? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Se emplean normas conocidas para clasificar, comparar y cuantificar los datos válidos? ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ¿Las pruebas reunidas han sido analizadas desde un punto de vista lógico para verificar la validez de las consecuencias deducidas a partir de las hipótesis? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

#### DISCUSION

Sin duda la investigación clínica está directamente relacionada con la información. Esta debe reunir unas condiciones inexcusables para que de su utilización se puedan extraer unas conclusiones válidas.

Probablemente la discusión puede centrarse en primer lugar sobre este aspecto de la calidad y oportunidad de la información. Todavía es relativamente frecuente observar proyectos de investigación clínica en hospitales

que carecen de un diseño adecuado. A veces se recopila información sin un objetivo claro y en otros se inicia el proyecto con conclusiones predeterminadas que condicionan todo el proceso, desde las hipótesis de comienzo hasta los resultados.

El método propuesto es este trabajo, sin ser especialmente sofisticado, creemos que sistematiza y define el tratamiento de la información. A pesar de que probablemente se puedan añadir requisitos que mejoraran el método, lo que nos parece seguro es que no se puede obviar ni uno solo de los expuestos sin que descienda el rigor científico de la investigación que se realiza.

Uno de los elementos con mayor fidelidad y rapidez constatan la calidad del tratamiento de la información es la terminología utilizada. Se observan frecuentemente, y por desgracia, trabajos de investigación con información recogida y agrupada en relación a términos impropios, imprecisos y en ocasiones confusos. Además de invalidar el S.I., esta falta de rigor metodológico dificulta la comparabilidad de trabajos que supuestamente son afines, pero cuyos términos no expresan exactamente lo mismo, con lo que los resultados dispares o semejantes carecen de valor.

Otro aspecto que merece ser discutido es el interés real de los trabajos de investigación. Algunos, a pesar de estar bien estructurados y contar con unas fuentes bien escogidas, carecen de interés, porque de sus objetivos no se preveen unos resultados que puedan aportar algo nuevo, o bien porque su ámbito de intención es reducidísimo y el beneficio que aporta pequeño en relación a la información utilizada. Por último, en demasiadas ocasiones se investiga, incluso con métodos prospectivos, sobre cuestiones que ya han quedado demostradas en estudios anteriores perfectamente válidos y extrapolables.

Todo ello tendría una importancia relativa si no fuese por el costo de toda investigación, sobre todo el derivado de la obtención y tratamiento de la información, que frecuentemente es alto. De otra parte, el coste de la información no es, necesariamente, directamente proporcional a los beneficios que aporta. Es más, de acuerdo con la ley de rendimientos decrecientes, el incremento de información a partir de un determinado punto aumenta geoméricamente el costo sin apenas beneficios. En este sentido es muy importante ajustar la periodicidad de recogida de información, ya que en ocasiones la frecuencia de extracción de datos es absolutamente excesiva, sin más consecuencia que un mayor costo.

Por tanto, aun suponiendo que el diseño de un proyecto es correcto y el sistema de información está bien construido, si su interés general es escaso o nulo, debe plantearse su realización sobre todo en función del coste que implique.

La evaluación de rutina de los diseños de investigación, tanto del sistema de información como de todo el proyecto a través de un método de control de calidad, es otra cuestión que requiere ser comentada. Uno de los argumentos más utilizados para obviar los controles de calidad es precisamente su alto

costo. Nosotros pensamos sin embargo que este es un gasto inevitable e inexcusable. No puede iniciarse una investigación si no existe una garantía que podrá controlar la calidad del S.I. por métodos alternativos y del conjunto por tests de evaluación.

Con todo, por encima de los problemas de diseño, de interés y de costo, la cuestión más interesante que se plantea en nuestros hospitales con la investigación clínica es su nivel de integración con los objetivos generales de los mismos. En nuestro país los hospitales han padecido una notoria carencia de planificación y gestión, y por tanto una ausencia de directrices tanto estratégicas como asistenciales. Ello ha supuesto que los servicios médicos durante años han trabajado, sobre todo en investigación clínica, de forma aislada. A partir de ahora, cuando los métodos de gestión alcanzan a todos los hospitales, e incluso se cuestiona ésta en favor de la gestión por áreas territoriales, se hace necesario sustituir la tradicional falta de conexión, y en ocasiones colisión, de intereses entre los investigadores clínicos y los gestores del hospital, por métodos integrados y participados que perfilen programas de investigación clínica en consonancia con objetivos generales y las posibilidades del hospital.

Probablemente, se podría avanzar en este sentido con la creación de comités de promoción y evaluación de programas de investigación clínica, que involucrasen, además de los distintos servicios médicos, a la gerencia de los hospitales, con el fin de integrar y normalizar los proyectos que se diseñen aisladamente, y sobre todo proponer y promocionar aquellas investigaciones que conjuguen su calidad e interés intrínseco con el interés del hospital.

## RESUMEN

Se propone un método para la realización de diseños de investigación clínica en hospitales, basado en la construcción de sistemas de información y la aplicación de los tests de autoevaluación.

Asimismo se profundiza sobre la necesidad que la investigación clínica pueda ser utilizada como instrumento de gestión, y para ello se propugna la integración de objetivos a través de comités de promoción y evaluación que, al tiempo que controlan y homogenizan la calidad de la investigación hospitalaria, promueven aquellos proyectos que conjugan sus intereses intrínsecos con las prioridades de gestión del hospital.

*Palabras clave:* Investigación clínica; sistemas de información; test de autoevaluación; integración gestión-investigación.

## BIBLIOGRAFIA

1. A.H.A.: "Quality Assurance Programm for Medical Care in the Hospital". Chicago, 1975.
2. ALDERSON, M. R.: "Evaluation of health information systems". British Medical Bulletin, 1974, 3: 203-208.

3. BRANCHET, J.; FOUSSE, J.L.: "Comment creer un système d'information de gestion". Edit. DUNOD. Paris, 1975.
4. CAMPBELL, T.D.; STANLEY, J.C.: "Experimental and quasi-experimental designs for research". Ed. Houghton Mifflin Company. Boston, 1963.
5. DONABEDIAN, A.: "La calidad de la atención médica". Edit. La Prensa Médica Mexicana, S. A. México, 1984.
6. FLEISS, J.L.: "Statistical method for rates and promotions". New York: Jhon Wiley and Sons, 1981.
7. HUTH, E.J.: "Needed: an economic approach to systems for medical information". *Ann. Intern. Med.*, 1985. 103: 617-619.
8. KNOX, E.G.: "Epidemiology in health case planning". Oxford University Press. Oxford V.K., 1979.
9. MOIGNE, J.L.: "L'système d'information dans les organitacions". Presses Universitaires de France. Paris, 1973.
10. NEWBLE, D.; CANNON, R.: "A handbook for clinical teachers". Lancaster: MTP Press Limited, 1983, 19-31.
11. O.M.S.: "Los métodos modernos de gestión y la organización de los servicios de salud". Cuadernos de Salud Pública, n.º 55. Ginebra, 1974.
12. OSIBE, A.: "Source for information for biomedical decision-mating. Methods". *Inf. Med.*, 1985, 24: 225-229.
13. PINEALT, R.: "Rationalisation de l'evaluation et controle dans les ressources de santé". *Adm. Hosp. et Soc.*, 1977, 23.
14. ROWE, G.B.; BREWER, W.: "Hospital Activity Analysis". Hill D.V. Buttrterworts. London, 1972.
15. SINGH, J.: "Ideas fundamentales sobre la teoría de la información, lenguaje y ciberenética". Alianza Editorial. Madrid, 1972.
16. SONIS, A., y cols.: "Medicina Sanitaria y Administración de Salud". Ed. El Ate-neo, 3.ª edición. Barcelona, 1982.
17. THOMPSON, G.; HANDELMAN, I.: "Health data and information manage-ment". Boston Butterworths, 1978.
18. VAN DALEN, D.B.; MEYER, W.J.: "Understanding Educational Research. An Introduction". Ed. McGraw-Hill. Inc. New York, 1980.
19. WEED, Ll.: "Medical records that guide and teach". *New England J. Med.*, 1968. 278: 593-600.

# REVISTA DE SANIDAD E HIGIENE PUBLICA

## NORMAS DE PUBLICACION\*

*Revista de Sanidad e Higiene Pública* estudiará para su publicación todos aquellos trabajos que estén relacionados con la Salud Pública y la Administración Sanitaria.

La revista consta de las siguientes secciones:

- Artículos Originales
- Revisiones
- Cartas al Director
- Otras secciones, tales como Editoriales o Crítica de Libros serán encargadas directamente por el Comité Editorial. Los autores podrán dirigirse a este Comité proponiendo la publicación de artículos que no se adapten a las secciones anteriores.

### Presentación de los trabajos

Los trabajos aceptados quedan como propiedad de *Revista de Sanidad e Higiene Pública* y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito del Ministerio de Sanidad y Consumo. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista.

El mecanografiado de los trabajos se hará en hojas de tamaño DIN A-4 a doble espacio (alrededor de 30 líneas) dejando un margen de 25 mm a la izquierda. Las hojas deben ir numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. El manuscrito se presentará en el siguiente orden:

1. En la primera hoja se indicarán los siguientes datos:

- Título del artículo (conciso pero ilustrativo)
- Nombre y apellidos de los autores, con su grado académico más alto
- Nombre del departamento o institución en el que se ha realizado el trabajo y dirección del mismo
- Dirección completa, incluyendo teléfono, del responsable del trabajo o del primer autor (para correspondencia)

\* Estas normas de publicación son un resumen de las elaboradas por el INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Int Med* 1988; 108: 258-265.

2. En la segunda hoja se presentará un resumen del trabajo en una extensión que no sobrepase las 150 palabras. Debe especificar el método básico utilizado, principales hallazgos y conclusiones fundamentales. A continuación se relacionarán de tres a cinco palabras clave o frases cortas que identifiquen el trabajo.

3. Las hojas siguientes serán las dedicadas al texto del artículo, el cual conviene vaya dividido en secciones: introducción, métodos, resultados y conclusiones, o aquellos otros apartados que considere de interés el autor.

4. La bibliografía debe reseñarse a continuación según las normas que se indican más adelante.

5. En el siguiente espacio deben incluirse las tablas ordenadas correlativamente.

6. En último lugar se aportarán las gráficas o las fotografías presentadas dentro de un sobre u otro sistema similar.

## Estructura de los trabajos

— *Artículos originales.* Deben constar, si la naturaleza del trabajo así lo permite, de unas secciones concretas: resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. La extensión máxima del texto será de doce hojas tamaño DIN-A 4 mecanografiadas a doble espacio admitiéndose un máximo de 6 figuras y 6 tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sobrepase los 6.

— *Revisiones.* Constarán de resumen, introducción, exposición del tema y bibliografía. El texto tendrá una extensión máxima de 15 hojas de tamaño DIN A-4 mecanografiadas a doble espacio. La bibliografía no será superior a 100 citas. Opcionalmente el trabajo podrá incluir tablas y figuras.

— *Cartas al Director.* Su extensión máxima será de dos hojas tamaño DIN A-4 mecanografiadas a doble espacio, admitiéndose, además, una gráfica y una figura. No se incluirá bibliografía superior a 10 citas. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

Los apartados de los trabajos deberán reunir las siguientes características:

*Resumen.* Su extensión aproximada será de 100 palabras. Se caracterizará por: poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; estar redactado en términos concretos que desarrollen los puntos esenciales del artículo; su ordenación seguirá el esquema general del artículo; no incluirá material o datos no citados en el texto.

*Palabras Clave.* Especificar de de tres a 6 palabras clave o frases cortas que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos biomédicos nacionales e internacionales.

*Introducción.* Debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Resumirá los criterios que han conducido a su realización. Proporcionará, si es necesario, el sustrato bibliográfico mínimo indispensable y evitará entrar en una revisión extensa del tema. No incluirá conclusiones.

*Material y Métodos.* Describirá claramente los criterios seguidos a la hora de seleccionar el material objeto de estudio, incluido el grupo control. Expondrá la metodología utilizada, incluyendo la instrumentación y la sistemática seguida, con detalle suficiente como para que otros grupos puedan reproducir el mismo trabajo. Hará referencia al tipo de análisis estadístico utilizado. Si se trata de una metodología original, expondrá, además, las razones que han conducido a su empleo y describirá sus posibles limitaciones. Cuando se trate de trabajos experimentales en que se hayan utilizado grupos humanos indicará si se han tenido en cuenta los criterios éticos aprobados por la comisión correspondiente del Centro en que se realizó el estudio, y, en todo caso, si se han respetado los acuerdos de la Declaración de Helsinki en su revisión de 1983. No deben utilizarse los nombres ni las iniciales de los pacientes. Cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, la dosificación, y la vía de administración.

*Resultados.* Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados. No deben repetirse en el texto datos expuestos en tablas o gráficos. Resumir o recalcar sólo las observaciones más importantes.

*Discusión.* El autor intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan aquí: el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuáles pueden ser válidos los resultados; la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo; las indicaciones y directrices para futuras investigaciones.

*Agradecimiento.* Cuando se considere necesario se citará a las personas, centros o entidades que han colaborado en la realización del trabajo.

*Bibliografía.* Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita en números volados, vaya o no acompañada del nombre de los autores; cuando se mencionen éstos, si se trata de un trabajo realizado por dos, se mencionan ambos, y si se trata de tres o más se citará el primero seguido de la expresión et al.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo al Index Medicus; consultar la "List of Journals Indexed" que publica todos los años el Index Medicus en el número de enero.

Se evitará el uso de frases imprecisas como citas bibliográficas. No pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero si pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados pero aún no publicados se incluyen en las citas bibliográficas como en "prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis.

Las citas bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales indicando siempre la página inicial y final de la cita. A continuación se dan unos formatos de citas bibliográficas:

— Revistas:

1. Relacionar todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, relacionar solo los tres primeros seguidos de la expresión et al.

You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79: 311-4.

2. Trabajo publicado por una institución.  
The Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft without preconditioning in post-hepatitis marrow aplasia. *Lancet* 1977; 2: 242-4
3. Autor anónimo.  
Anonymous. Coffee drinking and cancer of the pancreas (Editorial) *Br Med J* 1981; 283:628.
4. Suplemento de una revista.  
Mastri AR. Neuropathy of diabetic neurogenic bladder. *Ann Intern Med* 1980; 92 (2Pt2):316-8. Frumin AM, Nussbaum J, Esposito M. Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (Abstract). *Blood* 1979; 54 (Suppl 1): 26a
5. Revista paginada por volumen.  
Seaman WB. The case of the pancreatic pseudocyst. *Hosp Pract* 1981; 16 (Sep): 24-5  
— Libros y otras monografías:
6. Autor Personal.  
Eisen HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974:406
7. Editor, Compilador o Director como autor.  
Dausset J, Colombani J, eds. *Histocompatibility testing 1972*. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8
8. Capítulo de un libro.  
Weinstein L, Swat MN. Pathogenic properties of invading microorganisms In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. *Pathologic Physiologic; mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.
9. Series monográficas.  
Hunninghake GW, Gadek JE, Szapiel SV, et al. The human alveolar macrophage. In: Harris CC, ed. *Cultured human cells and tissues in biomedical research*. New York: Academic Press, 1980: 54-6. (Stoner GD, ed. *Methods and perspectives in cell biology*; vol 1)
10. Tesis  
Cairns RB. *Infrared spectroscopic studies of solid oxygen* (Dissertation). Berkeley, California: University of California: University of California, 1965. 156 p.

*Fotografías, Gráficas y Tablas.* Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente, procurando que sean de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. El tamaño será de 9 × 12 cm. Es muy importante que las copias fotográficas sean de calidad inmejorable para poder obtener así buenas reproducciones; se presentarán de manera

que los cuerpos opacos (huesos, sustancias de contraste, etc) aparezcan en blanco. La revista aconseja un máximo de seis fotografías, salvo excepciones muy justificadas. Se admiten ilustraciones en color previo acuerdo económico, caso en el que se recomienda el envío de diapositivas. Las fotografías irán numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando además el nombre del primer autor: se señalará con una flecha la parte superior (no escribir en el dorso ya que se producen surcos en la fotografía). Se presentarán por separado del texto dentro de un sobre. Los pies de las figuras deben ir mecanografiadas en hoja aparte.

Las gráficas (hasta un máximo de seis) se dibujarán con tinta china negra o similar, cuidando que su formato sea de 9 × 12 cm o un múltiplo. Se tendrán en cuenta las mismas normas que para las fotografías.

Las fotografías y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta, como figuras.

Las tablas se presentarán en hojas aparte del texto que incluirán: a) numeración de la tabla con números arábigos; b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por hoja. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones; las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de una hoja se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente.

## **Información para los autores**

1. El autor recibirá, cuando el artículo se halle en prensa, unas pruebas impresas para su corrección, que deberá devolver al Redactor-Jefe dentro de las 48 horas siguientes a la recepción.
2. El autor recibirá 10 separatas del trabajo posteriormente a su publicación excepto de los que se publiquen en la sección de Cartas al Director.
3. El Comité Editorial acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará de su aceptación.
4. Los manuscritos serán revisados anónimamente por dos expertos en el tema tratado. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar los artículos que no juzgue apropiados, así como de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original. *Revista de Sanidad e Higiene Pública* no acepta la responsabilidad de las afirmaciones realizadas por autores.
5. Los trabajos se remitirán por triplicado al redactor jefe de la *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Paseo del Prado, 18 y 20. Planta 12. 28071 Madrid, acompañados de una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la Revista, con indicación expresa de tratarse de un trabajo original, no haber sido publicado excepto en forma de resumen y que solo es enviado a *Revista de Sanidad e Higiene Pública*.



**MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO**

Publicaciones, Documentación y Biblioteca