

Revista de sanidad e higiene pública

AÑO LXIV

MARZO-ABRIL 1990

NUMS. 3-4

Editorial: España y el programa "Europa contra el cáncer"

J. GONZALEZ ENRIQUEZ

Revisión: Vacunación y marcadores serológicos de infección por el virus de la Hepatitis B

F. SALMERON GARCIA, J. M. ECHEVARRIA MAYO

Originales: Determinación de los coeficientes de lavado de contaminantes atmosféricos ácidos en el centro de España

**R. FERNANDEZ PATIER, M. ESTEBAN LEFLER, J. DE LA SERNA,
P. DIEZ HERNANDEZ**

Meningitis meningocócica en España (1978-1987). VI. Evolución de los subtipos proteicos dentro de los serotipos 2 y 15 de Neisseria Meningitidis durante la onda epidémica

F. ROMAN, C. SCHLEISSNER, M. MARIN, J. A. SAEZ NIETO

Estudio de los factores psicosociales en los jóvenes coronarios

**F. J. BARUQUER, J. R. MUÑOZ Y FERNANDEZ, J. L. ARRIBAS LLORENTE, C.
PEREZ-ARADROS HERNANDEZ, M. P. ÁZNAZ ROYO**

Aproximación a la epidemiología de la ingesta de sal y la presión arterial. Estudio de una comunidad de Toledo

J. L. TURABIAN, J. DE CASTRO, V. DE PAZ, P. GUIU, J. GALLEGO, A. MOYA

Estudio genotóxico de colorantes comerciales con base Tarracina en S. typhimurium his- y E. coli trp-

M. T. POLLASTRINI, M. BAREÀ, J. SALAS

Diseño de una campaña de vacunación frente al virus de la Hepatitis B

**A. CANGA, M. SANCHEZ, E. FERNANDEZ, J. MARTINEZ, P. ARCOS,
M.ª T. SUAREZ**

Estudio epidemiológico de los casos de favismo agudo (déficit de G6PDHasa) en la Comunidad Autónoma de Murcia durante el periodo 1983-1987. A propósito de un caso

J.E. PEREÑIGUEZ, J. A. OLMO, L. M. MORENO, P. UREÑA

Colaboración especial: Subdesarrollo y el rol de la ayuda sanitaria. El caso de Guinea Ecuatorial.

V. ORTUN RUBIO, E. BARO TOMAS, M. CALLEJON FORNIELES

Cartas al Director: "Edwardsiella tarda" en animales marinos

A. DE MIGUEL PALOMINO

Corrección de erratas

Normas de publicación

Revista recogida en el Directorio Ulrich's, Index Medicus e Índice Médico Español

ISSN: 0034-8899

NIPO: 351-90-003-0

Depósito Legal: M, 71-1958

IMPRESA GRAFICAS SOLANA

COMITE DE HONOR

- EXCMO. SR. MINISTRO DE SANIDAD Y CONSUMO**
D. Julián García Vargas
- ILMO. SR. SUBSECRETARIO DE SANIDAD Y CONSUMO**
D. José Luis Fernández Noriega
- ILMO. SR. SECRETARIO GENERAL DE CONSUMO**
D. César Braña Pino
- ILMO. SR. DELEGADO DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL
SOBRE DROGAS**
D. Miguel Solans Soterias
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DEL GABINETE DEL MINISTRO**
D. José Luis Rodríguez Agulló
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE LA ALTA INSPECCION Y RELACIONES
CON LAS ADMINISTRACIONES TERRITORIALES**
D. Pedro Pablo Mansilla Izquierdo
- ILMA. SRA. DIRECTORA DEL INSTITUTO NACIONAL DEL CONSUMO**
D.^a Ana Corcés Pando
- ILMO. SR. DIRECTOR DEL INSTITUTO DE SALUD "CARLOS III"**
D. Rafael Nájera Morrondo
- ILMO. SR. SECRETARIO GENERAL TECNICO**
D. Diego Chacón Ortiz
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE SERVICIOS**
D. Juan Alarcón Montoya
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE SALUD ALIMENTARIA Y PROTECCION
DE LOS CONSUMIDORES**
D. Ismael Díaz Yubero
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE FARMACIA Y PRODUCTOS SANITARIOS**
D. Ignacio Lobato Casado
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE PLANIFICACION SANITARIA**
D. José Simón Martín
- ILMO. SR. DIRECTOR DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD**
D. Jesús Gutiérrez Morlote
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE RECURSOS HUMANOS, SUMINISTROS
E INSTALACIONES**
D. Luis Herrero Juan
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE PROGRAMACION ECONOMICO-FINAN-
CIERA**
D. César Estrada Martínez
- ILMO. SR. ADJUNTO AL DELEGADO DEL GOBIERNO PARA EL PLAN
NACIONAL SOBRE DROGAS**
D. Santiago de Torres Sanahuja.

COMITE EDITORIAL

JOSE SIMON MARTIN
PEDRO CABA MARTIN
IGNACIO DE DIEGO GARCIA
JAVIER ELOLA SOMOZA
JUAN GERVAZ CAMACHO
ENRIQUE GIL LOPEZ
FERNANDO RODRIGUEZ ARTALEJO
BENJAMIN SANCHEZ FERNANDEZ-MURIAS
ANDREU SEGURA I BENEDICTO

COMITE CIENTIFICO

VICTOR ABRAIRA SANTOS
DONALD ACHESON
RAMON AGUIRRE MARTIN-GIL
ALBERTO AGUSTI VIDAL
PEDRO ALDAMA ROY
JOAN ALTIMIRAS RUIZ
FLOR ALVAREZ DE TOLEDO
JOSEF M. ANTO BOQUE
ROLANDO ARMIJO ROJAS
JUAN JOSE ARTELLS HERRERO
MIGUEL A. ASENJO SEBASTIAN
JOSE ASUA BATARRITA
JOSE R. BANEGAS BANEGAS
MANUEL BASELGA I MONTE
RAFAEL BENGOA
FAUSTINO BLANCO GONZALEZ
L. BOHIGAS I SANTASUSAGNA
FRANCISCO BOLUMAR MONTRULL
JOAQUIN BONAL DE FALGAS
RAIMON BONAL
FRANCESC BORRELL I CARRIO
M. BRUGUERA
ANTONIO CALVETE OLIVA
JORDI CAMI MORELL
JULIO CASAL LOMBOS
E. CASTELL RODRIGUEZ
JOSE CATALAN LAFUENTE
W. D. CLARKE
G. CLAVERO GONZALEZ
LUIS CONDE-SALAZAR GOMEZ
VALENTIN CORCES PANDO
IAN CHALMERS
MANUEL DESVIAT MUÑOZ
ISMAEL DIAZ YUBERO
ANGELS ELIAS
J. I. ELORRIETA PEREZ DE DIEGO
MANUEL ERREZOLA SAIZAR
J. M. F. DE GAMARRA BETOLAZA
ROSALIA FERNANDEZ PATIER
CARMEN HERRERO TORRES
JOSE MANUEL FREIRE CAMPO
JOSE E. FRIEYRO SEGUI
JAVIER GALLEGO DIEGUEZ
MILAGROS GARCIA BARBERO
FERNANDO GARCIA BENAVIDES
ANTONIO GARCIA INESTA
LUIS GARCIA OLMOS
MIGUEL GILI MINER
JESUS GONZALEZ ENRIQUEZ
B. GONZALEZ RODRIGUEZ
CARLOS A. GONZALEZ SVATETZ
J. A. GORRICHÓ VISIERS
DIEGO GRACIA GUILLEN
F. J. GUELBENZU MORTE
GONZALO HERRANZ
MILAGROS HERRERO LOPEZ
FERNANDO LAMATA COTANDA
JOAN-R. LAPORTE ROSELLO
IGNACIO LOBATO CASADO

FELIX LOBO ALEU
GUILLEM LOPEZ CASASNOVAS
JOSE M^o LOPEZ PINERO
PEDRO LORENZO FERNANDEZ
GUILLERMO LLAMAS RAMOS
ESTEBAN DE MANUEL KEENOY
JOSE MARIA MARTIN MORENO
AMANDO MARTIN ZURRO
FERRAN MARTINEZ NAVARRO
J. J. MARTINEZ QUESADA
IAN D. McAVINCHEY
RAMON MENDOZA BERJANO
JESUS MARIA DE MIGUEL
JOSE LUIS MONTEAGUDO PEÑA
GAVIN MOONEY
JUAN MUÑOS MANSILLA
CARLES MURILLO FORT
ENRIQUE NAJERA MORRONDO
PILAR NAJERA MORRONDO
RAFAEL NAJERA MORRONDO
PEDRO NAVARRO UTRILLA
CARLOS OBESO
JOSE FELIX OLALLA MARAÑON
ALBERTO ORIOL I BOSCH
FRANCISCO J. ORTEGA SUAREZ
VICENTE ORTUN RUBIO
LUIS ANGEL OTEO OCHOA
J. L. PEDREIRA MASSA
VICTOR PEREZ DIAZ
FERNANDO PEREZ FLOREZ
ANTONIO PIGA
MIGUEL PORTA SERRA
E. PORTELLA ARGELAGUET
FRANCISCO POZO RODRIGUEZ
ORIOLO RAMIS-JUAN
GUSTAVO DEL REAL GOMEZ
JUAN DEL REY CALERO
JOSE RAMON RICOY CAMPO
JUAN ROVIRA FORN
PEDRO SABANDO SUAREZ
MARIA SAINZ MARTIN
TERESA SALVADOR LLIVINA
JOSE JUAN SANCHEZ SAEZ
BERTA SANCHIZ RAMOS
SUSANA SANS MENENDEZ
PEDRO J. SATURNO HERNANDEZ
DETLEF SCHWEIFEL
JUAN DE LA SERNA ESPINACO
ODORINA TELLO ANCHUELA
SANTIAGO DE TORRES SANAHUJA
JOSE L. USEROS FERNANDEZ
CARLOS VALLBONA
JOSEF VALOR
FERNANDO VILLAR ALVAREZ
PEDRO ZARCO GUTIERREZ
MARIA VICTORIA ZUNZUNEGUI

INDICE

Editorial: España y el programa "Europa contra el cáncer". J. GONZALEZ ENRIQUEZ	137
Revisión: Vacunación y marcadores serológicos de infección por el virus de la Hepatitis B. F. SALMERON GARCIA, J. M. ECHEVARRIA MAYO	141
Originales: Determinación de los coeficientes de lavado de contaminantes atmosféricos ácidos en el centro de España. R. FERNANDEZ PATIER, M. ESTEBAN LEFLER, J. DE LA SERNA, P. DIEZ HERNANDEZ	151
Meningitis meningocócica en España (1978-1987). VI. Evolución de los subtipos protéticos dentro de los serotipos 2 y 15 de <i>Neisseria Meningitidis</i> durante la onda epidémica. F. ROMAN, C. SCHLEISSNER, M. MARIN, J. A. SAEZ NIETO	163
Estudio de los factores psicosociales en los jóvenes coronarios. F. J. BARUQUER, J. R. MUÑOZ Y FERNANDEZ, J. L. ARRIBAS LLORENTE, C. PEREZ-ARADROS HERNANDEZ, M. P. AZNAR ROYO	171
Aproximación a la epidemiología de la ingesta de sal y la presión arterial. Estudio de una comunidad de Toledo. J. L. TURABIAN, J. DE CASTRO, V. DE PAZ, P. GUIU, J. GALLEGRO, A. MOYA	191
Estudio genotóxico de colorantes comerciales con base Tartracina en <i>S. typhimurium his-</i> y <i>E. coli tnp-</i> . M. T. POLLASTRINI, M. BAREA, J. SALAS.	203
Diseño de una campaña de vacunación frente al virus de la Hepatitis B. A. CANGA, M. SANCHEZ, E. FERNANDEZ, J. MARTINEZ, P. ARCOS, M.ª T. SUAREZ	211
Estudio epidemiológico de los casos de favismo agudo (déficit de G6PDHasa) en la Comunidad Autónoma de Murcia durante el período 1983-1987. A propósito de un caso. J.E. PEREÑIGUEZ, J. A. OLMO, L. M. MORENO, P. UREÑA.	219
Colaboración Especial: Subdesarrollo y el rol de la ayuda sanitaria. El caso de Guinea Ecuatorial. V. ORTUN RUBIO, E. BARO TOMAS, M. CALLEJON FORNIELES	230
Cartas al Director: <i>Edwardsiella tarda</i> en animales marinos. A. DE MIGUEL PALOMINO	239
Corrección de erratas	243
Normas de publicación	245



ESPAÑA Y EL PROGRAMA "EUROPA CONTRA EL CANCER"

J. GONZALEZ ENRIQUEZ *

En junio de 1985, los Jefes de Estado y de Gobierno de los países de la Comunidad Económica Europea acordaron el apoyo a un programa europeo de lucha contra el cáncer. Un Comité de Expertos Oncólogos, asesor de la Comisión Europea, elaboró las líneas generales del programa "Europa contra el cáncer" que en noviembre de 1986 fue presentado como un plan de acción 1987-89, incluyendo 75 acciones concretas en el terreno de la prevención del cáncer, la información y la educación sanitaria, la formación del personal sanitario y la investigación sobre el cáncer. El objetivo es reducir en un 15% el número de muertes por cáncer de aquí al año 2000 en los países de la CEE.

Tras la aprobación del plan 1987-89, cabe destacar entre las acciones desarrolladas, la elaboración, aprobación y amplia difusión del Código Europeo contra el Cáncer, así como el carácter prioritario que han tenido el conjunto de acciones dirigidas a la reducción del consumo de tabaco en todos los países miembros. La Presidencia Española contribuyó de forma destacada al final de este período tanto en el desarrollo de estas acciones, como a impulsar el mantenimiento del programa después de 1989.

La Comisión Europea presentó al Consejo, al Parlamento y al Comité Económico y Social en el mes de mayo de este año, un informe sobre la ejecución del primer Plan de Acción 1987-89 del Programa Europa contra el Cáncer. En dicho informe se pasa revisión puntual al grado de cumplimiento de cada una de las 75 acciones que componen el programa.

La valoración general del cumplimiento del programa es altamente positiva, destacando el gran impacto que su implementación ha tenido sobre los países de la Comunidad Europea.

* Subdirección General de Planes de Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo.

La Comunidad Europea ha demostrado en los últimos tres años que podía contribuir de manera original e importante a la lucha contra el cáncer, sin limitarse a poner en marcha acciones de lucha contra agentes químicos carcinógenos (Tratado CECA o CEE) o contra las radiaciones ionizantes (Tratado Euratom), sino ampliando su acción a nuevos campos como la prevención del tabaquismo, la mejora de la nutrición, la detección del cáncer, la formación del personal sanitario, la información y educación para la salud y la investigación.

La publicación de importantes medidas legislativas comunitarias en el campo de la prevención del tabaquismo (etiquetado de los productos del tabaco, prohibición de fumar en lugares públicos), de la lucha contra agentes químicos carcinógenos y contra las radiaciones ionizantes, van a tener una importancia decisiva en el logro del objetivo principal del programa.

Otras propuestas han sido objeto de posiciones comunes del Consejo (prohibición de cigarrillos con alto contenido en alquitrán, etiquetado sobre propiedades nutritivas, protección de los trabajadores) y otras se siguen discutiendo en el Consejo (aproximación de la fiscalidad sobre el tabaco, limitación de la publicidad directa e indirecta de los productos del tabaco).

La estrategia de colaboración adoptada por la Comisión Europea ha movilizado en este período personas, asociaciones e instituciones implicadas en la lucha contra el cáncer en los estados miembros.

- El Comité de expertos oncólogos.
- Las asociaciones y ligas contra el cáncer y las organizaciones antitabaco de la Comunidad Europea.
- Los productores de programas de televisión de carácter médico.
- Los representantes de los médicos de Medicina General.
- Los altos funcionarios de los Ministerios de Sanidad, Educación e Investigación.

En el mismo mes de mayo, y después del dictamen favorable del Parlamento Europeo sobre el Proyecto de Resolución del Consejo sobre un plan de acción 1990-94 del programa Europa contra el Cáncer, el Consejo de Ministros de la Comunidad aprobó este nuevo plan de acción, al que se destina un presupuesto mínimo para los cinco años de 50 millones de ECUS, reconociéndose así la relevancia de las acciones emprendidas y los logros alcanzados.

El Primer Año de desarrollo del Plan de Acción 1990-1994 del Programa Europa contra el Cáncer ha supuesto en España:

1. El reforzamiento de la estructura de coordinación y colaboración entre Administración, Instituciones y Organizaciones No Gubernamentales en el desarrollo del programa. Se ha reforzado la presencia en Bruselas, así como en los distintos comités y subcomités que participan y gestionan el programa.

De la misma forma, se crea la figura del "corresponsal" del programa en España, con sede en la Oficina de Relaciones Públicas de la CEE en Madrid, cuyas funciones son mantener los contactos con los distintos actores nacionales del programa y coordinar las acciones de comunicación y difusión de la información.

2. Reforzamiento del Comité Nacional de Coordinación, encargado de proponer acciones, coordinar todas las líneas de actuación y de evaluar y priorizar las solicitudes de subvención con cargo al programa Europa contra el Cáncer en el ámbito de la información y la educación sanitaria.

3. Creación del Comité Consultivo, del que forman parte altos funcionarios de los países miembros, encargados de evaluar y aprobar aquellos proyectos y actuaciones que impliquen financiación con fondos públicos de las administraciones centrales de los distintos países, así como asegurar la coordinación a nivel nacional de proyectos financiados parcialmente por organizaciones no gubernamentales.

4. Clarificación de las vías y plazos de presentación y evaluación de solicitudes de subvención a proyectos con cargo al programa.

En el año 1990 fueron presentadas 39 demandas de subvención a proyectos españoles. La Comisión Europea decidió subvencionar 17 de estos proyectos por un total de 477.200 ECUS, lo que supone un 12,43% del total destinado a subvencionar proyectos nacionales, y es considerado como distribución positiva para España.

De los proyectos y acciones cabe destacar las acciones de información sobre cáncer y de educación sanitaria emprendidas por el Ministerio de Sanidad y Consumo, el Ministerio de Educación y Ciencia, varias Comunidades Autónomas, la Asociación Española contra el Cáncer y asociaciones profesionales; el apoyo al programa de detección precoz del cáncer de mama comenzado el mes de marzo en Navarra y que está obteniendo inicialmente una de las participaciones más altas lograda por este tipo de programas (86%); el estudio prospectivo europeo sobre dieta y cáncer en el que participan investigadores españoles y las actividades de formación en oncología destinadas a personal sanitario y voluntario.

A pesar de la limitada dotación económica del programa "Europa contra el Cáncer", éste está consiguiendo un compromiso político de los Estados miembros en el control y prevención del cáncer, estimulando a personas, instituciones y asociaciones a desarrollar acciones coordinadas y abriendo vías de comunicación y colaboración, de forma que el esfuerzo conjunto pueda facilitar el logro del reto fundamental, que consiste, no lo olvidemos, en evitar anualmente la muerte por cáncer de 150.000 ciudadanos europeos.

BIBLIOGRAFIA

1. Comisión de las Comunidades Europeas. Programa "Europa contra el Cáncer". Plan de Acción 1987-89, Bruselas, 16 de diciembre de 1986.
2. Comisión de las Comunidades Europeas. Líneas Generales del Plan de Acción 1990-1994, Bruselas, 5 de junio de 1989.

3. Comunidades Europeas. Decisión del Consejo y de los representantes de los Gobiernos de los Estados Miembros, reunidos en el seno del Consejo el 17 de mayo de 1990 por la que se adopta un plan de acción 1990-94 en el marco del programa "Europa contra el Cáncer". Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Núm. L 137 de 30 de mayo de 1990
4. Estapé J. Europa contra el Cáncer. Med Clin (Barcelona) 1989; 92: 351-356.

VACUNACION Y MARCADORES SEROLOGICOS DE INFECCION POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B

FRANCISCO SALMERON GARCIA *, JOSE MANUEL ECHEVARRIA MAYO **

INTRODUCCION

La hepatitis B es una enfermedad causada por el virus de la hepatitis B (VHB), virus perteneciente a la familia *Hepadnaviridae*, cuyo material genético está constituido por un DNA de doble hélice. La existencia de más de 200 millones de portadores del antígeno de superficie del VHB (HBsAg) y la importancia sanitaria y económica de las consecuencias de la infección de este virus, han llevado al desarrollo de vacunas capaces de prevenir la enfermedad.

Las primeras vacunas que se desarrollaron utilizaban HBsAg procedente de sangre de portadores, y en la actualidad se dispone de vacunas de HBsAg obtenido por técnicas de ingeniería genética, tras clonar el gen que codifica dicho antígeno en levaduras. Todo ello, está conduciendo a la posibilidad de poder controlar la enfermedad a nivel mundial. El abaratamiento de los costos de producción es de singular importancia para la consecución de dicho objetivo.

La vacunación de niños nacidos de madres portadoras, y la vacunación de otros grupos de riesgo son objetivos de gran importancia sanitaria. Entre otros grupos de riesgo es conveniente la vacunación profiláctica de los siguientes grupos: población reclusa, población homosexual y heterosexual que cambie

* Doctor en Ciencias Biológicas. Departamento de Productos Biológicos. Centro Nacional de Farmacobiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.

** Graduado en Ciencias Químicas. Servicio de Virología. Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.

frecuentemente de pareja, receptores de algunos productos derivados de sangre, personal que trabaja en instituciones sanitarias, personas que trabajan o están acogidas en instituciones para disminuidos mentales, pacientes en hemodiálisis, personas que se inyectan drogas ilícitas, contactos familiares y sexuales de portadores y viajeros que van a residir en zonas de alta endemicidad. La vacunación post-exposición debe también efectuarse en determinados casos.

La vacunación sistemática de la población infantil o adolescente en un país de endemicidad media como España, no podrá probablemente plantearse, mientras el precio de la vacuna sea tan inadmisiblemente alto como ocurre en la actualidad.

La utilización de la vacuna de la hepatitis B, estaba regulada por el Real Decreto 3179/1983, de 23 de noviembre, con el objeto de evitar la innecesaria aplicación a personas ya protegidas o a aquellas personas cuyo riesgo de contraer la enfermedad era mínimo. Asimismo, se determinaba que era precisa la realización de ensayos serológicos previos a la vacunación, siguiéndose el protocolo analítico secuencial siguiente: investigación de anticuerpos anti-antígeno de superficie del VHB (anti-HBs), anticuerpos anti-antígeno del core del VHB (anti-HBc) y HBsAg.

Desde el punto de vista sanitario, el mencionado Real Decreto estaba dificultando el acceso a la vacunación de los grupos de riesgo, por lo que era evidente la necesidad de la derogación del mismo. Dicha derogación se efectuó en el Real Decreto 93/1989 de 20 de enero.

La normativa actual del INSALUD que regula la utilización de la vacuna frente al VHB (Circular 12/89, de 4 de agosto), define detalladamente las personas que han de ser vacunadas en base a los factores de riesgo de infección por el VHB que concurren en ellas, sin exigir, en ningún momento, la realización de estudio previo de marcadores serológicos. No obstante se deja abierta la posibilidad de que el facultativo que revise una solicitud de vacunación decida en base al análisis de estos marcadores, si procede o no la administración de la vacuna al solicitante.

Por otra parte, los resultados obtenidos en los ensayos de marcadores, previamente a la vacunación, se están interpretando con criterios diferentes en distintas unidades sanitarias, parece por ello conveniente revisar las bases científicas de la utilización de los mismos, y en especial el significado de los marcadores aislados de infección por el virus de la Hepatitis B.

Exposición del tema

La realización de ensayos serológicos previos a la vacunación ya no es requisito indispensable para el uso de la vacuna. Sin embargo los ensayos pueden utilizarse al menos con cuatro objetivos:

- a) Con un objetivo económico. En determinados grupos de población, la realización de marcadores puede reducir el número de vacunas a utilizar, justificando económicamente el costo de la realización de los ensayos.

- b) Con un objetivo sanitario. La realización de ensayos serológicos permite la detección de portadores y por tanto la vacunación de sus contactos.
- c) Para confirmar la eficacia de la vacunación. La realización de ensayos anti-HBs, tras la vacunación, permite asegurar la eficacia de la misma.
- d) En la vacunación post-exposición. El estudio de marcadores permite determinar el mejor mecanismo de actuación, decidiéndose con ello si es conveniente o no la vacunación y si debe administrarse sólo la vacuna o debe administrarse también gammaglobulina anti-Hepatitis B (1).

Sin embargo, no parece claro a la luz de los últimos hallazgos qué marcadores se consideran indicativos de que la vacunación no es precisa. Es por ello que parece necesario revisar la situación actual de conocimientos y valorar en qué casos puede indicarse que la vacunación no es necesaria.

Recomendaciones sobre el uso de marcadores, en la decisión de vacunar. En sus recomendaciones para la protección frente a la hepatitis viral, el CDC estimaba que a los efectos de un "screening" rutinario sólo era preciso efectuar un ensayo para anti-HBc o anti-HBs (1). La presencia de anti-HBs identificaría a los previamente infectados, con la excepción de los portadores. No se recomendaba ningún método en especial, salvo en el caso de que se valorara la situación de grupos con altas tasas de portadores, donde se recomendaba la determinación de anti-HBc para evitar la innecesaria vacunación de los mismos. Si se utilizaba un ensayo inmunoenzimático, el valor de positividad para la toma de decisión de no vacunar era el mismo recomendado por el productor como positivo. Sin embargo, en el caso de la utilización de R.I.A., para considerar que existía inmunidad era preciso una lectura de radioactividad superior en al menos diez veces al valor del control negativo (en un ensayo para otros propósitos se considera positivo un valor de 2,1 veces).

En la reunión sobre hepatitis viral en Europa, celebrada bajo los auspicios de la Oficina Regional de la O.M.S. en junio de 1985 (2), se estableció la siguiente recomendación: si se realizaba un ensayo de anti-HBs, el título de anticuerpos se debe expresar en U. I., estimándose que es preciso un valor de más de 10 mIU/ml para indicar inmunidad y que la presencia de anti-HBc podría confirmar la especificidad de la reacción de anti-HBs. Se sugería también realizar un ensayo de anti-HBc. Los individuos anti-HBc negativos deben vacunarse. Los individuos anti-HBc positivos deben ensayarse para anti-HBs; si son negativos a anti-HBs se deben estudiar para HBsAg, y determinar si existe el estado de portador. Con este sistema sólo los individuos positivos para ambos, anti-HBs y anti-HBc, deben de considerarse inmunes.

Parecería evidente, en cualquier caso, que la detección del HBsAg indicaría la no necesidad de vacunación, puesto que el individuo habría sido ya infectado. Esta afirmación podría ponerse también en duda a la luz de los datos actuales (3).

El significado de anti-HBc, anti-HBs y HBsAg como marcadores aislados. En ocasiones se encuentran individuos con algunos de los marcadores de infección por el VHB de modo aislado. La significación de dichos hallazgos es compleja, y en cualquier caso no parece suficiente dicha detección para determinar la no vacunación de dichos individuos.

- a) *El significado de anti-HBs como único marcador de infección por el VHB.* Numerosos estudios de prevalencia de marcadores han mostrado que con bastante frecuencia pueden detectarse sueros que tienen anti-HBs como único marcador de infección por el VHB (4,5). En la mayor parte de los sueros los niveles de anticuerpos anti-HBs son más bajos en los procedentes de individuos con sólo anti-HBs que en individuos con anti-HBs y anti-HBc, y persisten por más de un año en al menos un 50% de los casos (6).

Se han detectado numerosos episodios de infección por el VHB en individuos que tenían anticuerpos anti-HBs como único marcador de infección viral (7, 8, 9, 10). La infección por VHB en individuos en que se detectaron previamente anticuerpos anti-HBs a altos títulos como único marcador, parecen indicar que dichos anticuerpos no eran protectores y no podrían considerarse como un índice de inmunidad.

Por otra parte, los individuos con anticuerpos anti-HBs, en general a bajo nivel, en ausencia de anti-HBc, se detectan en el mismo porcentaje en grupos de bajo y alto riesgo de infección por el VHB. Esto puede interpretarse como que no existe relación entre la presencia de anticuerpos anti-HBs (en ausencia de anti-HBc) e infección previa por el VHB (11).

Ensayos de presencia de anti-HBs en chimpancés que van a ser utilizados en los ensayos de seguridad de vacunas, muestran un porcentaje de un 25% de los sueros con resultados positivos sólo a anti-HBs (12). Estas muestras son reactivas en ensayos repetidos y pueden neutralizarse por HBsAg. Se ha comprobado que estos anticuerpos son IgM y que no confieren inmunidad a los chimpancés en el caso de infección con el VHB.

En los casos en que se ha producido infección en individuos anti-HBs como único marcador de infección, se ha comprobado que los anticuerpos anti-HBs eran anticuerpos IgM (7, 9, 10). Es decir, los anticuerpos anti-HBs no parecen proteger frente a la infección. Diferentes resultados se han encontrado en los estudios realizados para valorar si los anticuerpos anti-HBs aislados son predominantemente IgM o no (4, 5).

La existencia de anticuerpos anti-HBs como único marcador de infección por VHB no revela, en general, la existencia de memoria inmunológica, ya que la respuesta a la vacunación, en la mayor parte de los casos, es débil e indicativa de la inexistencia de una inmunidad previa (13). En individuos con anti-HBs como único marcador, la existencia de memoria inmunológica ocurre en pocos casos cuando dichos anticuerpos no se observan un año después de la primera detección. Esta memoria inmunológica es algo más frecuente cuando estos anticuerpos persisten, aunque a títulos bajos, y alcanza el 50% de los casos cuando los anticuerpos son persistentes y de título más elevado (6).

Parece claro por todo lo anteriormente expuesto que la presencia de anti-HBs como único marcador de infección no es suficiente para con-

siderar que los individuos poseen inmunidad. Por ello estos individuos deben ser vacunados.

- b) *El significado de anti-HBc como único marcador de infección por el VHB.* El hallazgo de muestras reactivas en los ensayos de anti-HBc en ausencia de reactividad para HBsAg y anti-HBs es un fenómeno relativamente frecuente, con el que están especialmente familiarizados los laboratorios que realizan habitualmente estudios de infección por el VHB en poblaciones de alto riesgo. Aunque la prevalencia de este fenómeno varía ampliamente en los distintos estudios publicados, nuestra experiencia indica que en muestras procedentes de drogadictos por vía intravenosa dicha prevalencia puede superar el 20%, mientras que en varones homosexuales se situaría en torno al 15% (14). En un estudio reciente realizado sobre 1.267 muestras de reclusos procedentes de cinco prisiones distintas, el porcentaje global de muestras que presentaban este patrón de reacción fue del 17%, variando desde el 13 al 15% en las distintas prisiones (resultados no publicados).

Así pues, parece claro que en cualquier estudio de marcadores de infección por el VHB que se realice en poblaciones de alto riesgo, el porcentaje de muestras con resultados positivos aislados para anti-HBc será alto, y que las pautas de actuación que se establezcan en estos casos de cara a la vacunación frente al VHB tendrán una gran repercusión en la prevención de las infecciones por VHB en estas poblaciones.

Teniendo en cuenta que la utilización generalizada de métodos de EIA competitivo para la determinación de anti-HBc hacen muy improbable la obtención de resultados positivos falsos, se acepta en general que la gran mayoría de estos casos responden a presencia real de anticuerpos anti-HBc en la muestra. Se ha sugerido que este peculiar patrón de reacción podría estar relacionado con un estado de portador crónico silente o, por el contrario, podría originarse por la inyección parenteral de virus inactivado. No obstante, los resultados obtenidos en un estudio de cinética de respuesta a la vacunación realizado específicamente para dilucidar la situación de estos individuos con respecto a la infección por el VHB descartan la posibilidad de que se trate, al menos en su inmensa mayoría, de personas crónicamente infectadas (15). Los autores de este estudio concluyen que se trata probablemente de un patrón asociado a individuos que han resuelto la infección, pero cuyo sistema inmune ha respondido en forma anormal o incompleta frente a la misma. En cualquier caso, no existen datos que permitan conocer si esta peculiar respuesta inmune confiere o no protección a largo plazo frente a la reinfección por el VHB. La decisión a tomar en estos casos es, sin duda, la de vacunar a cualquier individuo que presente esta situación de marcadores serológicos. La tasa de respuesta a la vacunación en estos individuos es similar a la que se observa en individuos susceptibles y la cinética esperable es intermedia entre la respuesta rápida de los inmunes (anti-HBs positivo) y la respuesta retardada de los susceptibles.

- c) *El significado del HBsAg como único marcador de infección por el VHB.* La infección aguda por el VHB se caracteriza por un período inicial de viremia seguido de la producción de anticuerpos específicos frente a los distintos componentes estructurales del virus. La viremia inicial se caracteriza serológicamente por la presencia en el suero de HBsAg y antígeno "e" (HBeAg), así como por la posibilidad de detectar el DNA del VHB en la muestra de suero mediante técnicas de hibridación molecular con sondas específicas. Independientemente del curso que siga la infección (resolución o cronificación), el sistema inmune responde siempre produciendo anticuerpos anti-HBc. El hallazgo de HBsAg en el suero en ausencia de anti-HBc es posible, aunque extremadamente infrecuente, una vez iniciada la sintomatología clínica durante la hepatitis B aguda. Con una frecuencia algo mayor, se pueden obtener resultados negativos en las pruebas de anti-HBc total, pero la muestra es positiva para anticuerpos anti-HBc de la clase IgM, cuando se utilizan métodos suficientemente sensibles. En cualquier caso, basta esperar algunos días para observar la seroconversión para anti-HBc. Aún en estos casos lo habitual es que la muestra sea también positiva cuando se busca la presencia del HBeAg.

Desde principios de la década actual se pueden encontrar en la literatura referencias a la detección de casos positivos para el HBsAg sérico en ausencia de anti-HBc y de los otros marcadores de infección por el VHB (16). Se trata de referencias aisladas en el contexto de trabajos orientados hacia otros problemas y, aunque en la discusión de los mismos algunos autores apuntaron ya la posibilidad de que este fenómeno se debiera a la presencia de un agente antigénicamente relacionado, pero distinto del VHB, el fenómeno no es descrito en detalle y con un número suficiente de casos hasta 1987 (3). Los autores de la comunicación encontraron los casos en un grupo de niños senegaleses implicados en un estudio de vacunación frente al VHB, y caracterizaron los mismos por el hallazgo de reactividad para HBsAg, confirmable mediante neutralización con anticuerpos anti-HBs, en ausencia de ningún otro marcador de infección por el VHB y por la ausencia de respuesta de anticuerpos específicos frente a este virus en las muestras de seguimiento de los pacientes, una vez desaparecida la reactividad para el antígeno.

En base a estos datos serológicos, a la visualización de distintos tipos de partículas en el suero de los pacientes mediante microscopía electrónica, a las características de sedimentación del material reactivo en gradientes de densidad y a las reacciones positivas obtenidas con algunos anticuerpos monoclonales que reconocían epitopos situados en las regiones pre-S 2 y "a" del HBsAg, los autores concluyeron que estos pacientes habían sido infectados por un virus antigénicamente relacionado con el VHB, al que dieron el nombre de Virus de la Hepatitis B tipo 2 (VHB-2).

En el período de tiempo comprendido entre la publicación del referido trabajo y el final de 1988, se han descrito casos similares en California (17), Costa de Marfil (18), Taiwan (19) y España (20); muy re-

cientemente se ha comunicado la existencia de casos en Francia (P. Coursaget, comunicación personal). Las características de los pacientes muestran un alto grado de similitud en todas las comunicaciones, siendo de destacar las siguientes:

1. El espectro clínico de la infección es amplio, y va desde la ausencia total de sintomatología hasta la hepatitis aguda florida, pasando por sintomatologías leves e inespecíficas; 2. Hay una alta participación de niños entre los pacientes; 3. No se observa un predominio de casos en individuos con factores de alto riesgo para la infección por el VHB. Este último punto, que puede ser difícil de valorar cuando se trata de pacientes que habitan zonas geográficas de alta endemicidad del VHB, como Africa o el Extremo Oriente, se pone especialmente de manifiesto en los casos descritos por nuestro grupo en España (20), país que presenta unos niveles de circulación del VHB sensiblemente menores. Por último, llama la atención la gran rapidez con la que el antígeno es aclarado de la sangre en muchos casos, en contraste con el largo período de antigenemia que suele caracterizar las infecciones agudas por el VHB.

Con respecto al problema que nos ocupa, existen datos suficientes para afirmar que los individuos que sufren la infección por este aparentemente nuevo virus no quedan protegidos frente a la infección por el VHB, y que las personas inmunes frente al VHB, bien tras resolver la infección natural o bien como consecuencia de la vacunación, son susceptibles a la infección por el VHB-2. Por tanto, la mera detección de HBsAg o su detección en ausencia de anti-HBc no permite afirmar, a la luz de los datos expuestos, que el paciente se haya infectado por el VHB. De esta forma, la clasificación de un individuo como portador de VHB, y por tanto su exclusión de la vacunación, se puede únicamente realizar en base a la presencia simultánea del HBsAg y anti-HBc en el suero. En el caso de que el anti-HBc fuera negativo, se debe proceder a la vacunación.

Estrategia de utilización de marcadores de infección por el VHB. Derogado el Real Decreto que regulaba la utilización de la vacuna, la utilización o no de los marcadores de infección previamente a la utilización de la vacuna es una decisión que cada sanitario debe adoptar en función del conocimiento que tenga el grupo de riesgo que se vacuna. En algunos casos, la política de utilización de marcadores puede significar un ahorro claro, mientras que en otros se incrementa el costo de la vacunación sin obtener beneficios sanitarios adicionales.

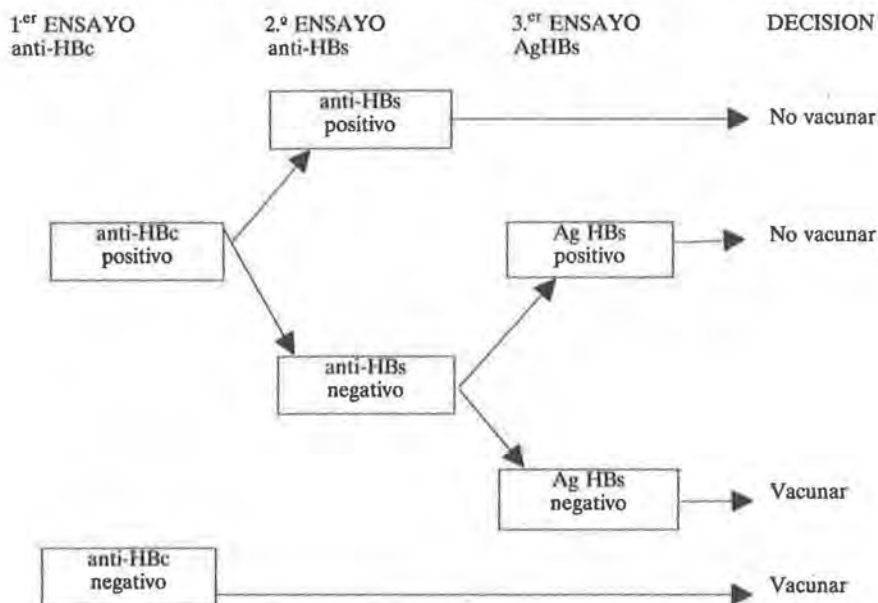
No obstante, en ocasiones, y en especial en poblaciones de riesgo, en las que la realización de los ensayos pueda dificultar la vacunación, se debe también valorar la vacunación de estos individuos sin realizar previamente marcadores, independientemente de la rentabilidad económica de esta decisión.

Sin embargo, sí debe estar claro que, utilizados los marcadores, sólo se debe no recomendar la vacunación en aquellos casos en que sea segura la no necesidad de la misma.

En la figura 1 se recoge un esquema del proceso secuencial de marcadores. La primera decisión a tomar es la realización o no de marcadores. Si se toma la decisión de realizarlos, el estudio del anti-HBc parece el más conveniente. Si el anti-HBc es negativo, se debe vacunar, aunque en este grupo puedan existir individuos de tres tipos (sin ningún otro marcador, con anti-HBs sólo y con HBsAg como único marcador).

FIGURA 1

Esquema del proceso secuencial de marcadores de infección por virus de la Hepatitis B para la toma de la decisión de la vacunación o no con vacuna frente al virus de la Hepatitis B.



En los individuos anti-HBc positivos debe valorarse la presencia o no de anti-HBs. Si el anti-HBs es también positivo, no es precisa la vacunación, pero si el anti-HBs es negativo, la vacunación puede ser necesaria. Llegados a este punto deberá valorarse la decisión de si vacunar a todos los anti-HBc positivos y anti-HBs negativos o realizar un tercer ensayo para HBsAg. En la decisión de este caso, además de una valoración económica del coste de este último ensayo y del ahorro que supondría la no vacunación de los HBsAg positivos, se debe tener asimismo en cuenta la importancia sanitaria de detectar portadores, lo que supondría asimismo la vacunación de los contactos. Es decir, realizado el tercer ensayo, los HBsAg negativos deben ser vacunados y los HBsAg positivos no. En este último caso debe procurarse la vacunación de los contactos.

Sin embargo, cualquier estrategia de utilización de marcadores debe ser flexible y adaptarse a la situación del laboratorio donde se realizan los ensayos. No obstante, sea cual fuere el esquema de estudio de marcadores, debe recomendarse la vacunación siempre que no se pueda demostrar la presencia simultánea del HBsAg y anti-HBc o de anti-HBc y anti-HBs.

RESUMEN

Como consecuencia de la derogación del Real Decreto que regulaba la utilización de la vacuna de la Hepatitis B, se ha procedido a hacer una revisión de la utilidad del estudio de marcadores de infección por dicho virus previamente a la vacunación.

Se analiza el significado de la presencia de marcadores aislados de infección (antígeno de superficie y anticuerpos frente a los antígenos de superficie y del core del virus de la Hepatitis B), y se discute un modelo secuencial de estudio de marcadores.

Se considera que debe recomendarse la vacunación siempre que no se pueda demostrar la presencia simultánea del antígeno de superficie y anticuerpos frente al antígeno del core o de dichos anticuerpos y los correspondientes al antígeno de superficie.

Palabras clave: Hepatitis B, marcadores de infección, vacuna.

SUMMARY

As a result of the Decree regulating the use of the Hepatitis B vaccination having been repealed, the usefulness of the study of infection markers for said virus prior to vaccination has been reviewed.

The significance of the presence of isolated infection markers (surface antigen and antibodies as opposed to the surface antigens and those of the core of the Hepatitis B virus), and a sequential type study is discussed.

It is considered that vaccination must be recommended whenever it is not possible to demonstrate the simultaneous presence of the surface antigen and antibodies as opposed to the core antigen or said antibodies and those corresponding to the surface antigen.

Key words: Hepatitis B, infection markers, vaccine.

BIBLIOGRAFIA

1. C.D.C. Recommendations for protection against viral hepatitis. *Ann Inter Med* 1985; 103: 391-402.
2. Deinhardt F, Zucherman AJ. Immunization against hepatitis B: Report on a W.H.O. meeting on viral hepatitis in Europe. *J Med Virol* 1985; 17: 209-217.
3. Coursaget P, Bourdil P, Adamowicz P, et al. HBsAg positive reactivity in man not due to Hepatitis B virus. *Lancet* 1987; ii: 1354-5858.
4. Kessler HA, Harris AA, Payne JA, Hudson E, Potkin B, Levin S. Antibodies to Hepatitis B surface antigen as the sole Hepatitis B marker in hospital personnel. *Ann Inter Med* 1985; 103: 21-26.
5. Minuk GY, Bowen TJ, Sekla L, Harding GKM, Milton L. The nature of antibody to hepatitis B surface antigen in high-risk persons negative for other hepatitis B viral markers. *Am J Epidemiol* 1987; 12: 44-49.
6. Werne BG, Dienstag JL, Kuter BJ, et al. Isolated antibody to Hepatitis B surface antigen and response to hepatitis B vaccination. *Ann Inter Med* 1985; 103: 201-205.

7. Koziol DE, Alter HS, Kirchner JP and Holland PV. Development of HBsAg-positive hepatitis despite the previous existence of antibody to HBsAg. *J Immunol* 1976; 117: 2260-2262.
8. Swenson PD, Escobar MR, Carithers RL (JR), Thomas J, Sobieski III. Failure of pre-existing antibody against hepatitis B surface antigen to prevent subsequent hepatitis B infection. *J. Clin Microbiol* 1983; 18: 305-309.
9. Sherertz RJ, Spindel E, Hoofnagle JH. Antibody to hepatitis B surface antigen may not always immunity to hepatitis B virus infection. *N Engl J Med* 1983; 309: 1519.
10. Linnemann CC, Askey PA. Susceptibility to Hepatitis B despite high titre anti-HBs antibody. *Lancet* 1984; i: 346-347.
11. Hadler SC, Murphy EL, Schable A, Heyward WL, Francis DP, Kane MA. Epidemiological analysis of the significance of low-positive test results for antibody to Hepatitis B surface and core antigens. *J Clin Microbiol* 1984; 19: 521-525.
12. Brotman B, Prince AM. Occurrence of AUSAB test positivity unrelated to prior exposure to hepatitis B virus. *J Infect Dis* 1984; 150: 714-720.
13. Macleod JE, Miller Mesween H, Warner HH, Aterman K. Should individuals with anti-HBs as the only marker of infection with hepatitis B receive hepatitis B vaccine? *Can J Public Health* 1985; 76: 229-232.
14. León P, López JA, Contreras G, Echevarría JM. Antibodies to hepatitis delta virus in intravenous drug addicts and male homosexuals in Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1988; 7: 533-535.
15. Draclos M, Morgan T, Schiffman RB, Sampliner RE. Significance of isolated antibody to hepatitis B core antigen determined by the immune response to hepatitis B vaccination. *JAMA* 1987; 258: 1193-1195.
16. Schafritz DA, Lieberman HM, Isselbacher KJ, Wands JR. Monoclonal radioimmunoassays for hepatitis B surface antigen: Demonstration of hepatitis B virus DNA of related sequences in serum and viral epitopes in immune complexes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1982; 79: 5675-5679.
17. Redeker AG, Govindajan S. Possible case of HVB-2 infection. *Lancet* 1988; i: 656.
18. Budkowska A, Dubrevil P, Ovatarra A, Pillot J. Antipre-S₂ as only serum HVB marker: possible relation to HBV-2 infection. *Lancet* 1988; i: 656.
19. Wu JS, Ko YC, Liu WT. Hepatitis B virus type 2. *Lancet* 1988; i: 990.
20. Echevarría JM, León P, Domingo C, López JA. Atypical hepatitis B virus in Spain? *Lancet* (1988); ii: 1315-1316.

DETERMINACION DE LOS COEFICIENTES DE LAVADO DE CONTAMINANTES ATMOSFERICOS ACIDOS EN EL CENTRO DE ESPAÑA.

R. FERNANDEZ PATIER^{*}, M. ESTEBAN LEFLER^{*}, J. DE LA SERNA^{**}, P. DIEZ HERNANDEZ^{***}

INTRODUCCION

Los procesos de deposición atmosférica, tanto seca como húmeda, constituyen un mecanismo fundamental para la eliminación de los contaminantes atmosféricos, dependiendo de dos tipos de factores: propiedades de los contaminantes y factores meteorológicos.

La deposición húmeda, objeto de este trabajo, tiene lugar en la atmósfera mediante dos mecanismos diferentes: incorporación de los contaminantes a las nubes ("rainout") y procesos de lavado por la lluvia ("washout"), dependientes de los factores antes mencionados. Los principales fenómenos meteorológicos que influyen en la deposición húmeda son el tipo de nubes, el tiempo de contacto entre las fases acuosa y atmosférica y la intensidad de la lluvia. Por otra parte, las propiedades de los contaminantes que afectan a dichos mecanismos son principalmente el tamaño, la higroscopicidad y el número de núcleos de condensación existentes en la atmósfera.

Los procesos de lavado por lluvia incorporan componentes atmosféricos a la precipitación y, con el fin de estudiar estos mecanismos, un gran número de investigadores han comparado la composición química de las partículas y componentes gaseosos atmosféricos con los datos obtenidos en la precipitación.

^{*} Licenciada en Farmacia. Centro nal de Sanidad Ambiental, Instituto de Salud "Carlos III".

^{**} Doctor en Farmacia.

^{***} Licenciado en Ciencias Físicas.

Una forma adecuada de realizar dicha comparación es mediante el cálculo de los coeficientes de lavado (relación entre la concentración de la especie X en la precipitación y la concentración de la especie X en la atmósfera). Una condición fundamental para que el estudio de los coeficientes de lavado tenga fiabilidad es la toma de muestras simultánea de lluvia y aerosol en una misma localización durante un período de tiempo suficientemente largo con el fin de evitar significativas desviaciones en los resultados.

En este trabajo presentamos los resultados de composición de lluvia y aerosol atmosférico obtenidos en dos estaciones continentales españolas durante dos años de estudio, para posteriormente calcular los coeficientes de lavado en ambos puntos, cuya característica común es la de tener lluvias limitadas y en donde, por tanto, los procesos de lavado juegan un importante papel en la eliminación de contaminantes de la atmósfera.

METODOLOGIA

Puntos de muestreo

Ambos puntos de muestreo están localizados en el centro de España. La estación con carácter urbano está localizada en la Ciudad Universitaria de Madrid ($\lambda = 40^{\circ} 25'$; $\varphi = 0,3^{\circ} 43'$ y 660 m de altitud), mientras que la estación rural corresponde a una estación EMEP de medida de la contaminación atmosférica transfronteriza a larga distancia, estando localizada en San Pablo de los Montes (Toledo) ($\lambda = 39^{\circ} 33'$; $\varphi = 0,4^{\circ} 21'$ y 917 m de altitud).

Métodos de muestreo

Aerosol

Para el muestreo del aerosol se empleó un captador de alto volumen en el que se hace pasar el aire a través de un filtro de fibra de vidrio Whatman GF/A a un flujo de $0,6 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$, determinándose posteriormente su masa por gravimetría.

Para el análisis de compuestos inorgánicos solubles en agua (sulfatos, nitratos y cloruros), se extrajeron de cada filtro cuatro porciones de 3 cm de diámetro para cada una con 25 ml de agua destilada de calidad Milli-Q, en baño de ultrasonidos durante quince minutos.

Precipitación

Para recoger las muestras de lluvia se utilizaron captadores de lluvia Erni ARS-721, provistos de un sensor que, en contacto con las gotas de lluvia, activa un sistema que abre una tapadera, la cual permanece abierta hasta que la lluvia cesa. Una vez recogidas, las lluvias son filtradas, transferidas a frascos de polietileno y almacenadas a una temperatura de 5° hasta el momento de su análisis.

Métodos de análisis

Las concentraciones de sulfatos, nitratos y cloruros en los extractos de los filtros y en las muestras de lluvia se determinaron por cromatografía iónica (Dionex mod. 2010i), con un eluyente compuesto por 2,2 mM de $\text{CO}_3 \text{Na}_2$ y 0,75 mM de $\text{CO}_3 \text{HNa}$, a un flujo de $1,2 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$.

En el caso concreto de las partículas del aerosol atmosférico, las concentraciones de cada anión fueron calculadas restando los valores correspondientes a los obtenidos de un filtro blanco analizado en paralelo.

Los límites de detección para los parámetros estudiados han sido los siguientes:

Sulfatos $0,14 \mu\text{g} \cdot \text{ml}^{-1}$
Nitratos $0,18 \mu\text{g} \cdot \text{ml}^{-1}$
Cloruros $0,05 \mu\text{g} \cdot \text{ml}^{-1}$

Cuando las concentraciones de alguno de los aniones encontrados en los análisis dieron valores por debajo del límite de detección, se tomó un valor arbitrario correspondiente a la mitad del límite de detección para dicho anión.

Período de muestreo

La toma de muestras, tanto de precipitación como de aerosol, fue realizada en períodos de veinticuatro horas durante dos años (1986, 1987), habiéndose obtenido un total de 50 y 104 muestras en paralelo de precipitación y partículas atmosféricas en Madrid y San Pablo de los Montes, respectivamente.

RESULTADOS Y DISCUSION

Precipitación y deposición húmeda

Los resultados de las determinaciones de las especies aniónicas de las muestras de lluvia en las dos estaciones aparecen reflejadas en la Tabla 1, expresados como concentraciones medias ($\text{mg} \cdot \text{l}^{-1}$) y correspondientes tanto a períodos estacionales como a anuales.

Respecto a estos resultados, hay que destacar que las concentraciones medias de los parámetros estudiados son superiores en el área urbana (Madrid) que en la rural (San Pablo de los Montes), a excepción de las muestras recogidas durante el verano de 1986, en las cuales los valores superiores corresponden a San Pablo. Estas lluvias tienen un $\text{pH} > 6$, debido probablemente al transporte de polvo sahariano y al hecho de que son lluvias de escaso volumen.

Las concentraciones de sulfatos son entre tres y seis veces superiores en Madrid que en San Pablo, encontrándose la mayor diferencia en invierno, debido probablemente a la emisión urbana. La concentración media anual en San Pablo es inferior que las correspondientes a otras estaciones EMEP europeas con lluvias de marcado carácter ácido (Skojolmeen y Schang, 1981(1)).

TABLA 1
Concentraciones medias (mg.l^{-1}) de las especies aniónicas en la precipitación en Madrid y San Pablo de los Montes durante el período 1986-1987
n = número de datos

Período	Madrid				San Pablo de los Montes			
	n	SO_4^{2-}	NO_3^-	Cl^-	n	SO_4^{2-}	NO_3^-	Cl^-
Invierno								
86	4	11,15	2,50	4,97	21	1,23	0,62	0,71
87	17	5,59	1,88	1,02	19	0,99	0,49	0,45
86-87	21	6,65	2,00	1,77	40	1,11	0,53	0,59
Primavera								
86	6	12,44	6,05	3,57	16	1,92	0,97	0,70
87	12	5,88	2,34	0,95	14	2,22	1,02	0,74
86-87	18	8,07	3,58	1,82	30	2,07	0,99	0,72
Verano								
86	4	5,10	1,76	1,06	4	5,40	2,92	1,53
87	9	14,66	9,57	1,04	12	4,20	3,37	0,46
86-87	13	11,72	7,16	1,05	16	4,50	3,25	0,74
Otoño								
86	11	5,19	1,83	0,70	16	1,71	1,28	0,35
87	27	4,55	1,59	1,24	37	1,32	0,75	0,49
86-87	38	4,74	1,66	1,08	53	1,45	0,92	0,44
Annual								
86	25	7,87	2,94	2,13	57	1,86	1,06	0,66
87	65	6,48	2,92	1,10	82	1,83	1,11	0,52
86-87	90	6,86	2,92	1,39	139	1,83	1,11	0,58

Se pueden realizar comentarios similares con respecto a los nitratos de la lluvia, ya que son entre dos y cuatro veces superiores en Madrid que en San Pablo de los Montes.

Respecto a los cloruros, los valores correspondientes a Madrid son de dos a tres veces superiores a los de la estación rural.

Por tanto, de lo anteriormente expuesto se puede destacar la influencia de las fuentes antropogénicas sobre la composición de la lluvia.

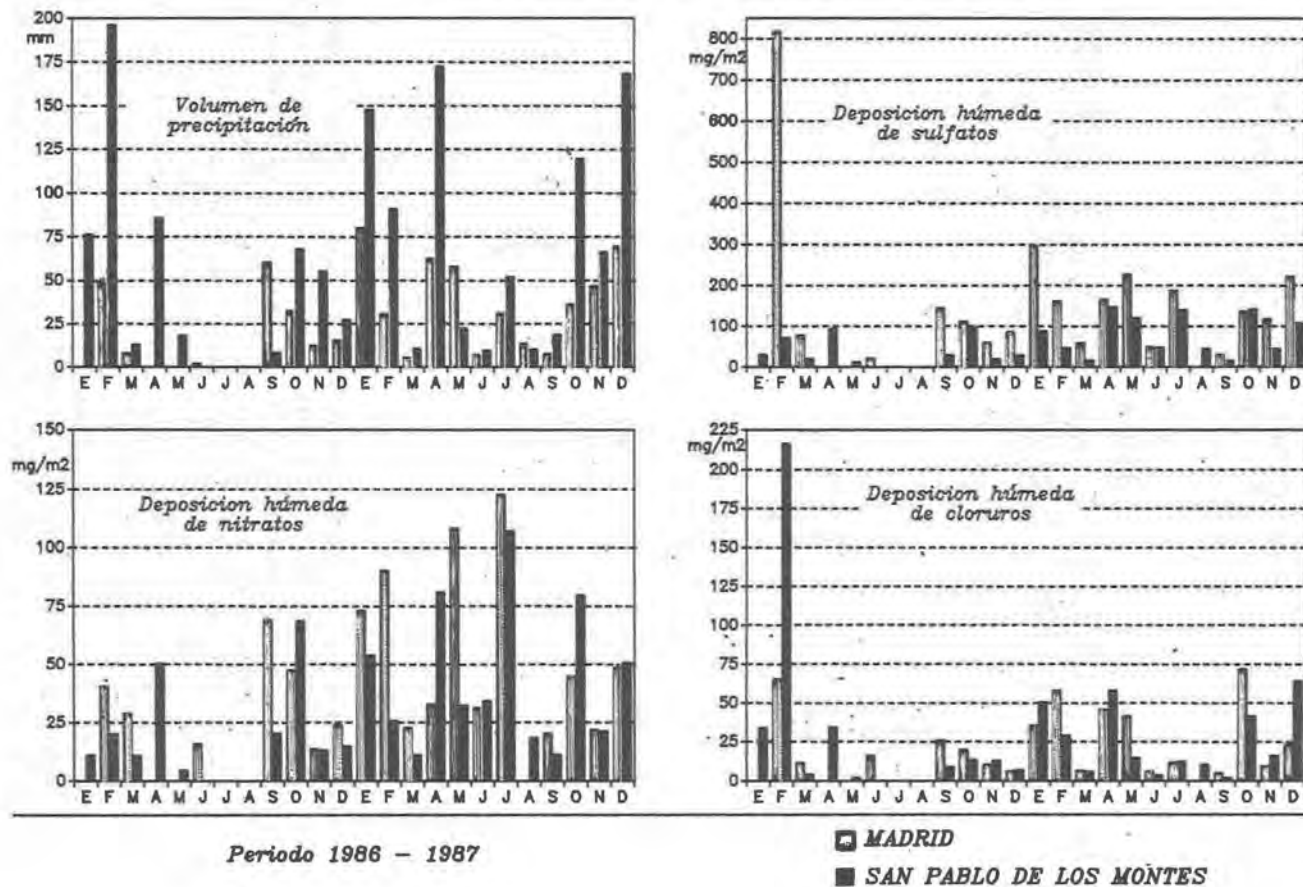
Del conocimiento de las concentraciones de contaminantes en la lluvia y del volumen de la misma se puede deducir la deposición húmeda de estos contaminantes en la superficie de la tierra, pudiéndose lógicamente afirmar que el aumento del volumen de lluvia y de la concentración de sus componentes conllevan un incremento de la deposición húmeda.

Basado en estos principios, en la figura 1 se puede observar la deposición húmeda de sulfatos, nitratos y cloruros en los dos puntos de muestreo y el volumen mensual de lluvia recogido con el fin de comparar dichos parámetros.

La Tabla 2 presenta la deposición húmeda de las especies aniónicas estudiadas por períodos estacionales. Comparando la deposición húmeda para el total de las muestras recogidas en Madrid y San Pablo, hay que destacar que mientras la deposición de sulfatos en Madrid es el doble que en San Pablo, la de nitratos es muy similar en ambos puntos y la de los cloruros es superior en el área rural.

FIGURA 1

Deposiciones húmedas y precipitaciones en Madrid y San Pablo de los Montes



Aerosoles

Se han obtenido un total de 939 muestras en ambas estaciones durante el período de dos años estudiado, figurando en la tabla 3 los resultados de los análisis efectuados. Como se puede comprobar, los niveles medios de sulfatos y nitratos son 2,5 veces superiores en Madrid y los de cloruros lo son cuatro veces.

TABLA 2
Deposiciones húmedas ($\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}$) de las especies aniónicas en Madrid y San Pablo de los Montes durante el período 1986-1987
n = número de datos

Período	Madrid			San Pablo de los Montes				
	n	SO ₄ ²⁻	NO ₃ ⁻	CL ⁻	n	SO ₄ ²⁻	NO ₃ ⁻	CL ⁻
Invierno								
86	4	820	41	66	21	123	41	225
87	17	495	171	60	19	157	90	85
86-87	21	1.315	212	126	40	280	131	340
Primavera								
86	6	102	45	28	16	111	66	42
87	12	465	203	97	14	271	118	76
86-87	18	567	248	125	30	388	184	118
Verano								
86	4	85	36	18	4	31	20	9
87	9	233	149	16	11	214	165	29
86-87	13	318	185	34	15	275	185	38
Otoño								
86	11	322	118	45	16	151	97	34
87	26	476	129	107	37	310	161	124
86-87	37	798	247	152	53	461	298	158
Anual								
86	25	1.329	240	157	57	416	224	340
87	64	1.669	652	280	81	1.145	534	314
86-87	89	2.998	892	437	138	1.561	758	654

Los sulfatos particulados presentan variaciones estacionales en ambos puntos de muestreo. En el área urbana los valores más bajos corresponden al período primaveral, debido quizás a que las calefacciones se apagan en el mes de marzo. Bajo este punto de vista, durante el verano la tendencia sería la misma, sin embargo esto no es totalmente cierto, ya que las concentraciones de sulfatos en este período son superiores que las encontradas en primavera. Este hecho sólo puede ser atribuido a la oxidación fotoquímica del dióxido de azufre atmosférico durante el período estival.

Se pueden hacer comentarios similares en cuanto al origen de los elevados valores de sulfatos encontrados en San Pablo durante el verano, permaneciendo prácticamente constantes y a nivel inferior durante el resto del año, debido a la no influencia de fuentes de emisión locales.

En cuanto a los nitratos particulados, siguen tendencias muy similares a lo largo del año, en ambos puntos de muestreo.

TABLA 3

Concentraciones de las especies aniónicas en los aerosoles atmosféricos en Madrid y San Pablo de los Montes durante el período 1986-1987 ($\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$) n = número de datos

Período	Madrid			San Pablo de los Montes				
	n	SO ₄ ²⁻	NO ₃ ⁻	CL ⁻	n	SO ₄ ²⁻	NO ₃ ⁻	CL ⁻
Invierno								
86	30	4,76	1,97	0,63	18	1,20	0,78	0,23
87	43	6,81	4,33	1,58	88	2,00	0,94	0,23
86-87	73	5,97	3,36	1,19	106	1,87	0,91	0,23
Primavera								
86	41	3,06	1,62	0,35	45	1,99	0,91	0,14
87	50	4,29	2,25	0,34	87	1,82	0,71	0,18
86-87	91	3,73	1,97	0,35	132	1,88	0,78	0,17
Verano								
86	49	3,94	2,04	0,67	83	2,43	0,92	0,22
87	53	6,46	3,02	0,26	85	2,96	1,15	0,08
86-87	102	5,25	2,55	0,46	168	2,69	1,04	0,15
Otoño								
86	45	6,00	4,51	1,56	88	1,58	0,91	0,08
87	47	5,45	3,13	1,14	87	1,51	0,89	0,29
86-87	92	5,72	3,18	1,35	175	1,55	0,89	0,18
Anual								
86	165	4,13	2,60	0,83	234	1,93	0,90	0,15
87	193	5,74	3,13	0,79	347	2,07	0,92	0,19
86-87	358	5,14	2,89	0,81	581	2,01	0,91	0,18

Respecto a las concentraciones de cloruros en Madrid, se puede decir que muestran, en apariencia, un ciclo estacional: los valores medios inferiores aparecen en primavera y verano, aumentando en otoño e invierno hasta 2-3 veces. La posible explicación de este fenómeno sería la existencia de mayor tráfico rodado en la zona urbana durante las estaciones frías, con la consiguiente emisión de haluros procedentes de los aditivos utilizados como antidetonantes en las gasolinas.

Coefficientes de lavado

El coeficiente de lavado de un determinado compuesto viene dado, como hemos dicho anteriormente, por la relación entre las concentraciones de dicha especie química en la precipitación y en la atmósfera y es calculado mediante la siguiente fórmula:

$$V_x = C_{p_x} \cdot \rho / C_{a_x}$$

Donde C_{p_x} es la concentración de la especie X en la precipitación en $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$; ρ es la densidad del aire ($1,20 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}$ a 20°C y 760 mm de Hg); C_{a_x} es la concentración de la especie X en el aire en $\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ y W_x es el coeficiente de lavado de la especie X.

Actualmente, la utilización de estos coeficientes de lavado está cada vez más generalizada para facilitar la comparación de forma directa entre la contaminación atmosférica y los procesos de lavado por la precipitación.

En la Tabla 4 aparecen los valores medios de los coeficientes de lavado correspondientes a sulfatos, sulfatos no marinos y nitratos, así como sus respectivas desviaciones estándar (entre paréntesis) en Madrid y San Pablo de los Montes.

TABLA 4
Coefficientes de lavado (W) de sulfatos (SO_4^{2-}), sulfatos no marinos ($\text{SO}_4^{2-}\text{NM}$) y nitratos (NO_3^-)

n = número de datos

Período	Madrid			
	n	$W_{\text{SO}_4}^2$	$W_{\text{SO}_4\text{NM}}^2$	W_{NO_3}
Invierno	15	2.062 (2.946)	1.880 (2.721)	1.322 (1.887)
Primavera	8	1.786 (885)	1.749 (949)	1.258 (442)
Verano	6	2.935 (2.662)	2.874 (2.872)	2.784 (3.777)
Otoño	22	1.446 (587)	1.379 (5.505)	991 (537)
1986-1987	51	1.856 (1.970)	1.760 (1853)	1.341 (1.783)

Período	San Pablo de los Montes			
	n	$W_{\text{SO}_4}^2$	$W_{\text{SO}_4\text{NM}}^2$	W_{NO_3}
Invierno	21	1.219 (740)	1.046 (601)	1.570 (1.150)
Primavera	19	1.854 (1.562)	1.734 (1.531)	3.147 (3.360)
Verano	15	3.233 (2.412)	3.117 (2.478)	5.993 (4.917)
Otoño	49	1.531 (1.038)	1.434 (991)	2.415 (2.686)
1986-1987	104	1.831 (1.621)	1.639 (1.457)	2.894 (3.328)

Los sulfatos no marinos ($\text{SO}_4^{2-}\text{NM}$) se han calculado restando los sulfatos marinos de los totales, siendo estos sulfatos marinos calculados a partir de la relación existente entre las concentraciones de cloruros y sulfatos en el agua del mar. Otros autores calculan estos sulfatos no marinos considerando la relación entre sulfatos y sodio en este medio, pero en el presente estudio se ha seguido el primer procedimiento, calculándose los valores a partir de la siguiente fórmula:

$$[\text{SO}_4^{2-}] = 0,103 [\text{Cl}^-] \text{ expresados en } \mu\text{Eq} \cdot \text{l}^{-1}$$

Los coeficientes de lavado de los sulfatos marinos y no marinos son muy similares en ambas estaciones, como se observa en la Tabla 4, tanto en los diferentes períodos estacionales como en el bianual, a excepción del invierno, cuyo valor es el doble en Madrid.

Es importante destacar que los coeficientes de lavado calculados en este trabajo son dos o tres veces superiores a los encontrados por Savoie et al. (1987) (2) en Miami (U.S.A.) y por Harrison y Pio (1983) (3) en el noroeste de Inglaterra. Sin embargo, son muy similares a los publicados por Wolff et al. (1987) (4) en las Bermudas. Estas significativas diferencias encontradas entre nuestros resultados y los obtenidos por otros autores pueden ser atribui-

das a las distintas variables que influyen sobre los puntos de muestreo estudiados, ya que los coeficientes de lavado dependen del tamaño de las partículas, de la distribución vertical de las concentraciones y de los procesos de barrido.

En cuanto al tamaño de las partículas, las más grandes son más eficazmente eliminadas por impactación por la lluvia y, en consecuencia, tendrán mayores coeficientes de lavado. Del mismo modo, una elevada concentración de partículas también representa un aumento de dicho coeficiente, mientras que, por el contrario, cuanto mayor sea el volumen de lluvia, menor será el coeficiente de lavado.

En nuestro caso, al tener las partículas un tamaño pequeño (De la Serna et al., 1986) (5) y mostrar el aerosol atmosférico bajas concentraciones (Fernández Patier y Esteban Lefler, 1986) (6), estos elevados coeficientes de lavado calculados, sólo pueden ser explicados por el bajo volumen de lluvia existente en los puntos estudiados.

En el caso particular de los sulfatos, el mayor coeficiente de lavado podría ser también consecuencia de su incorporación a las nubes (procesos de "rainout"), debido a la higroscopicidad de este tipo de partículas, pero en nuestra opinión, y en las localizaciones estudiadas, la influencia de este proceso es mínima.

En cuanto a los coeficientes de lavado de los nitratos, en ambas estaciones muestran valores diferentes, siendo casi el doble en San Pablo que en Madrid, debido a que el valor medio del diámetro de las partículas en San Pablo corresponde al rango de partículas gruesas, mientras que en Madrid está dentro del rango de partículas finas (Fernández Patier et al., 1987) (7).

Correlaciones entre coeficientes de lavado y precipitación

Con el fin de observar la disminución de los coeficientes de lavado en función del aumento del volumen de precipitación, se ha calculado la relación existente entre dichos coeficientes y la lluvia, tanto en Madrid como en San Pablo.

Las rectas de regresión utilizadas han sido de la forma siguiente:

$$\text{Log } W = \text{log } a + b \text{ log } R$$

donde W es el coeficiente de lavado de las especies estudiadas y R es el volumen total de lluvia (mm). Los parámetros de la regresión (a y b) correspondientes al período 1986-87 en ambas estaciones aparecen resumidos en la Tabla 5.

El coeficiente de correlación de los coeficientes de lavado de los nitratos en Madrid frente a los mm de precipitación es significativo para un nivel de confianza del 95%, mientras que el resto lo son para un nivel de confianza del 99%.

TABLA 5

Parámetros de la regresión de los coeficientes de lavado, vs. cantidad de precipitación (mm) correspondientes al período 1986-1987

Regresión	Madrid				San Pabo de los Montes			
	n	a	b	r	n	a	b	r
$W\text{SO}_4^{2-}$ vs. mm	51	1.862	-0,23	-0,4315**	104	2.142	-0,28	-0,4618**
$W\text{SO}_4^{2-}\text{NM}$ vs. mm	51	1.756	0,22	-0,4137**	104	1.966	-0,29	-0,4580
$W\text{NO}_3^-$ vs. mm	51	1.183	0,22	-0,3412*	104	2.586	-0,18	-0,2631*

n = Número de datos.

a y b = Coeficientes de la recta de regresión ($\log W = \log a + b \log R$).

r = Coeficiente de correlación.

** = $p < 0,01$

* = $p < 0,05$.

CONCLUSIONES

Los elevados coeficientes de lavado encontrados en nuestro trabajo se pueden atribuir al bajo volumen de lluvia recogido, siendo ésta una característica del área estudiada.

Los coeficientes de lavado de los sulfatos marinos y no marinos son muy similares en las dos estaciones. Sin embargo, los correspondientes a los nitratos presentan mayores diferencias entre la zona urbana y la rural.

Respecto a las rectas de regresión entre los coeficientes de lavado y el volumen de precipitación, se ha establecido que los coeficientes de lavado disminuyen al aumentar el volumen de lluvia.

RESUMEN

Simultáneamente se recogieron muestras de precipitación y aerosol atmosférico en dos estaciones (rural y urbana), durante los años 1986-87, en las que se analizaron sulfatos, nitratos y cloruros por cromatografía iónica.

La deposición húmeda de los compuestos de S y N era superior en el área urbana que en la rural, y en los cloruros a la inversa.

En los aerosoles, las concentraciones medias bianuales de los aniones estudiados fueron superiores en la zona urbana que en la rural.

De los valores hallados en la precipitación y los aerosoles atmosféricos, se determinaron los coeficientes de lavado de cada anión y de los sulfatos no marinos.

Ambas estaciones presentaron coeficientes de lavado para los sulfatos totales y no marinos muy similares, mientras que los de nitratos fueron superiores en el área rural.

Las regresiones potenciales entre coeficientes de lavado y volumen de precipitación presentan excelentes coeficientes de correlación.

Palabras clave: Precipitación, aerosol, deposición húmeda, coeficiente de lavado.

SUMMARY

Samples were simultaneously taken of precipitation and atmospheric aerosol in two (rural and urban) stations, during 1986 and 1987, in which sulphates, nitrates and chlorides were analyzed by ionic chromatography.

The wet deposition of the S and N composites were greater in the urban than in the rural area, and opposite was true for the chlorides.

Regarding the aerosols, the average biennial concentrations of the anions studied were greater urban than in the rural area.

Based on the figures obtained for the precipitation and the atmospheric aerosols, the washout ratios of each anion and the non-marine sulphates were determined.

Both stations that the sulphates as a whole and the non-marine sulphates had very similar washout ratios while those of nitrates were greater in the rural area.

The potential regressions between the rates at which they were washed away and the volume of precipitations reveal excellent correlation coefficients.

Key words: Precipitation, aerosol, wet deposition, washout ratio.

BIBLIOGRAFIA

1. Skojoimeen JE, Schang J. ECE Co-operative programme for monitoring and evaluation of the long range transmission of air pollutants in Europe. NILU: EMEP/CCC 1981; Report 6/84.
2. Savoie DL, Próspero JM, Nees RT. Washout ratios of nitrate, non-sea-salt sulphate and sea-salt on Virginia Key, Florida and on American Samoa. *Atmosph Environ* 1987; 21: 103-112.
3. Harrison RM, Pio CA. A comparative study of the ionic composition of rainwater and atmospheric aerosols: implications for the mechanisms of acidification of rainwater. *Atmosph Environ* 1983; 17: 2539-2543.
4. Wolf GT, Church TM, Galloway JN, Knapp AH. An examination of SO_x, NO_x and trace metal washout ratios over the western Atlantic ocean. *Atmosph Environ* 1987; 21: 2623-2628.
5. Serna J de la, Fernández Patier R, Pérez Carles F, García Sánchez J, Esteban Lefler M. Anionic composition in size-fractionated atmospheric aerosol. Presentado al "IV European Symposium Physico-chemical behaviour of atmospheric pollutants". Stressa (Italia), 1986; 23-25 septiembre.
6. Fernández Patier R, Esteban Lefler M. Componentes ácidos de la precipitación: deposición húmeda de compuestos de S, N y Cl. *Rev San Hig Púb* 1989; LXIII (7-8): 67-80.
7. Fernández Patier R, Esteban Lefler M, De la Serna J. Comparison rural and urban atmospheric aerosols in Spain. Presentado al "Emep workshop on data analysis and presentation", Colonia (R.F.A.), 1987; 15-17 junio.

The first part of the book is devoted to a general history of the United States from its discovery to the present time. It is written in a simple and interesting style, and is well adapted for the use of schools and families.

CHAPTER I

The first part of the book is devoted to a general history of the United States from its discovery to the present time. It is written in a simple and interesting style, and is well adapted for the use of schools and families.

CHAPTER II

The second part of the book is devoted to a general history of the United States from its discovery to the present time. It is written in a simple and interesting style, and is well adapted for the use of schools and families.

MENINGITIS MENINGOCOCICA EN ESPAÑA (1978-1987). VI. EVOLUCION DE LOS SUBTIPOS PROTEICOS DENTRO DE LOS SEROTIPOS 2 y 15 DE *NEISSERIA MENINGITIDIS* DURANTE LA ONDA EPIDEMICA

F. ROMAN, C. SCHLEISSNER, M. MARIN, J. A. SAEZ NIETO *

INTRODUCCION

El serotipo 2 de *Neisseria meningitidis*, localizado dentro de los serogrupos considerados como productores de infección meningocócica: B, C, Y y W135, ha sido considerado, tras su descripción de 1972, dentro del serogrupo B y su posterior homologación con el tipo II del grupo C, como el serotipo más virulento.

Esta combinación antigénica B2 ha originado más del 50% de los casos en este serogrupo y la C2 alrededor del 90% de los casos dentro del grupo C, según datos de los primeros estudios realizados en Estados Unidos (1, 2).

Estos resultados, confirmados por estudios de otros países, originaron que los primeros intentos de obtener una vacuna efectiva frente al serogrupo B incluyeran este antígeno en su fórmula, bien aislado, bien combinado con el polisacárido capsular (3).

Poolman y cols., en 1980, encontraron que en realidad el serotipo 2 estaba formado por tres serotipos relacionados estrechamente y que denominaron 2a, 2b y 2c; las variaciones se hallaron en ligeras diferencias de movilidad de las proteínas de la clase 2. El serotipo 2a correspondería al primitivamente descrito como 2 por Frasch y los tipos 2b y 2c fueron aislados de enfermos y portadores de Holanda (4). En España, el serotipo 2 ha sido mayoritario en

Laboratorio de Referencia de Meningococos. Servicio de Bacteriología. Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología. Sanitarias. 28220 Majadahonda, Madrid.

los primeros años de la onda epidémica, siendo sustituido por cepas del serotipo 15 y no serotipables, hecho que se ha producido en la mayoría de los países de nuestra área (5, 6, 9). Este serotipo 15 ha sido también subdividido atendiendo a las proteínas de clase 1, dando origen a dos subtipos mayoritarios PL15 y PL16, de gran incidencia en países del norte de Europa (8).

En nuestro trabajo hemos estudiado la evolución de los serotipos del complejo 2 y los subtipos del tipo 15, durante los diez años de la última onda epidémica de infección meningocócica, analizando mediante tipado con anticuerpos monoclonales y patrones electroforéticos una muestra representativa de cepas aisladas de enfermos.

MATERIAL Y METODOS

Cepas: Se han estudiado 620 cepas de meningococo aisladas de LCR o sangre de enfermos, enviadas por diferentes laboratorios de todas las Comunidades Autónomas (5) entre 1978 y 1987.

Todas las cepas pertenecieron a los subgrupos B y C y fueron previamente serotipadas mediante doble inmunodifusión en gel.

Serotipado y obtención de los patrones electroforéticos: El serotipado realizado previamente y la obtención de patrones electroforéticos en gel de poliacrilamida se llevaron a cabo según los métodos descritos previamente (6).

Coagulación con anticuerpos monoclonales (Coa): Para la subdivisión del serotipo 15 y la discriminación entre serotipos del complejo 2, se usaron anticuerpos monoclonales preparados frente a las proteínas de clase 2 (2a y 2b) y las proteínas de clase 1 (PL15 y PL16 del tipo 15) y suministrados por el doctor W. D. Zollinger (7).

Estos anticuerpos monoclonales fueron preparados para los estudios de coagulación, uniéndolos a proteína A de *S. aureus* y a las células de meningococo como se describe a continuación:

- 1 ml de Pansorbina (*S. Aureus*) se mezcla con 0,1 ml de anticuerpos de líquido ascítico de ratón (5-10 mg de anticuerpos/ml). La mezcla se incuba una hora a temperatura ambiente y se ajusta el volumen a 10 ml de Tampón fosfato salino (PBS). Posteriormente se centrifugan las células durante treinta minutos a 1.500 ges. Se realiza un lavado del sedimento en 10 ml de PBS.

Para la preparación de las células de meningococo se siembran las cepas de Brain Heart Infusion Agar (Difco), suplementado con 1% de suero de caballo. Tras la incubación de 18 hr. a 36°C, se recoge el cultivo en 5 ml de PBS y se añade CIH 1N (1/10 v/v).

La mezcla se sedimenta por centrifugación a 2.300 ges durante quince minutos y se realiza un lavado con 2 ml de PBS con agitación fuerte.

Método de coagulación: Una gota de ambas mezclas se deposita en un porta y, después de una breve agitación, se puede realizar la lectura. La intensidad de la aglutinación fue generalmente buena y la reacción fácil de in-

interpretar, aunque en algunos casos fue necesario una rehomogeneización y nuevo tratamiento con ácido para asegurar el resultado del tipado.

También se observó mayor aglutinación cuando, previamente a la siembra en Brain Heart Infusion Agar (BHIA), se sembraron las cepas en placa de Müeller Hinton Agar (Difco) con 5% de sangre de carnero.

La preparación previamente indicada de anticuerpos monoclonales pudo ser utilizada durante varios meses, mantenida en cámara fría, obteniendo resultados fiables.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se muestran los resultados de análisis de 405 cepas de meningococo de serotipo 2 (264 del grupo B y 141 del grupo C), aisladas de enfermos durante los últimos diez años, mediante coagulación y electroforesis en gel de poliacrilamida.

TABLA 1

Distribución de los serotipos del complejo 2 analizados por coagulación con anticuerpos monoclonales y electroforesis en gel de poliacrilamida

AÑO	Serogrupo B				Serogrupo C			
	Coa +		PAGE*		Coa		PAGE	
	2a	2b	2a	2b	2a	2b	2a	2b
1978	5	52	6	54	1	—	1	—
1979	2	54	2	58	3	—	3	—
1980	2	70	2	78	—	5	—	5
1981	—	15	—	15	17	13	20	15
1982	3	3	3	3	14	12	14	12
1983	—	6	—	6	8	5	9	5
1984	5	9	6	9	6	6	9	8
1985	2	3	2	4	3	6	3	7
1986	4	3	5	3	3	8	4	8
1987	4	4	4	4	6	12	6	12
Totales	27	219	30	234	61	67	69	72
	246 (93,2%)		264 (100%)		128 (90,8%)		141 (100%)	

+ Coa, coagulación.

* PAGE, patrones electroforéticos.

Como se puede apreciar, en las cepas del grupo B, hay un claro predominio del serotipo 2b (88,6%), mientras que el serotipo 2a sólo engloba un 11,4% de las cepas. En el grupo C se obtienen proporciones similares (2b: 51% y 2a: 40%).

En ninguno de los serogrupos se han encontrado cepas 2c

Existen ligeras diferencias en cuanto a la capacidad de tipificación de ambas técnicas, ya que mientras el 100% poseían un patrón electroforético iden-

tificable como el tipo 2, 18 cepas del grupo B (7%) y 13 (9,2%) del C no fueron clasificadas.

En la misma Tabla podemos ver cómo se produce un descenso del porcentaje de cepas 2b a partir de 1982 en el grupo B para equilibrarse con las cepas del tipo 2a. En el grupo C, sin embargo, se produce un aumento del tipo 2b, precisamente a partir de ese mismo año.

En la Tabla 2 se recogen los resultados obtenidos al estudiar los subtipos del serotipo 15 en 215 cepas de serogrupo B aisladas de enfermos en los mismos diez años. Se obtienen cifras para todo el período similares en ambos subtipos: 105 cepas de 15Pl.15 (48,8%) y 96 cepas del subtipo 15Pl.16 (44,7%). Asimismo se estudiaron 14 cepas no tipables por inmunodifusión, pero que poseían un patrón electroforético característico del serotipo 15; 12 de las cuales eran Pl.16 (5,6%) y 2 Pl.15 (0,9%). Si englobamos estas cepas en el total, obtenemos cifras muy similares para ambos subtipos, 49,8% y 50,2% respectivamente.

TABLA 2

Distribución de subtipos del serotipo 15 analizados por coaglutinación y electroforesis en gel de poliacrilamida

Serotipo	Subtipo Coa*	AÑOS										TOTAL	
		1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	Núm. de cepas	%
15	Pl.15	2	2	12	2	2	6	20	20	20	16	105	(48,8)
	Pl.16	9	5	22	1	7	6	12	10	12	12	96	(44,7)
NT [†]	Pl.15	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	(0,9)
	Pl.16	—	1	1	—	1	—	1	—	1	7	12	(5,6)
TOTALES		13	8	35	3	10	12	33	30	33	35	215	(100)

* Todas las cepas serotipadas por Coa fueron confirmadas por PAGE.

† Cepas con patrón electroforético 15, no serotipables por inmunodifusión en gel.

A diferencia de lo que se observó en el serotipo 2, el 100% de las cepas del tipo 15 se tiparon por ambos métodos (Coa y PAGE).

DISCUSION

La descripción de un esquema de serotipia para meningococo ha sido una herramienta muy útil para estudios epidemiológicos de la infección meningocócica, tanto desde el punto de vista del conocimiento, lo más completo posible del agente causal, como de poseer información permanente de la circulación de cepas en nuestro medio y así poder decidir sobre los antígenos que deberían incluirse en una futura vacuna frente al serogrupo B.

En España venimos realizando una vigilancia epidemiológica desde 1978, año del inicio de la onda epidémica actual, la más importante ocurrida en el presente siglo (5). Esta vigilancia ha sido posible gracias a la entusiasta colaboración de más de 80 laboratorios hospitalarios y de delegaciones territoria-

les de salud de todas las Comunidades Autónomas. Esta colaboración nos ha permitido estudiar alrededor de 7.000 cepas de meningococo aisladas de enfermos y portadores, analizando sus características antigénicas y su sensibilidad frente a antimicrobianos.

De toda esta información obtenida a lo largo de los últimos diez años se pueden extraer algunas peculiaridades que nos diferencian de otros países de nuestra área: situación endémica de la infección, persistencia de la resistencia elevada a sulfamidas y la particular distribución de serotipos. Además, recientemente, se ha detectado la existencia de un número cada vez mayor de cepas moderadamente resistentes a penicilina, lo que hace que esté justificado tener en cuenta la evolución del desarrollo de vacunas frente al serogrupo B prevalente en nuestro país (5).

En este trabajo hemos pretendido aportar nuevos datos a los estudios previos, analizando la evolución de los serotipos predominantes (tipos 2 y 15) durante los últimos diez años, para lo cual nos hemos servido del desarrollo de un esquema de anticuerpos monoclonales que nos permite una mayor discriminación dentro de estas combinaciones antigénicas (7, 8).

Si repasamos la evolución de los serotipos en España, según los estudios realizados previamente, observamos un descenso notable del tipo 2, predominante al comienzo de la onda epidémica y un incremento de las cepas del tipo 15, manteniéndose durante todo el período un porcentaje alto de cepas no serotipables (5).

Sin embargo, estas cepas no serotipables pueden ser caracterizadas mediante electroforesis en gel de poliacrilamida, que es un buen marcador auxiliar para estudiar identidad entre cepas y localizar nuevos patrones no descritos (16). En nuestro trabajo hemos comprobado que la electroforesis tipa al 100% de las cepas del serotipo 15 y también identifica un cierto porcentaje de cepas del tipo 2 que no se tiparon mediante anticuerpos monoclonales.

Del análisis de los tipos dentro del complejo 2, apreciamos un claro predominio del serotipo 2b, dentro del serogrupo B, aunque en los últimos años de la onda la proporción es similar a la del serotipo 2a. En el serogrupo C, las proporciones son similares (Tabla 1). Estas proporciones son parecidas a las encontradas en Holanda, al estudiar un período de tiempo similar (10, 13) y diferente de lo encontrado en Francia, Suiza, Finlandia y Noruega (12, 14, 15), donde el tipo 2a aparece con más frecuencia o están más equilibrados. Sin embargo, esto no ocurre en el serogrupo C, ya que el serotipo 2a es el predominante en la mayoría de los países (9).

El descenso del serotipo 2b durante la onda epidémica, junto al incremento de otros tipos, podría explicar el descenso del complejo 2 en su conjunto (29% en 1978 a 8% en 1987) como productor de casos, ya que el 2b está considerado como uno de los más virulentos dentro del grupo B.

En cuanto a los subtipos del tipo 15 (15P1.15 y P1.16), nuestra situación también difiere de la de otros países, ya que en nuestro estudio encontramos un equilibrio de los subtipos, mientras en otros como Noruega, el tipo P1.16 ha producido la mayoría de los brotes y casos esporádicos (11, 12).

La abundancia del tipo 2b y el subtipo 15Pl.16, en varios países europeos y Estados Unidos, los ha situado como firmes candidatos a ser integrados en las fórmulas antigénicas vacunales que se ensayan en la actualidad.

En España se debe tener en cuenta tanto la relativa frecuencia del subtipo Pl.15, como el elevado porcentaje de cepas no serotipables que podrían englobar nuevas combinaciones antigénicas, con la posibilidad de desempeñar un cierto papel en la aparición de casos de infección meningocócica en nuestro medio.

RESUMEN

Se han estudiado 620 cepas de *Neisseria meningitidis* aisladas de enfermos entre 1978 y 1987. Estas cepas pertenecían a los serotipos 2 y 15, predominantes en España durante la onda epidémica actual, y fueron analizadas mediante electroforesis en gel de poliacrilamida y coagulación con anticuerpos monoclonales, para diferenciar los subtipos proteicos del tipo 15 y las distintas clases de serotipo 2 (2a, 2b, 2c).

Encontramos un claro predominio de cepas tipo 2b dentro del serogrupo B y menor en el grupo C. Los subtipos 15Pl.15 y 15Pl.16 se hallan representados de forma similar en las cepas del grupo B.

Por último, se comparan los resultados obtenidos con la circulación de estas cepas en otros países de nuestro área.

Palabras clave: Serotipos, subtipos, meningococo, PAGE, anticuerpos monoclonales, coaglutinación.

SUMMARY

We have serotyped 620 strains of *Neisseria meningitidis*, isolated from patients between 1978-1987. These strains, belonging to serotypes 2 and 15, were the most prevalent ones detected during the last epidemic outbreak in Spain. These strains were analyzed by means of polyacrylamide gel electro-phoresis and monoclonal antibody coagglutination, to differentiate subtypes into type 15 and type 2 complex (2a, 2b and 2c types).

The proportion of type 2b strains is quite high in group B, and the proportion of subtypes Pl.15 and Pl.16 is very similar in the same serogroup.

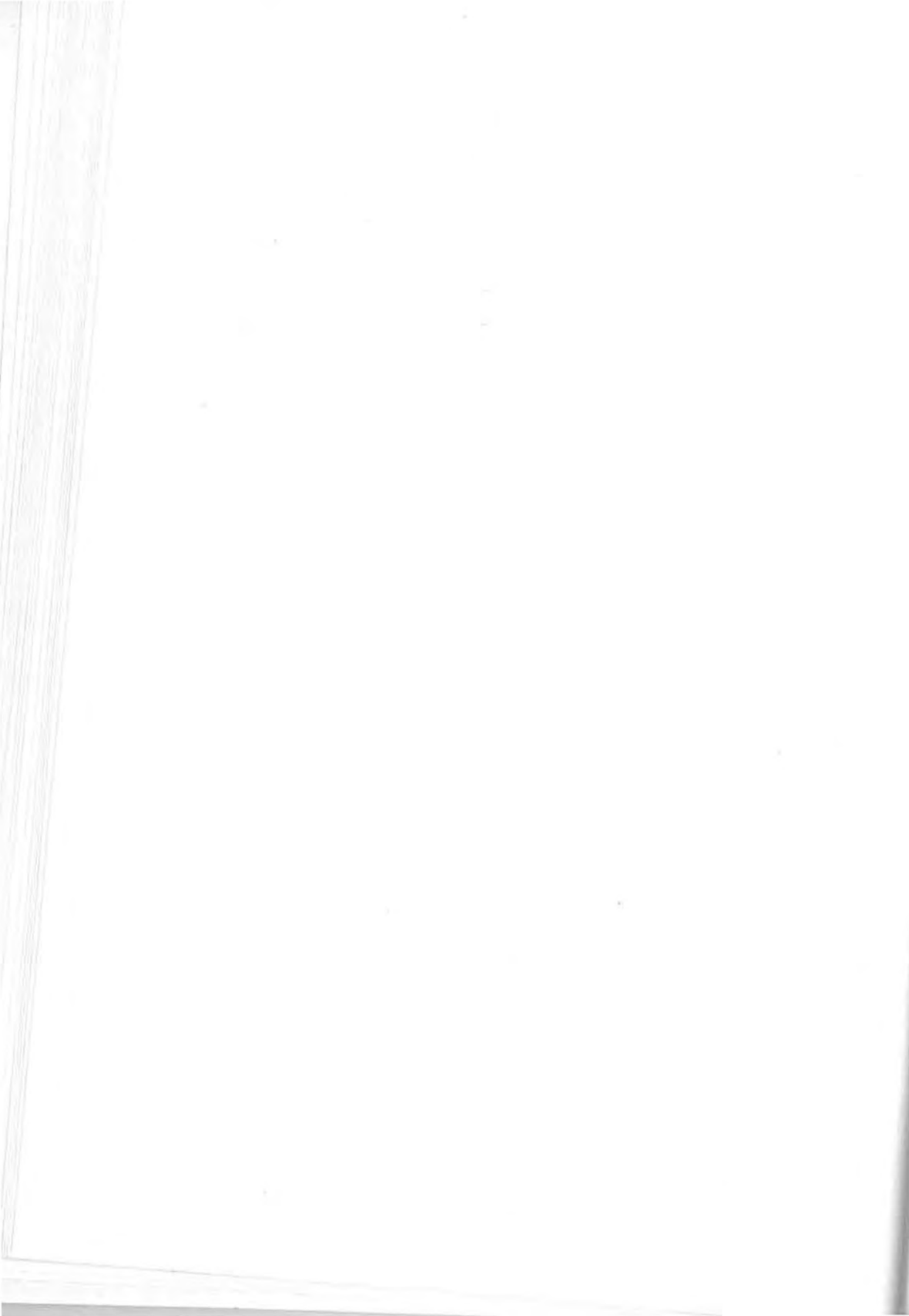
We compared the results with those obtained in other countries in our geographical area.

Key words: Serotypes, subtypes, meningococcus, PAGE, antibodies monoclonal, coagglutination.

BIBLIOGRAFIA

1. Frasch CE, Chapman SS. Classification of *N. meningitidis* group B into distinct serotypes. II. Extraction of typespecific antigens for serotyping by precipitating techniques. Infect Immun 1972; 6: 127-133.

2. Gold R, Winkelhake JL, Mars RS, Artenstein MS. Identification of an epidemic strains of group C *N. meningitidis* by bactericidal serotyping. *J Infect Dis* 1971; 124: 593-597.
3. Frasch CE. Immunization against *Neisseria meningitidis*. In: Easton CSF, Jeljaszewicz J, eds. *Medical Microbiology 2*. London: Academic Press, 1983: 115-144.
4. Poolman JT, Hopman CTP, Zanen HC. Immunochemical characterization of *N. meningitidis* serotype antigens by ID and SDS-PAGE immunoperoxidase techniques and the distribution of serotypes among cases and carriers. *J Gen Microbiol* 1980; 116: 465-473.
5. Sáez Nieto JA, Martínez de Aragón MV, Marcos C, Barrado MJ, Martínez Navarro F, Casal J. Diez años de infección meningocócica en España (1978-1987). *Actividad del Laboratorio de Referencia de Meningococos y comentarios epidemiológicos sobre la onda actual*. Monografía Instituto de Salud "Carlos III", 1988: 1-57.
6. Sáez Nieto JA, García Barreno B, López Galíndez C, Casal J. Meningitis meningocócica en España (1978-1980). II. Serotipos y patrones electroforéticos en gel de poliacrilamida. *Rev San Hig Púb* 1981; 55: 1295-1308.
7. Zollinger WD, Morán EE, Connely H, Mandrell RE, Brandt BL. Monoclonal antibodies to serotype 2 and serotype 15 outer membrane proteins of *Neisseria meningitidis* and their use in serotyping. *Infect Immun* 1984; 46: 260-266.
8. Frasch CE, Zollinger WD, Poolman JT. Serotype antigens of *N. meningitidis* and a proposed scheme for designation serotypes. *Rev Infect Dis* 1985; 7: 504-510.
9. Poolman JT, Jonsdottir K, Jones DM, Lind I, Frøholm LO, Zanen HC. Meningococcal serotypes and serogroup B disease in north-west Europe. *Lancet* 1986; ii: 555-557.
10. De Marie S, Poolman JT, Hoelijmarkers JHJ, Bol P, Spanjaard L, Zanen HC. Meningococcal disease in The Netherlands, 1959-1981: the occurrence of serogroups and serotypes 2a and 2b on *Neisseria meningitidis*. *J Infect* 1986; 12: 133-143.
11. Frøholm LO, Holten E, Poolman JT, Zollinger WD. Typing of Norwegian meningococcal isolates and possible implications for serogroup B vaccination. In: Schoolnik G, Ed. *The Pathogenic Neisseriae*. Washington: American Society for Microbiology, 1985: 541-545.
12. Frøholm LO, Holten E, Hildby EA, Caugant DA, Zollinger WD. Monitoring of systemic meningococcal isolates from Norway. In: Poolman JT et al. Eds. *Gonococci and Meningococci*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1988: 105-108.
13. Bol P, Spanjaard L, Hopman C, Arends A, Kersten F, Zanen HC. Epidemiology of meningococcal (sub)types in The Netherlands. In: Poolman JT et al. Eds. *Gonococci and Meningococci*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1988: 27-32.
14. Kaythy H, Sivonen A, Poolman J, Peltola H, Eskola J, Makela PH. Types and subtypes of group B meningococci isolated in Finland from 1976-through April 1986. In: Poolman JT et al. Eds. *Gonococci and Meningococci*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1988: 119-124.
15. Calain P, Fleury F, Leemans E, et al. Epidemiology of meningococcal disease in Switzerland, 1980-1986: Using monoclonal antibodies to classify disease-related cases. In: Poolman et al. Eds. *Gonococci and Meningococci*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1988: 51-55.
16. Marín M, Sáez Nieto JA. Meningitis meningocócica en España (1978-84). V. Estudios preliminares de caracterización de cepas no serotipables aisladas de enfermos. *Rev San Hig Púb* 1988; 62: 1387-1403.



ESTUDIO DE LOS FACTORES PSICOSOCIALES EN LOS JOVENES CORONARIOS

F. J. BARUQUER^{*}, J. R. MUÑOZ Y FERNANDEZ^{**}, J. L. ARRIBAS LLORENTE^{***}, C. PEREZ-ARADROS HERNANDEZ^{*}, M. P. AZNAR ROYO^{*}

INTRODUCCION

Los factores psicosociales forman un conjunto de elementos que cada vez con más frecuencia se asocian a la aparición de un infarto agudo de miocardio. Su relación es tan conocida que incluso llegó a considerarse a la cardiopatía isquémica (CI) como una enfermedad psicosomática (1). Existen pruebas de que el desarrollo de la arterioesclerosis coronaria, puede estar precipitado por un distrés socioemocional mantenido, debido a una posible acción hormonal directa sobre la íntima de las arterias coronarias (M. Halhuber, 1985) (2). J. Kaplan (1982) (3), trabajando con un grupo de simios, encontró una mayor progresión de las lesiones de la íntima coronaria cuando estaban sometidos a estrés, si bien sólo era relevante cuando a los factores sociales se sumaba la hipercolesterolemia postingesta.

Jenkins (1980) (4), resume los factores psicosociales en tres apartados:

- 1) Socioeconómicos: Destacando la gran dedicación a su trabajo y la ocupación de cargos de responsabilidad.
- 2) Emociones intensas mantenidas durante cierto tiempo, y producidas por acontecimientos ocurridos en los meses previos al infarto. Cuando las agresiones ambientales superan la capacidad de adaptación del

* Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud "Oviedo", Zaragoza.

** Jefe del Departamento de M. Interna del Hospital M. Servet de Zaragoza. Profesor titular de Patología General de la Universidad de Zaragoza. Fallecido en atentado terrorista. Sirva el presente artículo como homenaje de los demás autores a nuestro profesor y amigo.

*** Jefe del Servicio de Medicina Preventiva. Hospital M. Servet.. Zaragoza

individuo, éste sufre las consecuencias predisponiéndose al desarrollo de procesos patológicos (5).

- 3) Conducta caracterizada por lo que se conoce como personalidad tipo A. Se describe a estos individuos como personas conscientes del tiempo, amantes de la competición y los plazos fijos, con tendencia a sobresalir, polifacéticos, siempre están insatisfechos consigo mismos. No se preocupan de lo que beben y fuman, por lo que suelen tener los lípidos y la tensión arterial altos.

Backer (1983) (6), subclasifica a los individuos tipo A en tres modelos:

- Tipo S (Speed): siempre con prisas, con sentido de la "urgencia del tiempo".
- Tipo J (Job): envueltos en su trabajo, sometidos a desafío diario.
- Tipo H (Hard): duros y competitivos.

Cuando los acontecimientos vitales previos se unen a otros factores de estrés social, personalidad tipo A, etc., la incidencia sobre los pacientes de CI en comparación con los no coronarios es muy superior; todo suceso amenazante sobre un tipo A, ya sometido a una sobrecarga emocional crónica, agrede a éste de forma más intensa (1, 2).

En España existen pocos estudios sobre el tema. Valbuena (1985) (1), ha encontrado un alto porcentaje de personalidad tipo A, gran proporción de acontecimientos vitales previos, y muy elevada responsabilidad y tensión laboral en los pacientes afectos de CI.

Así pues, si bien los factores psicosociales han sido estudiados, todavía faltan muchos datos para poder interpretarlos de forma completa. Para Backer (6), el problema fundamental es encontrar instrumentos de medida en la colectividad tan buenos como los usados para los estudios individuales; Balaguer (1985) (7), dice que de los factores de riesgo coronario en estudio "el campo más prometedor será, con toda probabilidad, el de los factores psicosociales, una vez se hayan obtenido los instrumentos que permitan una valoración más objetiva". Halhuber y Sigríst (2), consideran que existen métodos de estudio suficientes como para alejar el concepto de "no medible" respecto a los estudios psicosociales, y animan a los clínicos a incorporarlos a su arsenal investigador.

Por nuestra parte, considerando la escasez de estudios existentes acerca de los factores psicosociales de los jóvenes coronarios, sobre todo en España, pretendemos realizar un estudio descriptivo de dichos elementos, con el fin de conocer mejor a un grupo de población que sufrió en una edad demasiado temprana un cuadro coronario.

MATERIAL Y METODOS

Se recogieron las historias clínicas de los pacientes varones menores de cuarenta años y mujeres menores de cuarenta y cinco años ingresados por

IAM en los Hospitales Miguel Servet y Clínico Universitario de Zaragoza, a lo largo de un periodo de siete años (1980-86), configurando un total de 99 casos. Posteriormente se les sometió a diversos cuestionarios en su propio domicilio en el curso de una o varias entrevistas personales, en general con la presencia del cónyuge, donde se procuraba ganar su confianza y colaboración para garantizar la sinceridad de las respuestas en lo posible, así como darle seguridad en su anonimato y libertad para que no contestase a cualquier tema que le incomodase. Todo ello se hizo con el propósito de mejorar la colaboración, aunque tuvo la contrapartida de la falta de respuestas a ciertas preguntas, por parte de algunos pacientes.

Por diferentes circunstancias de tipo administrativo (ausencia de direcciones en la historia clínica, traslados de domicilio de los pacientes, datos erróneos o incompletos, etc.), de colaboración de enfermos (frecuentes negativas) y sospechas de falsedad en las respuestas (desestimamos aquellos casos en que se comprobó en los encuestados incomodidad, presión, rechazo y, en general, la posibilidad de que no hubiese una sincera colaboración) se seleccionaron 44 individuos.

Las cuestiones planteadas a los pacientes fueron las siguientes:

- Edad. Sexo. Estado civil. Lugar de residencia (rural, si menos de 15.000 habitantes; urbano, entre 15.000-500.000, y superurbano, si mayor de 500.000). Lugar de nacimiento. Nivel de estudios. Clase social actual frente a la de origen. Tipo de trabajo. Sensación subjetiva de estrés laboral. Patología de presunto origen psicosomático (ulcus, gastritis, psoriasis...).
- Cuestionario de reactividad al estrés: Creado por el Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna (5, 8). Lo que se valora es el conteo simple de las respuestas positivas, y no la clase de respuesta.
- Acontecimientos vitales: Hemos utilizado la escala de Holmes y Rahe (9), con las modificaciones introducidas por Paykel (10). No hemos encontrado adaptaciones de dicha escala para la población española.
- Personalidad tipo "A": Para su obtención hemos aplicado el test de Bortner (11).
- Personalidad: Hemos aplicado el test de Catell, también conocido como 16-PF¹² en su forma "A". Este test consta de 187 preguntas y nos da información sobre 16 factores primarios de personalidad y 4 secundarios. Fue elegido por ser al mismo tiempo uno de los más completos y de fácil entendimiento por personas de nivel cultural medio. Por otra parte, tiene en cuenta para su corrección la edad y el sexo de los encuestados, siendo el modelo "A" utilizado para jóvenes con un promedio de edad de veinticinco años. Los factores se estudian de forma bipolar y en relación con las respuestas obtenidas entre una muestra de españoles del mismo grupo de edad y sexo, que sirvieron de referencia para la creación de los baremos. La puntuación es pues relativa y se valora de 1 a 10, siendo estos los valores extremos y menos frecuentes del factor estudiado, y las puntuaciones de 5 y 6 aquellas en las que se encuentran el mayor número de encuestados.

Hemos querido completar el estudio de personalidad con un test proyectivo, para lo cual hemos escogido el test de Lusher (13) en su versión resumida (test de los siete colores), valorando los signos de conflicto de cada respuesta.

A pesar de ser un medio eminentemente descriptivo, dada la escasez de datos sobre la población supuestamente sana, los resultados se han comparado con los de un grupo de 30 voluntarios sanos (26 varones y 4 mujeres), procedentes de una empresa de la ciudad, con una edad media de 33,6 años y una desviación típica de $\pm 3,5$. Las razones de utilizar este grupo derivan del hecho de haber fracasado todos los intentos de conseguir una muestra más representativa de la población general con garantías de sinceridad en sus respuestas; el impresionante rechazo de la población a colaborar hizo que valorásemos como más interesante el utilizar voluntarios a pesar del sesgo evidente de tal circunstancia; como ejemplo se puede citar que tras elaborar un método para obtener la muestra sobre individuos procedentes de varias consultas de medicina general, apenas un 5% mostró interés por nuestro trabajo, pero no lo cumplimentó hasta el final ni un solo individuo. Las comparaciones se realizaron mediante las pruebas del Chi-cuadrado y la U de Mann-Whitney, utilizando el ordenador V.A.X. del Centro de Cálculo de la Universidad de Zaragoza.

Los resultados se refieren a los obtenidos de los 44 pacientes encuestados, si bien en algunos datos bien consignados en las historias clínicas se añaden los procedentes del grupo completo de 99 pacientes.

RESULTADOS

El grupo coronario encuestado lo forman un total de 44 pacientes, 41 varones y 3 mujeres. La edad media es de 35,6 años, con una desviación típica de $\pm 3,91$ años.

Estado civil: 6 solteros, 37 casados y 1 divorciado. Sin diferencias estadísticamente significativas con el grupo control.

Residencia: 4 en medio rural, 1 en urbano y 39 en superurbano. Sin diferencias con los controles.

Nacimiento: 25 en medio rural, 4 en urbano y 15 en superurbano. Existe una diferencia de mayor origen rural respecto al grupo de sanos con un $p < 0,01$. Por otra parte, de los 83 pacientes, encuestados o no, en los que descubrimos su origen gracias a la historia clínica, sólo 48 son aragoneses, y de éstos, 39 de Zaragoza (ver Tabla 1).

Estudios: 24 primarios, 7 secundarios y 10 superiores. Sin diferencias con los controles.

Clase social actual con respecto a la de su origen: 4 mucho peor, 2 algo peor, 13 similar, 18 algo mejor y 4 mucho mejor. Sin diferencias con los controles.

Tipo de trabajo: Las profesiones de nuestros encuestados, unidas a las de los otros jóvenes coronarios que no colaboraron en la encuesta, pero cuyos

datos aparecían en las historias clínicas, son: 3 manual no cualificado, 27 manual especializado, 10 Técnicos de grado medio, 12 Técnicos superiores o profesiones liberales, 1 empresario, 3 sus labores del hogar y 8 en paro. Destacan por su frecuencia: 6 oficinistas, 6 profesionales de la sanidad (5 médicos y 1 ATS), 5 camareros (2 mujeres trabajadoras de locales nocturnos) y 5 conductores (4 camioneros y 1 taxista).

TABLA 1
Lugar de nacimiento

COMUNIDAD		Cap.	Prov.	Tot.	COMUNIDAD		Cap.	Prov.	Tot.
Aragón	Zaragoza	21	18		Cataluña	Barcelona	1	1	3
	Huesca	1	1	48		Lérida	0	1	
	Teruel	0	7			P. Vasco	Guipúzcoa	1	0
Navarra	1	1	2	Vizcaya	0		1		
La Rioja		1	1	2	Madrid		1	0	1
Andalucía	Córdoba	1	2	10	Castilla-León	Guadalaj.	0	1	11
	Huelva	0	1			Soria	0	7	
	Málaga	1	1			Palencia	0	1	
	Jaén	0	2			León	0	2	
	Sevilla	0	1		Castilla-La M.	Albacete	0	1	1
	Granada	0	1		Extremadura	Badajoz	1	0	1
	Valencia		1	0	1	Alemania		0	1

Sensación subjetiva de estar sometido a estrés a causa del trabajo: sí en 22 (57,8%), no en 16 (42,2%). La diferencia con los controles (24 y 76%, respectivamente) es significativa con una $p < 0,01$.

Presencia de patología gástrica (ulcus, gastritis): sí en 17 (38%), no en 27 (61%). La diferencia de los controles (sí en el 20%) es significativa con una $p < 0,05$.

Test de "Reactividad al estrés": La media de respuestas de grupo de pacientes fue de $7 \pm 4,8$, y la de los sanos de $5,8 \pm 2,1$. La diferencia no ha resultado ser significativa.

Acontecimientos vitales previos. Los coronarios presentan una media de $2 \pm 1,6$ acontecimientos previos, por $1,7 \pm 1,7$ de los controles. La puntuación de los coronarios fue de $41,8 \pm 37,9$ y en los controles de $30,3 \pm 28,4$. La comparación con el grupo control no da justificación a las diferencias.

Personalidad tipo "A": El resultado del test de Bortner ofrece unas puntuaciones de $159,7 \pm 54,9$ para los coronarios y de $159,2 \pm 44,1$ para los controles (ver Tabla 2). Sin diferencias entre ambos grupos.

TABLA 2
Personalidad "A". Test de Bortner

PUNTOS	Pacientes		IAM	Control
0-50	0	Media	159,7	159,2
51-100	6	D.S.	54,9	44,1
101-200	22	Máximo	265	264
201-300	10	Mínimo	51	74
Total	38	Total	38	30

Test de Lüscher: La media de signos de conflictividad arroja una cifra de 3,30, superior a la del grupo control propuesto por el autor del test, formado por 1.000 individuos, que ofrece una media de 2,93. Esta diferencia no resultó ser estadísticamente significativa.

Test de Catell

Factor A: Personalidad "reservada-abierta" (Figura 1). El grupo coronario sufre una desviación hacia los valores bajos respecto a la población general. Esta diferencia es significativa con una $p < 0,001$. Sin embargo, cuando la comparamos con nuestro control la significación desaparece, ya que este grupo sigue el mismo patrón que el coronario.

Factor B: "inteligencia" (Figura 2). También este factor sufre una desviación hacia los valores bajos. La diferencia con respecto a la población general es significativa con una $p < 0,05$. Esta diferencia se mantiene al compararlos con el grupo control con una $p < 0,01$.

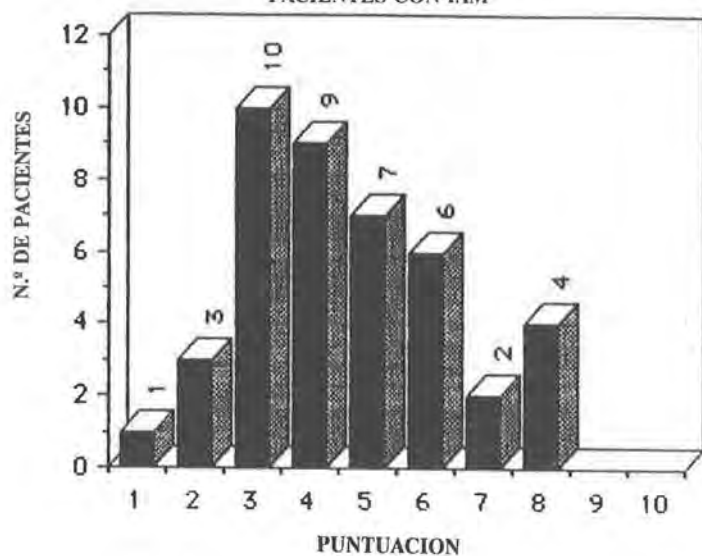
Factor C: "mucho-poco afectada por los sentimientos" (Figura 3). El grupo coronario se desvía hacia puntuaciones bajas. Al compararlo con la población general existe significación con una $p < 0,001$. Con respecto al control no se producen diferencias significativas al seguir el mismo patrón ambos grupos.

Factor H: "cohibida-empresadora". Existe una tendencia hacia los valores bajos. La diferencia con respecto a la población general es significativa con una $p < 0,05$. No existen diferencias en el control.

Factor L: "confiable-suspicaz". La desviación hacia los valores altos es significativa con respecto a la población general con una $p < 0,02$. No es significativa con respecto al grupo control, que sigue el mismo patrón.

FIGURA 1

(Personalidad: reservada - abierta)
PACIENTES CON IAM



GRUPO CONTROL

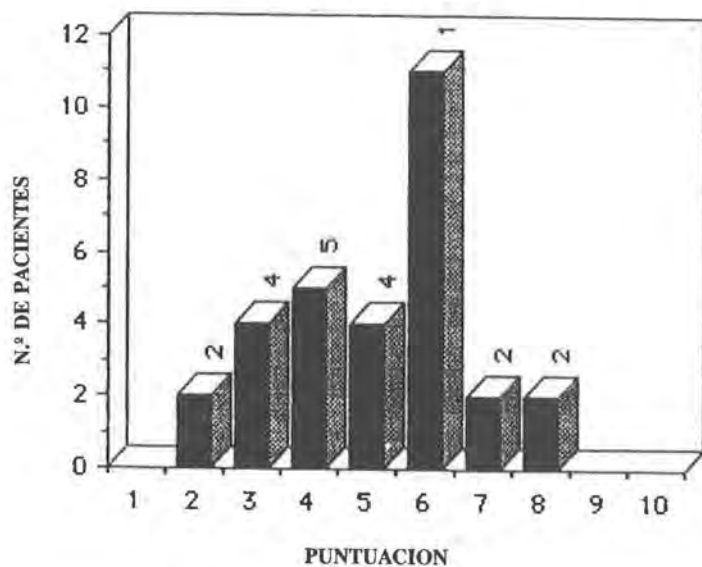
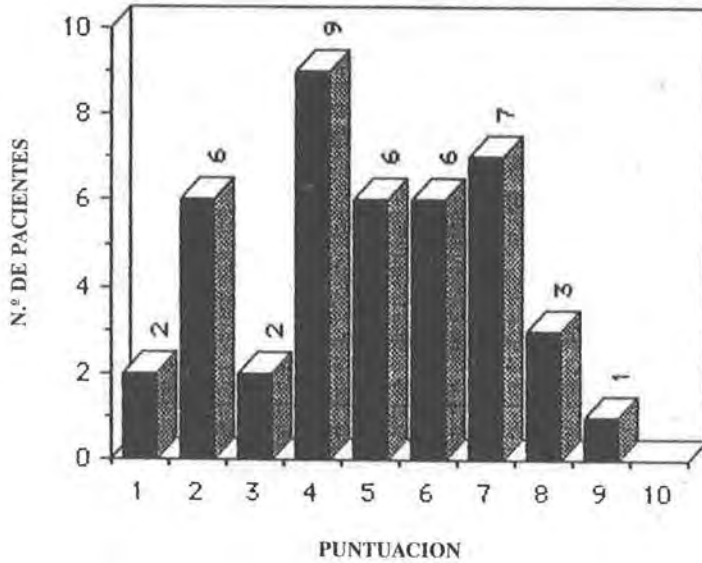


FIGURA 2

(Inteligencia: baja - alta)
PACIENTES CON IAM

GRUPO CONTROL

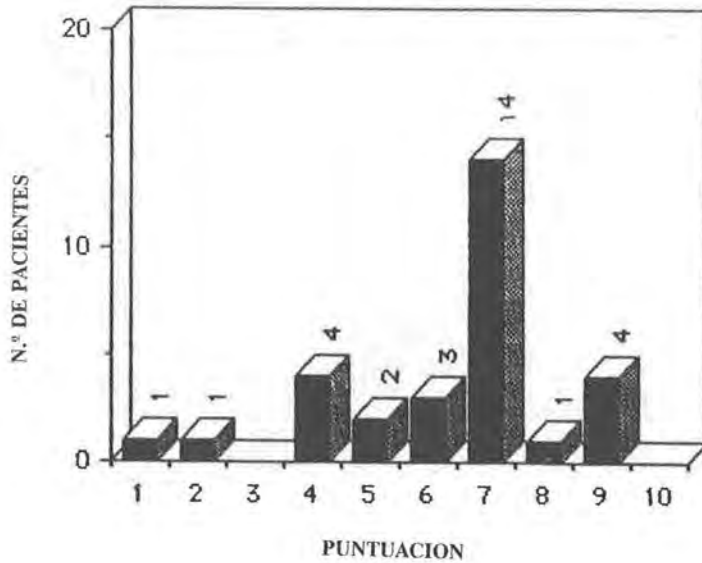
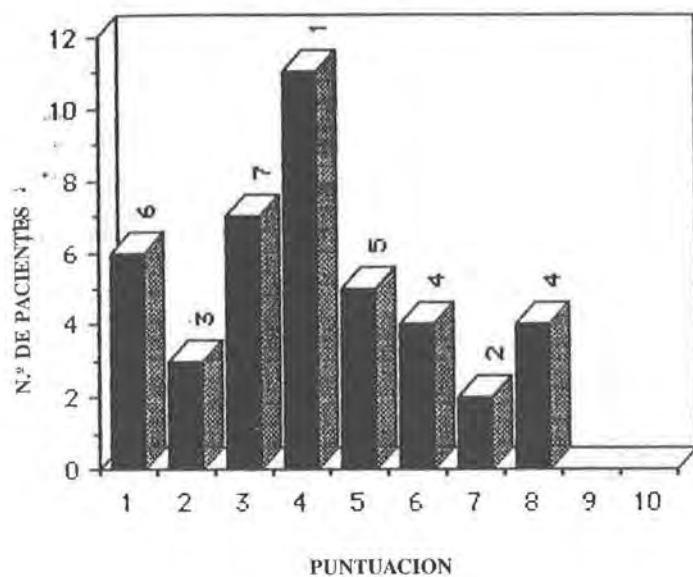


FIGURA 3

(Personalidad: mucho-poco afectada por los sentimientos)
PACIENTES CON IAM



GRUPO CONTROL

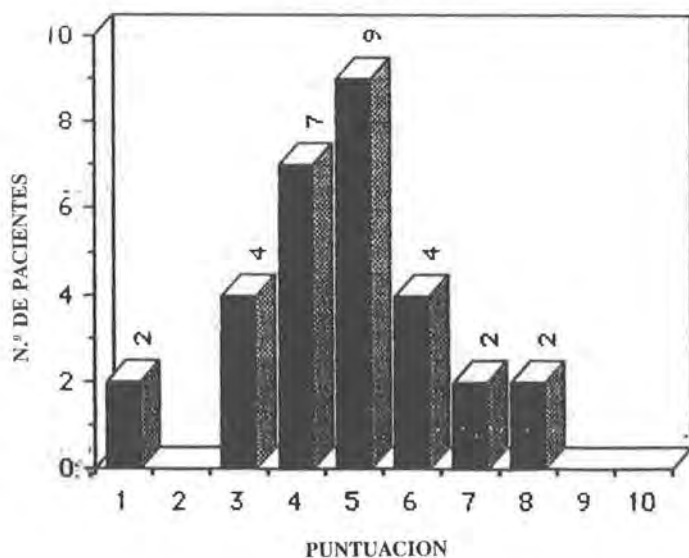
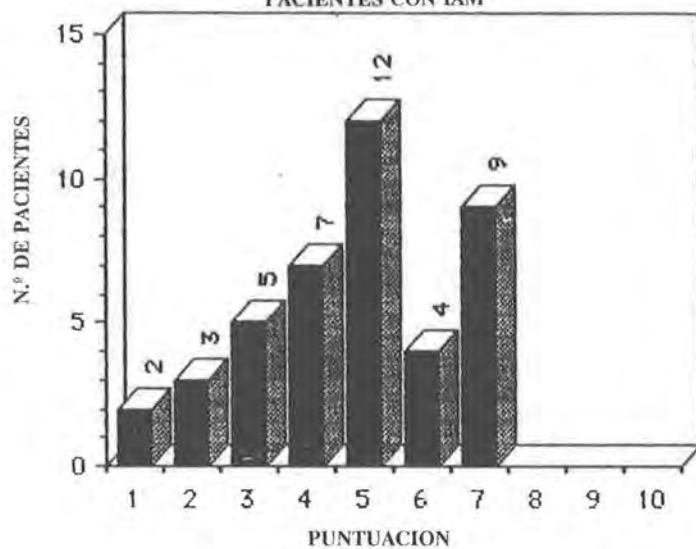


FIGURA 4

(Personalidad: autoconflictiva - controlada)
PACIENTES CON IAM



GRUPO CONTROL

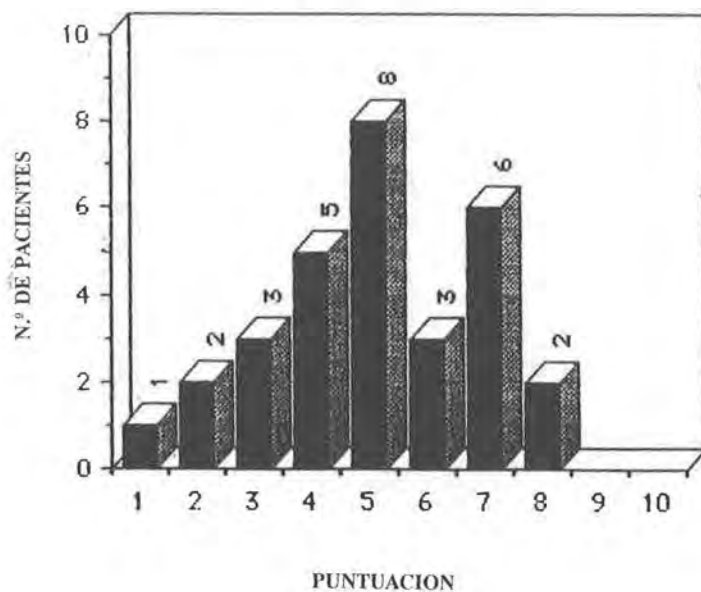
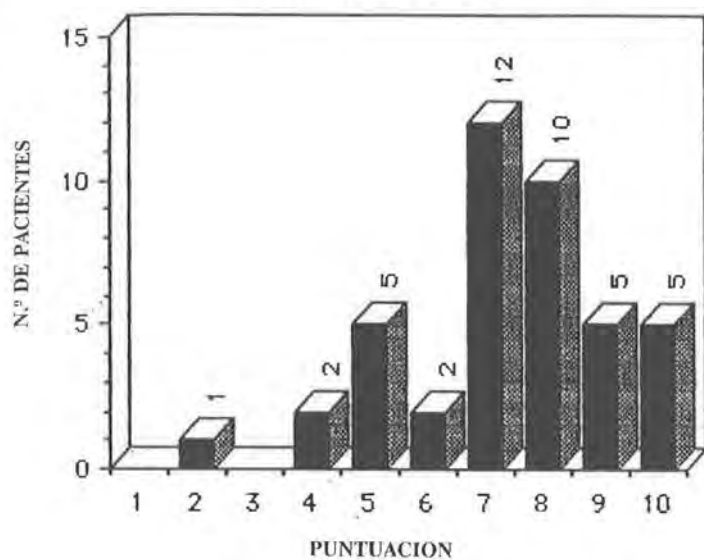


FIGURA 5

(Personalidad: relajada - tensa)
PACIENTES CON IAM



GRUPO CONTROL

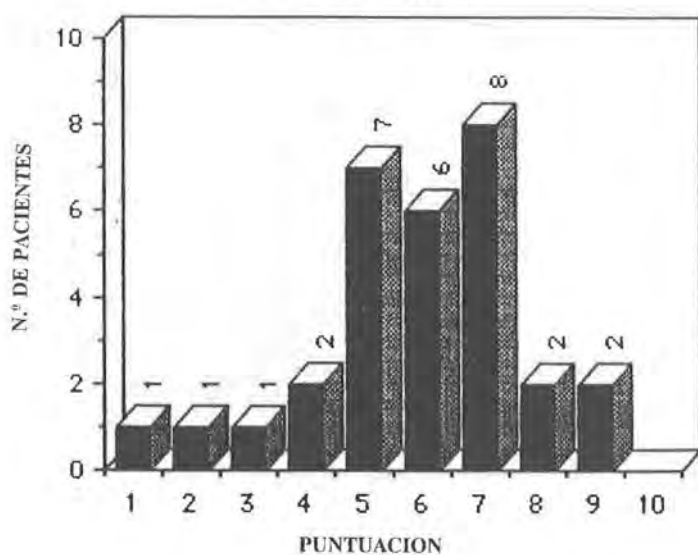
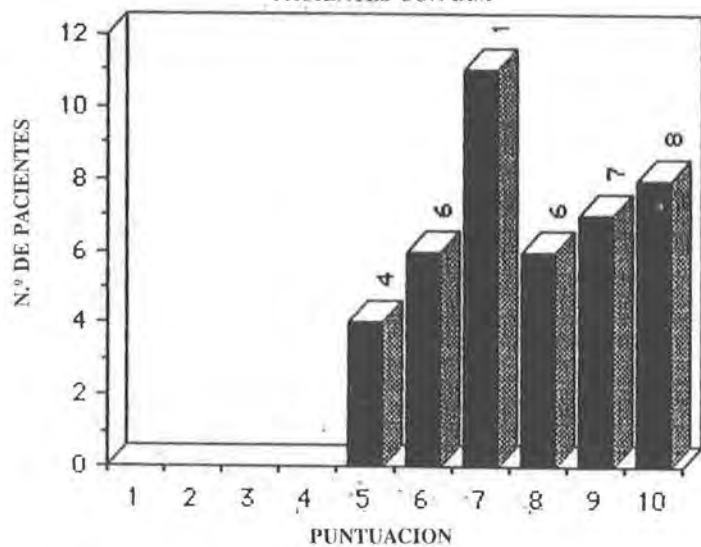
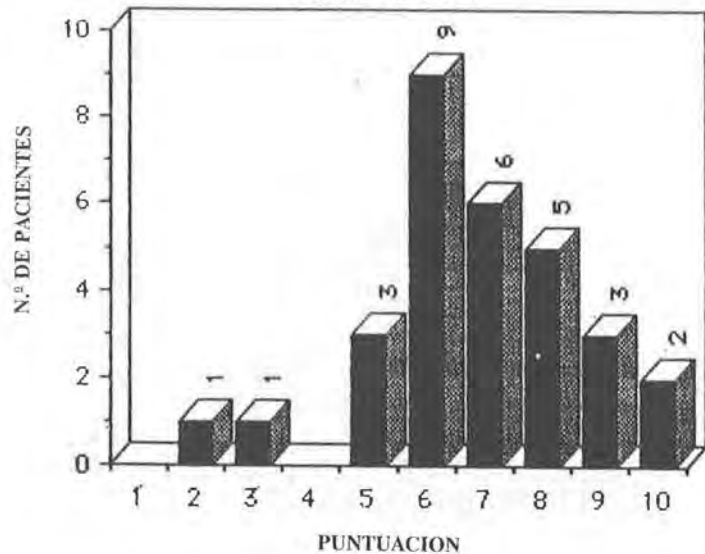


FIGURA 6

(Ansiedad: baja - alta)
PACIENTES CON IAM



GRUPO CONTROL



Factor Q: "apacible-aprensiva". Existe una tendencia de los coronarios hacia los valores altos que resulta significativa con una $p < 0,001$. Sin embargo, el grupo control sufre la misma variación, por lo que la significación desaparece.

Factor Q2: "dependiente-autosuficiente". Se produce una desviación hacia los valores altos significativa frente a la población general con una $p < 0,001$. Al seguir el control la misma tendencia, la diferencia con respecto al mismo no se produce.

Factor Q3: "autoconflictiva-controlada" (Figura 4). Existe una desviación hacia los valores bajos también significativa frente a la población general con una $p < 0,01$. Pero desaparece la significación al compararla con el control.

Factor Q4: "relajada-tensa" (Figura 5). Frente a la población general su inclinación hacia los valores altos es muy significativa con una $p < 0,001$. Frente al control la significación sigue siendo alta con una $p < 0,002$.

Factor Q1: "ansiedad baja-alta" (Figura 6). Fuerte tendencia hacia los valores altos. Ningún paciente obtuvo valores bajos y el 50% superó los límites de la media nacional. La significación respecto a la población general fue muy alta con una $p < 0,001$. Al compararlo con el grupo control, y dado que sufre también una desviación hacia los valores altos, la significación disminuye, pero sigue existiendo con una $p < 0,05$.

Factor QIV: "dependencia-independencia". Se produce una desviación hacia los valores bajos por parte del grupo coronario, que resulta significativa frente a la población general con una $p \leq 0,001$. Frente al grupo control la diferencia se mantiene con una significación de $p < 0,05$.

Factor E: "sumisa-dominante". *Factor F:* "sobria-descuidada". *Factor G:* "despreocupada-escrupulosa". *Factor I:* "sensibilidad dura-blanda". *Factor M:* "práctica-imaginativa". *Factor N:* "franca-astuta". *Factor QI:* "conservadora-analítico crítica". *Factor QII:* "introversión-extraversión". *Factor QIII:* "poca-mucha socialización controlada". No existen diferencias significativas ni con respecto a la población general ni con respecto al grupo control.

DISCUSION

Las características psicosociales de los pacientes ha sido un tema olvidado en la mayoría de los estudios de coronarios, y no hemos encontrado publicaciones que enfoquen el tema sobre los cardiopatas juveniles. En general, los únicos que se han atrevido a medir, de una forma más o menos completa, la importancia de la situación anímica del coronario han sido los psicólogos y psiquiatras. A partir de los datos recogidos esperamos aumentar la información para la creación de un perfil psicosocial del joven coronario.

En nuestra serie encontramos un colectivo de neto predominio masculino, en su mayoría casados y de procedencia urbana. Sin embargo, dado que existe el sesgo de que los pacientes residentes en la capital aragonesa fueron más fácilmente localizados para las entrevistas, este dato carece de interés.

Al recoger los datos de residencia de todos los coronarios en ese grupo de edad apareció una cifra (76%) de residentes en Zaragoza similar a la de la población general (no olvidemos que las tres cuartas partes de la población aragonesa reside en Zaragoza). El estudio del lugar de origen muestra el importante grado de movilidad geográfica de estos individuos. Más de la mitad proceden de zonas rurales, y el 42% son inmigrantes de otras comunidades autónomas. Estos resultados son algo distintos de los obtenidos por otros autores; así Santo Domingo, en su grupo de coronarios de todas las edades, describe un 43% de origen superurbano, un 13% de origen urbano y un 43% de origen rural, si bien coincide en el importante grado de inmigración de los pacientes (73%).

Destaca el alto número de estudios superiores (24%), coincidiendo con lo apuntado por otros autores como Padierna (14) o Santo Domingo (15). Sin embargo, apenas existen diferencias en cuanto a cambios en la clase social de origen de coronarios y controles.

Del análisis de la actividad laboral destaca un número de parados similar al del resto de la población española; y por otro lado, el elevado índice de técnicos superiores y profesiones liberales, siendo la mitad de los mismos sanitarios. De los 99 pacientes, 5 eran médicos, o dicho de otro modo, existe un médico por cada 20 pacientes. Habrá que considerar seriamente si nuestra profesión no supone un riesgo de enfermedad coronaria. Por otro lado, la mayoría de los encuestados (57%) se sintieron sometidos a un estrés laboral excesivo, lo que indica el importante papel del trabajo en el estado emocional de este colectivo.

El número de pacientes portadores de dolencias gástricas diagnosticadas por un médico como úlcus o gastritis (37% de encuestados) puede ser el resultado de una expresión psicósomática del disconfort sufrido por los coronarios.

La circunstancia más comunmente expresada y que pueda influir en la situación de un coronario es el estrés. Esta entidad agresora de difícil definición, y quizás de más fácil comprensión por cuanto es un vocablo de manejo continuo por la población, está sujeta a muy diversas realidades que tendremos que tener en cuenta para su correcta valoración. Todo ser humano está sometido a un cierto grado de estrés, por cuanto es inherente con la propia vida. El estrés es una reacción del sujeto frente a la vida y sus circunstancias; esta reacción estimula al individuo y resulta completamente fisiológica y natural, pero cuando el estímulo exterior se mantiene, se convierte en desagradable y llega a agotar al sujeto abocándolo a una fase de hundimiento psíquico y físico. La capacidad de adaptación del individuo resulta entonces determinante; cuando es superada, el organismo sufre las consecuencias mediante el desarrollo de diferentes noxas.

Desde este punto de vista, varias circunstancias han sido relacionadas tradicionalmente con los coronarios: los acontecimientos nocivos vividos poco antes del IAM, la importancia subjetiva de cómo se han vivido, la forma de respuesta (vegetativa, cognoscitiva, afectiva y conductal) frente a la llamada personalidad tipo "A" como un estilo de conducta y actitud y, claro está, la adaptación del individuo frente a las diferentes y más comunes circunstancias de la vida.

En lo referente al test de reactividad al estrés, como medida de la forma de respuesta de los pacientes ante un estímulo negativo (idiosincrasia individual), González de la Riva (8) presenta sobre 334 individuos sanos de 17 a 26 años una puntuación media de 6,53. Morera (5) sobre 36 sanos obtiene una media de 6,3 puntos, bastante similar a la anterior, pero al aplicar el test sobre 42 pacientes de medicina general la media ascendió a 10,6 puntos, diferencia muy significativa y que achacan a la mayor susceptibilidad hacia los procesos patológicos por parte de los pacientes.

En nuestra serie el grupo control obtuvo una puntuación de 5,6 puntos, algo inferior a la obtenida por los autores anteriores en la población sana. El grupo coronario, con una media de 7 puntos, supera claramente el control, pero la diferencia no es significativa y, por otra parte, aunque es superior a las antes citadas en la población sana, las diferencias son escasas y mucho menores que las encontradas en los pacientes de Morera (que no eran coronarios). Parece que la forma individual de respuesta de nuestros coronarios no difiere de forma substancial de la del resto de la población, según se desprende de la aplicación de este test.

Sobre los acontecimientos vitales al IAM, Santo Domingo (15) señala modificaciones importantes en la vida de sus coronarios (de edad media 48 años) en el 86% de los mismos, sin especificar el instrumento de medida. Morera, utilizando un test con 61 items (más amplio que el nuestro de 35 items), encuentra una diferencia significativa entre los sucesos ocurridos a su grupo de medicina general frente a los sanos, lo que, coincidiendo con otros autores, apoya la relación entre los cambios vitales y la predisposición a cualquier tipo de enfermedad. Valbuena, sobre 128 pacientes de cardiopatía isquémica (edad media 51,5 años), y utilizando la misma escala de valoración que nosotros, presentó en el 86% de 1 a 9 acontecimientos, con una media de 2,6. Señala este autor el importante factor de riesgo que suponen para la población coronaria y no valora la puntuación de cada factor por considerarla muy sujeta a un sesgo cultural.

En nuestra serie hemos podido comprobar que los pacientes coronarios han sufrido numerosas circunstancias desgraciadas en el año anterior al infarto, las cuales, tal y como nos confesaron, influyeron de forma decisiva en el estado de ánimo de muchos de ellos. La media de acontecimientos fue de 2, con una media de puntuación de 41,8 puntos para los 42 pacientes. Sin embargo, ni el número de acontecimientos ni la puntuación de los mismos han mostrado diferencias estadísticamente significativas con respecto al control que obtuvo un promedio de 1,7 sucesos vitales y una puntuación de 30,3. Se comprueba que los coronarios han sufrido mayor cantidad de sucesos y de mayor envergadura, pero la diferencia no es significativa, y por otro lado, aunque la media es inferior a la de Valbuena la diferencia es pequeña, e incluso el porcentaje de los que han sufrido acontecimientos es similar al de Santo Domingo.

Teniendo en cuenta que dichos acontecimientos han afectado en muchos casos profundamente a los pacientes, pero como el grupo control sufrió agresiones supuestamente de la misma importancia, tendremos que: en primer lugar, aceptar la influencia de dichos acontecimientos sobre el estado de ánimo de los pacientes, tal y como señalan los demás autores, y por consiguiente en

la preparación del cuadro coronario; y en segundo lugar, dado que los controles no fueron más afortunados en sus vivencias, preguntarnos si el grupo coronario no tendrá una cierta sensibilidad hacia las agresiones ambientales, resultando más afectados ante el mismo agente agresor que otro tipo de población. Tal vez habría que encontrar otro tipo de test donde el paciente pudiese cuantificar su propia sensación de daño tras el suceso vivido, sin estar sujeto a lo que supuestamente debe y no debe afectarle de acuerdo con la consideración social más aceptada.

No se han sacado conclusiones de la personalidad tipo A, lo cual no deja de ser un dato a tener en cuenta. Efectivamente, la puntuación obtenida por los coronarios (159,7) no sólo no ha sido mayor que la del control (159,2), sino que estaba por debajo de lo que hubiese obtenido un individuo que al realizar el test respondiese siempre con la sentencia "a veces", que separa las respuestas de mayor puntuación (bastante, muy bien) de las de menor (nada, poco). Valbuena, utilizando también el test de Bortner sobre sus cardiopatas, ha obtenido una media de 199 puntos, que considera expresiva del patrón tipo "A", y similar a la de otros autores como Heller, que obtuvo 174 puntos en un grupo coronario con gran diferencia sobre su control. De acuerdo con Valbuena, dado que estos últimos eran ingleses, es muy posible que el factor cultural sea determinante en la realización del test, por lo que conviene separar las series entre individuos de un mismo colectivo. La serie de Valbuena, con una puntuación muy superior a la nuestra, no nos presenta grupo control, y es una pena, puesto que este patrón de personalidad tan referenciado por los diferentes autores apenas ha sido medido en la población supuestamente sana y no hemos encontrado en nuestro medio datos sobre cuantificación de este tipo de conducta en la población general. Por todo ello, tenemos que concluir que, en definitiva, nuestros coronarios no se caracterizan por este patrón de personalidad.

Hemos de recordar que las peculiares características de nuestro grupo control hacen que no sea un buen representante de la población general. En nuestra opinión, los datos de nuestros voluntarios sanos resultan interesantes al no haber encontrado sobre los test comentados (Holmes y Rahe, Bortner...) datos sobre la población española sana; sin embargo habrá que valorarlos con cuidado y a la vez contrastarlos con los resultados de la aplicación de los mismos por otros autores a otros colectivos de pacientes.

Más riguroso nos parece el estudio de personalidad, ya que sí que se tienen datos fiables de la misma sobre los españoles en la edad y sexo estudiados.

Santo Domingo (15), sobre 30 pacientes de edad media 48,9 años, tras medir la personalidad por un método no referenciado, obtuvo unos rasgos que considera como habituales entre los coronarios: "irritable" y "perfeccionista" (76%), "rígido" (73%), "agresivo" (66%), "impulsivo" (63%), "revindicativo" (53%) y "angustiado" (50%). Con ausencia de los rasgos "abúlico", "asténico", "infantil" y "necesitado de autoestimación".

Nuestra aplicación del test de Catell describe a nuestros pacientes de la siguiente manera:

En el factor "A", nuestros pacientes tienden a ser reservados, solitarios y "rígidos" en sus actuaciones personales y a veces inflexibles. Un 33,3% entra

de lleno en estas características ya descritas por Santo Domingo. Esta "rigidez" puede provocar dificultades a la hora de adaptarse a los imponderables de la vida y, por lo tanto, una mayor vulnerabilidad cuando el estímulo agresor se mantiene, favoreciendo el desarrollo de patología psicosomática. Sin embargo, la muy significativa diferencia con la población general (0,001) se reduce al compararlo con el control.

El factor "C" señala a un grupo afectado por los sentimientos, de poca estabilidad emocional y fácilmente turbable. Según los autores del test, las puntuaciones bajas son comunes a casi todas las formas de neurosis. Esta vulnerabilidad agrava, en nuestra opinión, la rigidez de adaptación presentada en el factor "A".

El factor "H" los describe como cohibidos, cautelosos, reprimidos, tímidos y retraídos. El factor "L", como suspicaz y engreído, de trato difícil, a menudo complicados con su propio yo. El factor "O", como aprensivos, preocupadizos, depresivos y turbables, con tendencia a la culpabilidad. Están llenos de presagios e ideas largamente gestadas y con tendencia infantil a la ansiedad ante las dificultades; según los creadores del test, las puntuaciones altas son corrientes en los grupos clínicos de todo tipo. Este es, pues, otro rasgo que define al grupo coronario como un conjunto de individuos con tendencia a la patología de cualquier tipo. El factor Q3 presenta a un grupo de baja integración, autoconflictivo y orientado por sus propias necesidades.

El factor Q4 mide una de las características que "a priori" nos parecían más interesantes de ser medidas en los coronarios: el binomio relajación-tensión. La figura 5 indica la intensa desviación hacia los valores altos que presenta nuestro grupo, cuya diferencia se mantiene significativa frente a la población general y frente a los controles. El test presenta un grupo de elevada tensión érgica, excitable, frustrado, presionado, sobreexcitado, intranquilo, impaciente e irritable. Con frecuente cansancio, pero incapaz de estar inactivo. Su frustración representa un exceso del impulso de estimulación no descargada.

Al igual que Santo Domingo encontraba como rasgo más frecuente la irritabilidad (76%), un 47,6% de nuestro grupo se encuentra de lleno en el rasgo "tensión alta" (puntuación de 8, 9 y 10), que presenta a la irritabilidad como uno de sus caracteres. Pero si, de acuerdo con los creadores del test, incluimos en el porcentaje alto las puntuaciones de 7, el porcentaje se eleva al 76,1%, idéntico al de Santo Domingo. Las diferentes concepciones de los distintos test del mercado nos obligan a ser cautos en las comparaciones. Pero está clara la gran incidencia que este rasgo tiene en nuestra población coronaria.

El factor Q1 (ansiedad) es otro de los que esperábamos alguna información interesante. Pues bien, la desviación hacia los valores superiores ha sido la más alta de todas (Figura 6), y significativamente superior a la población general y al grupo control. La gráfica, completamente desplazada hacia la derecha, no ofrece a ningún paciente por debajo de 5 puntos, el 50% supera los 7 puntos y el 76% supera los 6 puntos. Todo ello señala a estos coronarios como plétóricos de ansiedad, la cual puede llegar a producir desajustes de orden psicológico y alteraciones fisiológicas.

El conjunto de rasgos de personalidad señala a un grupo con bastante predisposición morbígena. No solamente tienen que soportar altos niveles de tensión y ansiedad, sino que tienen patrones de conducta inadecuados, excesiva vulnerabilidad emocional, rechazo y desconfianza con su entorno, tendentes a la conflictividad personal y a los sentimientos de culpa. Y no olvidemos que los test realizados han sido obtenidos de los que se prestaron a colaborar. Es decir, que sí puede haber un sesgo, ha sido el de la ausencia de los pacientes que rechazaron el cuestionario por negarse a ser visitados, o porque sólo admitieron en la entrevista las cuestiones a los temas clínicos, siendo algunos de ellos sospechosos de padecer alteraciones psicósomáticas, como se sugería en las historias clínicas de los mismos.

Debemos reflexionar sobre un hecho interesante que hay que destacar al mirar los resultados. Los factores de personalidad del grupo control, pretendidamente sano, no sólo han acumulado las diferencias estadísticamente significativas que había entre muchos factores del grupo coronario y los de la población general, al seguir (aunque en menor grado) la tendencia de aquéllos, sino que incluso aquellos factores como la tensión o la ansiedad que mantienen las diferencias significativas siguen la misma tendencia de los cardiopatas. Es decir, tanto el grupo coronario como el grupo control experimentan curiosamente las mismas desviaciones respecto a la población general en casi todos los factores de personalidad. Únicamente el factor inteligencia ha mostrado una disparidad en la tendencia descrita, así mientras los controles se desvían, aunque ligeramente, hacia los valores medios-altos, los coronarios lo hacen hacia los niveles medios-bajos. Dado el alto número de universitarios, no encontramos una explicación coherente al menor nivel intelectual expresado por los coronarios; de todas formas hay que hacer notar que este rasgo de difícil valoración es medido por este test de una forma somera y únicamente orientativa, siendo un dato más para la descripción de la personalidad global, es decir, para valorar este hecho haría falta una batería de test más completos y específicos.

En resumen, valorando el conjunto de los resultados podríamos describir el colectivo estudiado como: un varón, joven, no nacido en la capital donde reside, sometido a una ocupación laboral que le produce estrés que expresa en forma de dolencias psicósomáticas como la gastritis, pletóricos de ansiedad y tensión érgica, y con una personalidad vulnerable y de difícil adaptación que les hace excesivamente vulnerables a las agresiones del entorno.

Todo lo anterior expresa la importancia que los fenómenos psicosociales tienen en el campo de la cardiopatía isquémica. Creemos que pueden ser medidos, y que desde el médico de familia hasta el cardiólogo, pueden acercarse al tema sin temor, siendo fundamental su valoración junto a la de los restantes factores de riesgo a la hora de ofrecer una asistencia preventiva en un área de salud, sobre todo en los pacientes ya poseedores de los factores de riesgo clásicos (HTA, colesterol, tabaquismo...).

Un último hecho debemos comentar sobre la realización de este trabajo: el extraordinario rechazo a colaborar presentado, no sólo por la población sana, sino también por un buen número de coronarios. Quizás la excesiva longitud del cuestionario aumentó el número de renunciadas, pero en general la negativa procedía del malestar producido al "desnudarse" psicológicamente,

aunque fuese de forma anónima. El gran problema para la valoración de cualquier estudio de este tipo es poder compararlos de forma consecuente con la población general, y para ello es imprescindible contar con la colaboración sincera y espontánea de la misma; es el único modo de que este tipo de trabajos sean algo más que descriptivos. La dificultad de realizarlo se comprueba al descubrir en la literatura la escasez de datos sobre el tema y la escasa presencia de grupos controles sanos entre los trabajos publicados.

RESUMEN

Se analizan los factores psicosociales en un grupo de 44 pacientes coronarios, varones menores de 40 años y mujeres menores de 45. Los cuestionarios describen a un grupo en su mayoría masculino, con una personalidad predisponente al desarrollo de distintos cuadros patológicos, plétóricos de tensión y ansiedad, sometidos a sucesos vitales previos, estrés laboral, patología gástrica y con escasa capacidad de adaptación ante las dificultades. Sin poseer el patrón de conducta conocido como personalidad tipo "A". Los datos presentados tienden a confirmar la importancia de los factores psicosociales entre los coronarios jóvenes y la posibilidad y conveniencia de ser valorados por el médico de familia.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, factores psicosociales, jóvenes.

SUMMARY

Psychosocial factors are analyzed for a group of 44 coronary patients, males under 40 years of age and women under 45. The questionnaires describe a group which is predominantly masculine, with a personality inclined toward developing different pathological symptoms, full of stress and anxiety, having previously experienced vital events, on-the-job stress, gastric pathologies and possessing a very limited capability of dealing with problems. Without possessing the behavioural pattern known as a type "A" personality. The data presented tends to confirm the importance of psychosocial factors among young coronary patients and the possibility and suitability of their being evaluated by the general practitioner.

Key words: Acute infarct of the myocardium, psychosocial factors, young.

BIBLIOGRAFIA

1. Valbuena A, Pérez De Los Cobos J, Sopolana P, Carcedo MC, Lozano M. Factores psicosociales, acontecimientos vitales y personalidad en 128 enfermos de cardiopatía isquémica en proceso de rehabilitación. *Psiquis* 1985; 5: 28-34.
2. Halhuber MJ, Siegrist J. Factores psicosociales en el desarrollo y curso de la cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 1985; 38: 41-44.
3. Kaplan J, Manuck S, Clarkson F, Lusso F, Taub D. Social status environment and atherosclerosis in cynomolgus monkeys. *Atherosclerosis* 1982; 2: 359-367.
4. Jenkins CD, Zyzansk y SJ. Behavioral risk factors and coronary heart disease. *Psychot-her Psychosom* 1980; 34: 149-177.

5. Morera Fumero AL, G. De Rivera JL. Relación entre los factores de estrés, depresión y enfermedad médica. *Psiquis* 1983; 6: 28-36.
6. Backer G, Kornitzer M, Kittel F. Behavior, stress and psychosocial traits as risk factors. *Preventive Medicine* 1983; 12: 32-26.
7. Balaguer I. Epidemiología de la cardiopatía isquémica: Bases para la prevención. *Medicine* 1985; 48: 1931-1941.
8. González de la Rivera JL, Morera A, Sanchis P, Sánchez A. La reactividad al estrés: valores medios en estudiantes de medicina. *Psiquis* 1983; 4: 9-14.
9. Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res* 1967; 11: 213-218.
10. Paykel ES. Life events and depression; a controlled study. *Arch Gen Psychiat* 1969; 21: 753-760.
11. Bortner RW. A short rating scale as a potential measure of pattern a behavior. *J Chron Dis* 1967; 20: 525-533.
12. Seis Dedos N. 16-PF Monografía Técnica. 3.ª Ed. Madrid: TEA, 1985: 166.
13. Lüscher M. Test de los colores. Barcelona: Ed. Paidós, 1982.
14. Padierna Acero JA, Ochoteco A, Vázquez Barquero JL. Influencia de los factores psicosociales sobre la situación laboral de los pacientes afectos de cardiopatía isquémica. *Psiquis* 1983; 4: 57-63.
15. Santo-Domingo Carrasco J, Baca Baldomero E, Calvo Sagardoy E. Sexualidad e infarto de miocardio. *Arch Neurobiol (Madrid)* 1981; 44: 321-334.

APROXIMACION A LA EPIDEMIOLOGIA DE LA INGESTA DE SAL Y LA PRESION ARTERIAL. ESTUDIO DE UNA COMUNIDAD DE TOLEDO

J. L. TURABIAN *, J. DE CASTRO **, V. DE PAZ **, P. GUIU **,
J. GALLEGO *, A. MOYA *

INTRODUCCION

La Hipertensión Arterial (HTA) es, por su alta prevalencia y por ser un factor de riesgo de primer orden en las enfermedades cardiovasculares, una de las afecciones crónicas más importantes. Mientras que algunos estudios realizados en poblaciones naturales e investigaciones mediante ensayos controlados aportan datos a favor de una relación entre comunidades de la ingesta de sal (cloruro sódico) y la HTA esencial, no est  aclarado si existe relación dentro de una determinada población, y esta demostración puede haber estado dificultada por problemas metodológicos (1, 2).

Se ha comunicado que la ingesta de sal es muy elevada en los países desarrollados, a pesar de los requerimientos fisiológicos que no exceden de 1 g de sal común (20 mmol de sodio por día) (3) y esta excesiva ingesta de sal se considera una de las causas de la HTA esencial (4,5). Por otra parte, los beneficios potenciales de limitar el incremento de la Presión Arterial (PA), modificando el desarrollo de arteriopatía coronaria y enfermedades cerebro-vasculares, son considerables. Así, se ha sugerido que estos efectos podrían conseguirse con una pequeña reducción de la PA media de la población, siendo éste uno de los objetivos principales de la política sanitaria. Con este fin se propone reducir el consumo de sal por parte de la comunidad (6-9). Sin

* Especialistas de Medicina Familiar y Comunitaria.

** Médicos residentes de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud. Polígono Industrial. Toledo..

embargo, este consejo presupone conocer la ingesta total de sal, dato sobre el que hay escasa información en las sociedades desarrolladas, y más aún en nuestro medio.

En este sentido, la excreción urinaria de sodio es un índice apropiado de su ingesta (6) y se ha propuesto a la fracción nocturna de orina diaria total (24 horas), habiéndose diseñado una nueva tira reactiva de un solo uso, Saltex® (Miles-Martin Labs, SAE, Division Ames) para la evaluación semicuantitativa de la concentración en orina de Cl^-/Na^+ que ha obtenido una buena correlación con excreción total (4,10).

En este contexto presentamos un estudio epidemiológico entre los adultos de una comunidad urbana de Toledo, mediante el uso de tira Saltex®. Los objetivos del estudio eran:

- 1) Estudiar la ingesta de sal y su relación con la PA y otras variables, como primer elemento en el cual basar consejos sanitarios específicos en nuestra comunidad.
- 2) Evaluar la factibilidad del uso de la tira reactiva para valorar el consumo de sal en estudios epidemiológicos.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó durante el invierno y primavera de 1985 y 1986, en el barrio del Polígono Industrial de Toledo. Se trata de una zona urbana distante 10 kilómetros del núcleo central de Toledo, de 7 km² de extensión y 8.000 personas censadas (1984).

A partir del listado del censo se tomaron los adultos entre 25 y 64 años (3.824 personas, 1.907 varones y 1.917 mujeres) y se eligió una muestra aleatoria y estratificada para los grupos de edad 25-44 años y 45-64 años. Se calculó el tamaño de la muestra aceptando un error de $p < 0,05$ y una precisión del 5%. Se seleccionaron a 384 (10%) individuos. En 41 casos no se pudo contactar con el sujeto, y a los 343 restantes se les visitó en su domicilio y se pasó un cuestionario que recogía las siguientes variables: datos sociodemográficos, consumo de tabaco, consumo de alcohol, enfermedades crónicas percibidas y fármacos tomados. Se definió como enfermedad crónica "toda deficiencia o desviación de lo normal que tiene una o más de las siguientes características: es permanente o recurrente, deja incapacidad residual y está causada por una alteración patológica no reversible y requiere un largo período de supervisión y observación o tratamiento médico" (11).

A aquéllos que completaron la encuesta se les invitó a acudir al Centro de Salud para realizar toma de PA, peso y talla. Además se les pidió que trajeran la fracción nocturna de orina para determinación semicuantitativa con tira reactiva del Cl (Cl/Na). No se aconsejó ninguna dieta específica, sino continuar con los hábitos rutinarios. La PA se tomó en dos ocasiones, al comienzo y al final de la visita al Centro de Salud, en posición de decúbito, en el brazo derecho, con esfigmomanómetro de Hg y siguiendo las recomendaciones de la OMS (12). En el peso y la talla se siguieron igualmente las normas de

la OMS (13), calculándose el IMC y definiéndose obesidad como $IMC > 25$ (14,15). Los gramos de alcohol al día se calcularon según la fórmula

$$g = \frac{ml \times grados}{100} \times 0,8 \quad (16)$$

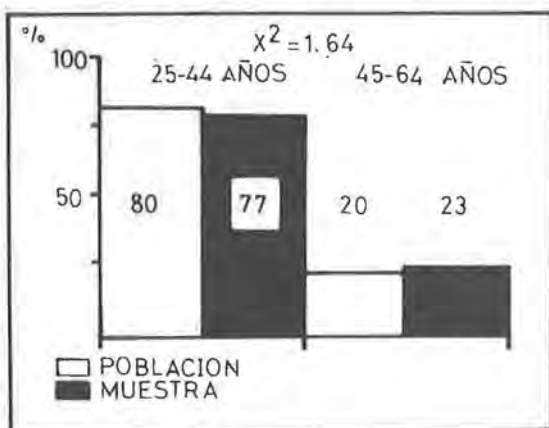
Los encuestadores fueron estudiantes de Auxiliar de Enfermería, previamente adiestrados, que efectuaron este trabajo dentro de su actividad lectiva, supervisados por sus profesores y el personal del Centro de Salud. Antes del estudio se hizo una encuesta piloto para adaptar convenientemente el cuestionario. La exploración realizada en el Centro de Salud la efectuaron los cuatro médicos del mismo.

De las 343 personas elegidas y localizadas en el barrio, 238 (69,4%) completaron el estudio en cuanto obtención de datos de ingesta de Na. Las figuras 1 y 2 exponen la comparación de esta muestra por grupos de edad y sexo, con la población. De estos 238 individuos, solamente había datos de dos tomas de PA en 236, de IMC en 231 y de consumo de tabaco, enfermedades crónicas y consumo de fármacos en 229, por lo que los resultados se expondrán sobre el número de observaciones para cada variable.

Debido a que la obesidad es un reconocido factor de confusión sobre la distribución de la PA en la población, se estudiaron los resultados estratificadamente para los individuos con $IMC > 25$ e $IMC \leq 25$, respectivamente.

FIGURA 1

Comparación entre población y muestra por edades

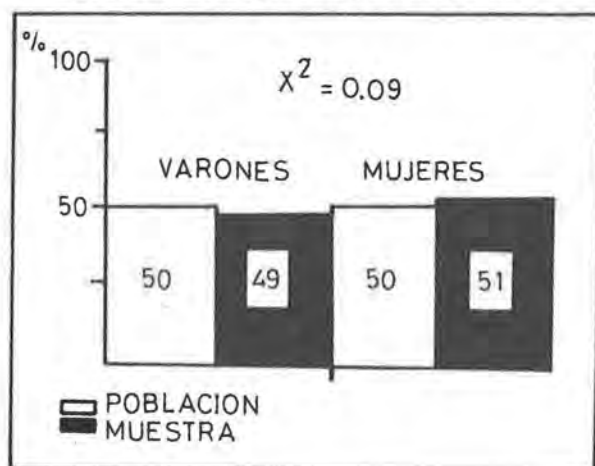


Las tiras reactivas Saltex ® miden semicuantitativamente la cantidad de Cl a través del cambio de color del cromato de plata en presencia del ión Cloro. Los resultados permiten diferenciar tres grupos: concentración de Cl de 0,1%, de 0,4% y de 1% o más que indican diferentes ingestas de sal. En nuestro estudio se agruparon en sólo dos intervalos debido a la mínima proporción de personas con ingesta menor de 5 g de sal por día: a) concentraciones

de CI de 1% o más, y b) concentraciones de 0,4% o menos, lo que representa ingestas de más de 11 g de sal al día, y de menos de esa cantidad, respectivamente.

FIGURA 2

Comparación entre población y muestra por sexos



Para el estudio de los datos se usó un ordenador IBM XT y el paquete estadístico SPSS (17). Los métodos estadísticos usados fueron la prueba χ^2 ó χ^2_c para la comparación de variables cualitativas (o que fueron transformadas en cualitativas) y la F para las cuantitativas. Los intervalos de confianza para el 95% se calcularon en las distribuciones de PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD). El poder de estudio para las proporciones de hipertensos y normotensos con ingesta más y menos de 11 g de sal al día fue únicamente del 25%.

RESULTADOS

No se encontraron diferencias en la distribución por grupos de edad ni en la clasificación normotensos-hipertensos, ni al comparar hipertensos sistólicos/diastólicos, según la ingesta de sal $>$ o $<$ de 11 g al día (Tablas 1, 2 y 3). 193 individuos (81,1%) tenían una ingesta de sal mayor de 11 g al día. Se encontraron 33 hipertensos (PAS \geq 140 y/o PAD \geq 90 mmHg, media de dos tomas), lo que suponía el 14% de la muestra.

Las Tablas 4 y 5 exponen los resultados estratificadamente para obesos y no obesos, según la ingesta de sal mayor o menor de 11 g al día. Con respecto a las variables sociodemográficas, consumo de tabaco, consumo de alcohol, enfermedades crónicas comunicadas y fármacos consumidos, no se encontraron diferencias ni en estas variables ni en la comparación de PAS y PAD de estos grupos (Tabla 6). Los intervalos de confianza (95%) de PAS y PAD para obesos con ingesta mayor y menor de 11 g al día de sal, fueron 126-131, 126-137 y 75-79, 75-85 mmHg, respectivamente, y para los no obesos: 116-24, 114-134 y 70-75, 63-75 mmHg.

TABLA 1

Distribución de los individuos según la ingesta de Na > y < de 11 g/día, por edades

n = Indica el número de observaciones para cada variable.
 $\bar{x} \pm DS$ = Media aritmética \pm Desviación Estándar.

	Na > 11 g/día (n = 193)	Na < 11 g/día (n = 45)	Significación
25-44 años	146 (75,7%)	37 (82,2)%	$\chi^2 = 0,88$ NS
45-64 años	47 (24,3%)	8 (17,8%)	
Para todas las edades $\bar{x} \pm DS$ (años)	39,02 \pm 9,05	37,20 \pm 9,20	F = 1,46 NS

TABLA 2

Distribución de los individuos normotensos e hipertensos según la ingesta de sal

n = Indica el número de observaciones para cada variable.

	Na > 11 g/día (n = 191)	Na < 11 g/día (n = 45)	Significación
Normotensos	167 (87,5%)	36 (80,0%)	$\chi^2 = 0,19$ NS
Hipertensos (PAS \geq 140 y/o PAD \geq 90 mmHg de media de 2 tomas)	24 (12,6%)	9 (20,0%)	

TABLA 3

Comparación de los hipertensos sistólicos y diastólicos según la ingesta de sal
 (la suma de hipertensos sistólicos y diastólicos es mayor que el número de hipertensos sistólicos y/o diastólicos)

n = Indica el número de observaciones para cada variable.

	Na > 11 g/día (n = 191)	Na < 11 g/día (n = 45)	Significación
HTA sistólica	20 (10,5%)	8 (17,8%)	$\chi^2_c = 0,51$ NS
HTA diastólica	13 (6,8%)	4 (8,9%)	

TABLA 4

Datos sociodemográficos

n = Indica el número de observaciones para cada variable.
 $\bar{x} \pm DS$ = Media aritmética \pm Desviación Estándar.

	IMC > 25		Significación	IMC < 25		Significación
	Na > 11 g/día (n = 11)	Na < 11 g/día (n = 30)		Na < 11 g/día (n = 75)	Na > 11 g/día (n = 15)	
Varones	50 (45,0%)	11 (36,7%)	$\chi^2 = 0,67$ $\chi^2 = 2,27$	34 (45,3%)	3 (20,0%)	$\chi^2 = 2,30$ $\chi^2 = 1,88$
Solteros	2 (1,8%)	2 (6,7%)		3 (4,0%)	1 (6,7%)	
Casados	108 (97,3%)	28 (93,3%)		71 (94,7%)	13 (86,6%)	
Viudos	1 (0,9%)	0 (0,0%)		1 (1,3%)	1 (6,7%)	
Analfabetos	5 (4,5%)	3 (10%)		1 (1,3%)	0 (0,0%)	
Primaria incompleta	45 (40,5%)	12 (40,0%)		21 (28,0%)	3 (20,0%)	
Primaria o EGB	36 (32,5%)	8 (26,7%)		28 (37,3%)	6 (40,0%)	
Bachiller Elemental	8 (7,2%)	2 (6,7%)	$\chi^2 = 4,97$	10 (13,4%)	3 (20,0%)	$\chi^2 = 2,38$
Formación Profesional	6 (5,4%)	4 (13,3%)		7 (9,3%)	1 (6,7%)	
Bachiller Superior	8 (7,2%)	1 (3,3%)		2 (2,7%)	0 (0,0%)	
Grado Medio	2 (1,8%)	0 (0,0%)		5 (6,7%)	2 (13,3%)	
Titulado Sup.	11 (0,9%)	0 (0,0%)		1 (1,3%)	0 (0,0%)	
Tamaño faml. $\bar{x} \pm DS$	4,06 \pm 1,02	3,76 \pm 1,27	F = 1,78	3,95 \pm 1,02	4,00 \pm 0,65	F = 0,02

TABLA 5

Distribución de hábitos, enfermedades crónicas y fármacos, según la ingesta de sal

n = Indica el número de observaciones para cada variable.
 $\bar{x} \pm DS$ = Media aritmética \pm Desviación Estándar.

	IMC > 25		Significación	IMC < 25		Significación
	Na > 11 g/día (n = 11)	Na < 11 g/día (n = 30)		Na < 11 g/día (n = 74)	Na < 11 g/día (n = 14)	
No fumadores	75 (67,6%)	19 (63,4%)	$\chi^2 = 4,35$	45 (60,8%)	8 (57,2%)	$\chi^2 = 6,10$
10 cigarr/día	10 (9,0%)	3 (10,0%)		11 (14,9%)	2 (14,3%)	
10-20 cigr/día	17 (15,3%)	4 (13,3%)		14 (18,9%)	3 (21,4%)	
20-40 cigr/día	8 (7,2%)	3 (10,0%)		3 (4,1%)	0 (0,0%)	
40 cigarr/día	1 (0,9%)	0 (0,0%)		1 (1,3%)	0 (0,0%)	
Otros cig/día	0 (0,0%)	1 (3,3%)		0 (0,0%)	1 (7,1%)	
g alcohol/día $\bar{x} \pm DS$	11,14 \pm 18,17	5,00 \pm 10,84	F = 3,11	8,96 \pm 16,23	8,73 \pm 15,00	F = 0,00
Enfermedades crónicas totales	1,81 \pm 1,74	1,80 \pm 1,49	F = 0,00	1,28 \pm 1,21	1,33 \pm 1,44	F = 0,02
N. ^o de fármacos tom. $\bar{x} \pm DS$	0,54 \pm 0,90	0,46 \pm 0,68	F = 0,21	0,48 \pm 0,81	0,60 \pm 0,63	F = 0,29

TABLA 6

Distribución de la presión arterial según la ingesta de sal

n = Indica el número de observaciones para cada variable.
 $\bar{x} \pm DS$ = Media aritmética \pm Desviación Estándar.
 I. C. = Intervalo de confianza.

IMC > 25		Significación	IMC < 25		Significación
Na > 11 g/día (n = 11)	Na < 11 g/día (n = 30)		Na > 11 g/día (n = 75)	Na < 11 g/día (n = 15)	
PAS ($\bar{x} \pm DS$) 128,85 \pm 14,21 I.C. 95% (126,15, 131, 55)	132,11 \pm 14,41 (126,73, 137,49)	F = 1,23	120,31 \pm 17,51 (116,28, 124,34)	124,70 \pm 18,05 (114,70, 134,69)	F = 0,77
PAS ($\bar{x} \pm DS$) 77,33 \pm 12,02 I.C. 95% (75,04, 79,61)	80,23 \pm 12,82 (75,44 \pm 85,02)	F = 1,33	72,61 \pm 10,51 (70,19,75,03)	69,50 \pm 10,18 (63,85, 75,14)	F = 1,10
PAS \leq 140 94 (86,2%)	24 (80,0%)	$\chi^2 = 1,78$	70 (93,3%)	13 (86,7%)	$\chi^2 = 1,46$
140 < PAS \leq 160 13 (11,9%)	6 (20,0%)		2 (2,7%)	1 (6,7%)	
160 < PAS \leq 180 2 (1,8%)	0 (0,0%)		2 (2,7%)	1 (6,7%)	
180 < PAS \leq 200 0 (0,0%)	0 (0,0%)	$\chi^2 = 3,94$	1 (1,3%)	0 (0,0%)	$\chi^2 = 0,62$
PAD \leq 90 100 (91,7%)	26 (86,7%)		72 (96,0%)	15 (100%)	
90 < PAD \leq 95 2 (1,8 %)	0 (0,0%)		2 (2,7%)	0 (0,0%)	
95 < PAD \leq 105 5 (4,6%)	4 (13,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		
105 < PAD \leq 115 2 (1,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		

DISCUSION

Antiguamente la dieta humana no incluía la adición de cloruro sódico y los estudios epidemiológicos apoyan que esta ingesta, junto con otros factores, puede desempeñar un papel determinante en los niveles de PA (sin mencionar otras evidencias crecientes que la relacionan con la etiología de otros problemas de salud) (18, 20). Sin embargo, existe una amplia controversia sobre la correlación entre la ingesta de sal o la natriuresis y los niveles de PA de cada individuo en el seno de la población (21, 23). Mientras que comparaciones globales entre las poblaciones con grandes diferencias de hábitos dietéticos de ingesta de sal sugieren la relación, los estudios intrapoblaciones frecuentemente han fracasado en mostrar correlaciones positivas, aunque también se han obtenido algunos resultados afirmativos (8, 9, 24, 25). Además, los propios estudios entre poblaciones están afectados por una serie de errores tales como distintos métodos de evaluación de la ingesta de sal en las diferentes poblaciones, mediciones inadecuadas de PA o la no consideración del efecto de confusión del peso, lo que induce a dudar incluso de que estos estudios sean una evidencia importante de que el sodio puede producir HTA en una población específica (26, 27).

Nosotros no encontramos diferencia entre PA ingesta de sal (distribuida en los dos intervalos de mayor y menor de 11 g al día), ni tampoco con respecto al conjunto de variables sociodemográficas, hábitos, enfermedades crónicas y fármacos, pero nuestro poder fue pequeño. Si se aprecian, como era de esperar, mayores cifras de PA en los obesos, independientemente de su ingesta de sal, por lo que la estratificación previa era necesaria para evitar factores de confusión.

La ingesta de sal varía entre 10-15 g al día en la mayoría de los países industrializados (4), aun cuando se estima que los datos de ingesta comunicados para ciertas poblaciones, como Finlandia, EE. UU., y el Reino Unido, son exagerados, ya que no suelen tomar en consideración las pérdidas de sal en el agua de cocinar. Si se tiene en cuenta este porcentaje, los datos sobre ingesta dietética resultan similares a los obtenidos valorando la excreción urinaria de sodio. Así, en teoría, la ingesta total de sodio puede estimarse con exactitud determinando esta excreción urinaria en los adultos de la comunidad (6).

Nuestros resultados significan una aproximación al conocimiento de la epidemiología de la ingesta de sal, en el cual hay pocos datos en nuestro medio, salvo excepciones (28), lo que impide hacer comparaciones regionales, que sí son aplicables en otros países (6) o discutir variaciones estacionales.

Estos datos podrían apoyar la corriente de opinión de que el sodio no se relaciona significativamente con la PA dentro de la comunidad (1), y por lo tanto puede haber una interacción compleja entre sodio y otros iones en su efecto hipertensivo (24, 29, 30), por lo que a pesar de la alta ingesta de sal, sólo los individuos susceptibles desarrollan HTA (9, 31, 33). Sin embargo, hay que recordar que para muchos el criterio epidemiológico para valorar la ingesta de sal es medir la excreción de sodio un mínimo de siete días y uno de los estudios más importantes, el Intersalt (34), usó criterios muy restrictivos de control de calidad de las muestras.

De todas formas, se ha demostrado que mediante el uso de una tira reactiva, la valoración de Cl urinario, además de ser fácil, es eficaz para estimar la ingesta de sal (5), pero este método se ha propuesto fundamentalmente para la evaluación del cumplimiento dietético en la Atención Primaria y como parte de programas educativos del hipertenso (35, 37). Nosotros sugerimos que igualmente podría ser un método útil en estudios epidemiológicos, permitiendo, por su sencillez, solventar algunos de los problemas metodológicos de otros estudios en poblaciones, aun cuando serían precisas mayores investigaciones para su confirmación.

Por último, encontramos una prevalencia moderada-alta de HTA, teniendo en cuenta la edad de los individuos estudiados y un alto consumo de sal, lo que podría estar en la línea de lo expuesto por otros autores que consideran que la falta de relación entre los valores de PA y el sodio dietético probablemente refleja tan sólo el hecho de que prácticamente todos los miembros de las comunidades, en las cuales la HTA es un problema frecuente, ingieren más sodio del necesario para que se desarrolle HTA (27).

El conocimiento de estos resultados podría permitir elaborar planes sanitarios locales para reducir la ingesta de sal entre las personas de 25 a 64 años en nuestra comunidad, aun cuando sería conveniente el aumento del número de individuos estudiados, la comparación de sus resultados con otras metodologías de valoración de ingesta de sal más estrictas y probablemente la inclusión de otras variables relevantes, como el consumo de calcio, potasio u otros datos psicológicos y sociales que pueden relacionarse con el consumo de sal y la HTA para ampliar y validar los aquí expuestos.

RESUMEN

Se estudia la asociación entre ingesta de sal y Presión Arterial (PA) en una muestra aleatoria de adultos entre 25-64 años de una comunidad urbana de Toledo, mediante la determinación semicuantitativa con una tira reactiva (Saltex ®).

De las 3.824 personas censadas (1984) se eligieron 384, en las que se estudió, además del Cl^- - ClNa en la fracción nocturna de orina-, la PA media de dos tomas, el índice de masa corporal (IMC), enfermedades crónicas comunicadas, consumo de tabaco, alcohol y fármacos, así como otras variables sociodemográficas. Se obtuvieron datos sobre la ingesta de sal en 238 y PA en 236 individuos.

Se encontró una prevalencia de hipertensión arterial (PA >140 y/o 90 mmHg) del 14% y el 81% de la muestra estudiada consumía más de 11 g. de sal al día. Se analizaron los resultados estratificadamente por edad e IMC para evitar factores de confusión, no encontrándose asociación entre la ingesta de sal, PA y el resto de variables estudiadas en nuestra comunidad.

Palabras clave: HTA, Cloruro sódico, Epidemiología.

SUMMARY

The relationship between salt intake and Blood Pressure (BP) is studied in a random sample of adults from 25 to 64 years of age in a urban community in Toledo, by means of a semiquantitative determination with a reactive (Saltex ® strip).

Of the 3.824 people included in the census (1984), 384 were selected, regarding whom, in addition to the Cl^- NaCl in the night fraction of urine being studied, the average BP of two samples, the body mass index (BMI), chronic communicable diseases, the use of tobacco, alcohol and drugs, as well as other social variables of the population were studied. Data was collected regarding the salt intake of 238 individuals and the BP of 236 individuals.

A prevalence of high blood pressure (BP > 140 and /or 90 mmHg) in 14% was observed, and 81% of the sample studied ingested over 11 g of salt daily. The results were analyzed in strata, by age and BMI to avoid factors resulting in confusion, no relationship between salt intake, BP and rest of the variables studied being found in our community.

Key words: HTA, Sodium Chloride, Epidemiology.

BIBLIOGRAFIA

1. Zhu K, He S, Pan X, Zheng X, Gu Y. The relation of urinary cations to blood pressure in boys seven to eight years. *Am J Epidemiol* 1987; 126: 658-663.
2. González CA, Flores D, Avilés, et al. Eficacia de un método de autocontrol en el cumplimiento de una dieta hiposódica. Estudio randomizado en pacientes hipertensos. *Aten-*

3. Editorial. Sustitos de la sal. Boletín Terapéutico Andaluz 1987; 4: 36.
4. Nissinen A, Tuomilento J, Timonen R, Fyhrquist F. The feasibility of salt reduction among hypertensive patients. Patient Education and Counseling 1987; 10: 73-81.
5. Jeffery RW, Mullenbach VA, Ajorson-Benson WM, Princeas RJ, Forster JL. Home testing of urine chloride to estimate dietary sodium intake: evaluation of feasibility and accuracy. Addictive Behaviors 1987; 12: 17-21.
6. James WPT, Ralph A, Sánchez-Castillo CP. Predominio de la sal de las comidas manufacturadas en la ingesta de sodio en las sociedades desarrolladas. Lancet (ed. esp.) 1987; 11: 62-67.
7. Grobbee DE, Hofman A. Does sodium restriction lower blood pressure? Br Med J 1986; 293: 27-29.
8. Ikeda M, Kasahara M, Koizumi A, Watanabe T. Correlation of cerebrovascular disease standardized mortality ratios with dietary sodium and sodium/potassium ratio among the Japanese population. Preventive Medicine 1986; 15: 46-59.
9. Boon NA, Aronson JK. Dietary salt and hypertension: treatment and prevention. Br Med J 1985; 290: 949-950.
10. Gil P, Guillén F, Salgado A, Pedromingo A, Acebillo J. Estimación de la ingesta de sodio en pacientes ancianos por medio de una tira reactiva. Med Clin (Barc) 1988; 90: 62-66.
11. Strauss AL. Chronic illness and quality of life. 2nd ed. San Luis: The C.U. Mosby Company, 1984: 1-21.
12. OMS. Hipertensión Arterial. Informe Técnico núm. 628. Ginebra, 1978.
13. Rose GA, Blackburn H, Gillum RF, Princeas RJ. Cardiovascular Survey Methods. Geneva: WHO, 1982.
14. Bray GA. Definition, measurement and classification of the syndromes of obesity. Int J Obes 1978; 2: 99-112.
15. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. J Chron Dis 1972; 25: 329-343.
16. Gines i Gilbert P. Hepatomegalia. Medicina Integral 1984; 5: 349-358.
17. SPSS/Pro. New York: McGraw Hill Book Company, 1984.
18. Kesteloot H, Geboers J, Joossens JV. Sal e hipertensión arterial. Lancet (ed. esp.) 1985; 6: 136.
19. MacGregor GA. Ingesta dietética de sodio y potasio y tensión arterial. Lancet (ed. esp.) 1983; 3: 129-133.
20. Fernández Pinilla C, Luque Otero M, Martell Claros N, Fernández-Cruz A. Relación entre sodio e hipertensión arterial esencial. Hipertensión 1984; 1: 85-89.
21. Del Río Vázquez A, Bouzadá Rodríguez M, Novoa García D, Romero Burgos R. Influencia de la restricción salina moderada y estricta en pacientes con hipertensión arterial. Med Clin (Barc.) 1987; 89: 803-806.
22. Stewart Truswell A. Diet and hypertension. Br Med J 1985; 291: 125-127.
23. Luque Otero M, Fernández Pinilla C, Martell Claros N, Fernández-Cruz A. Hipertensión Arterial: grave problema comunitario. Determinantes y problemas terapéuticos. Medicina (Madrid) 1982; 3: 2073-2082.
24. Kok FJ, Vandenbroucke P, Van der Heide-Wessel C, Van der Heide RM. Dietary sodium, calcium, and potassium, and blood pressure. Am J Epidemiol 1986; 123: 1023-1048.
25. Prior IAM, Grimley Evans J, Harvey HPB, Davidson F, Lindsey M. Sodium intake and blood pressure in two polynesian populations. N Engl J Med 1968; 279: 515-520.
26. Laragh JH, Pecker MS. Dietary sodium and essential hypertension: some myths, hopes and truths. Ann Intern Med 1983; 98: 735-743.
27. Kaplan NM. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión. Med Clin North Am (ed. esp.) 1987; 5: 969-983.
28. Gabriel Sánchez R, Fernández-Cruz A. La presión arterial en la infancia. Estudio de Torrejón de Ardoz (Madrid). Rev Clin Esp 1987; 180: 12-19.
29. Editorial. Dieta e hipertensión arterial. Lancet (ed. esp.) 1985; 6: 109-111.
30. Pardell Alenta H, Armario García P, Gasulla Roso JM. Epidemiología de la hipertensión arterial. Cardiovasc Rev Rep 1983; 4: 72-82.
31. Coca A, De la Sierra A. Sal e hipertensión arterial. Med Clin (Barcelona) 1987; 89: 819-822.
32. Weinberger MH. Sodium chloride and blood pressure. N Engl J Med 1987; 317: 1084-1086.
33. Kurtz TW, Al-Bander HA, Morris RC. "Salt-sensitive" essential hypertension in man. Is the sodium-alone important? N Engl J Med 1987; 317: 1043-1048.

34. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Result for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J* 1988; 297: 319-328.
35. Forés D, Avilés A, González CA, et al. Evaluación de la ingesta de sodio mediante tiras reactivas, un método aplicable a la atención primaria. Libro de comunicaciones. VII Reunión Nacional Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. La Coruña, 1985.
36. Nugent CA, Carnahan JE, Sheenan ET, Myers C. Salt restriction in hypertensive patients, comparison of advice, education, and group management. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1415-1417.
37. Kaplan NM, Simmons M, McPhe C, Carnegie A, Stefanu C, Cade S. Two techniques to improve adherence to dietary sodium restriction in the treatment of hypertension. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1638-1641.



ESTUDIO GENOTOXICO DE COLORANTES COMERCIALES CON BASE TARTRACINA EN *S. typhi* *murium his.*⁻ y *E. coli trp*⁻

M. T. POLLASTRINI, M. BAREA, J. SALAS *

INTRODUCCION

Dado el amplio uso que se hace de los colorantes como aditivos en el ámbito alimentario es necesario realizar un profundo análisis de los mismos desde el punto de vista toxicológico bajo la perspectiva de la seguridad alimentaria.

Los colorantes azoicos autorizados como aditivos alimentarios son compuestos sulfonados hidrosolubles, sustancias que se metabolizan y eliminan rápidamente; entre éstos se encuentra la Tartracina (C.I.19.140), colorante monoazoico que se puede reducir en el intestino por las bacterias anaerobias, dando lugar a aminas aromáticas, algunas de las cuales son carcinogénicas.

Dada la amplia difusión del empleo de la Tartracina, se han realizado numerosos estudios mutagénicos de la misma.

En un estudio realizado con anterioridad, los resultados obtenidos por nosotros en ensayos de mutación reversa coincidían con los de otros autores para la forma pura del producto. No aparecía evidencia de genotoxicidad en los ensayos de reversión bacteriana con *S. typhimurium his*⁻ y *E. coli trp*⁻; sin embargo, no hay que olvidar que un colorante puede ser mutagénico o tóxico debido a sus impurezas, al sinergismo de la sustancia que puede acompañar al propio colorante y/o a los coadyuvantes tecnológicos. Ante esta posibilidad se ha estimado de interés realizar un estudio de diferentes colorantes comerciales cuyo principal componente es la Tartracina en distintas proporciones y pureza. Para ello hemos utilizado dos ensayos de genotoxici-

* Departamento de Toxicología. Subdirección General de Control. Instituto de Salud "Carlos III".

dad con procariotas: ensayo de Ames con *S. thyphimurium* y ensayo con *E. coli trp*⁻, ambos homologados por la CEE y la OCDE.

MATERIAL Y METODOS

Se han analizado 21 muestras de diferentes casas comerciales y de distinta composición; tienen como factor común la presencia de Tartracina en una proporción muy variable (desde un 8,5% hasta un 35%). El resto de los componentes varían en su naturaleza química y proporción, siendo en unas muestras el excipiente harina de trigo y en otras fécula de maíz.

Basándonos en la proporción de Tartracina que contienen las muestras analizadas en este trabajo, las dividimos en cinco grupos:

- 1) 35% de Tartracina, harina de trigo y sal: 1 muestra.
- 2) 19,8% de Tartracina, harina de trigo y sal: 1 muestra.
- 3) 14% de Tartracina, fécula de maíz y sal: 1 muestra.
14% de Tartracina, harina de trigo y sal: 3 muestras.
- 4) 12% de Tartracina, fécula de maíz y sal: 6 muestras.
12% de Tartracina, harina de trigo y sal: 7 muestras.
- 5) 8,5% de Tartracina, harina de trigo y sal: 2 muestras.

Las muestras se han preparado de forma que la concentración máxima de Tartracina sea de 5 mg/0,1 ml (según normas de la OCDE), siempre y cuando los límites de solubilidad lo han permitido. En caso contrario, se ha disminuido la concentración hasta una dosis máxima de 1 mg/0,1 ml.

Las muestras se han disuelto en agua bidestilada. La solución ha sido más fácil en aquellas muestras con harina de trigo que en las que llevaban fécula de maíz.

Se han utilizado ensayos bacterianos para la detección de sustancias mutagénicas mediante la inducción de mutaciones génicas o puntuales.

Ambos ensayos utilizan bacterias del colon, *S. thyphimurium* y *E. coli*, portadoras de una mutación *his*⁻ y *trp*⁻, respectivamente, que al sufrir una mutación reversa inducida por una sustancia química vuelven a ser histidin- y triptófano-independientes.

Las cepas utilizadas han sido:

- a) Para el ensayo de Ames: *S. thyphimurium* TA1535, TA1538, TA98 y TA100.
- b) Para el ensayo de reversión con *E. coli*: Wp2, Wp2uvrA, Wp2uvrApkM101.

Se ha realizado un análisis previo de supervivencia bacteriana al nivel de dosis más alta elegida. Si la supervivencia ha sido adecuada, se ha iniciado el ensayo de incorporación directa en placa con activación metabólica.

Para el ensayo de reversión con *S. thyphimurium* se ha seguido el protocolo de la técnica elaborado por Maron y Ames B. (1984), siguiendo además las directrices marcadas por la OCDE.

Para el ensayo de reversión con *E. coli* se ha seguido el protocolo de la técnica según Ames B. (1984), con modificaciones de Green, M.H.L. (1984).

La fracción postmitocondrial que se ha utilizado en ambos ensayos se ha obtenido de un homogenado de hígado de rata previamente inducido con fenobarbital sódico. Para obtener la mezcla S-9 se han añadido a la fracción postmitocondrial cofactores ricos en E; se han incorporado 0,5 ml de esta mezcla a cada placa (Ames y McCann, 1975).

Se han realizado experiencias paralelas con testigos positivos y con el solvente utilizado (agua bidestilada).

Los experimentos se han realizado por duplicado y de forma independiente. Se han sembrado placas por triplicado para cada nivel de dosis y cepa, lo que representa un total de 126 resultados por muestra.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados se han expresado en las Tablas I y II, siendo el índice de mutación IM' la media de los índices de mutación de las dos experiencias realizadas.

Ninguna de las 21 muestras analizadas ha presentado carácter tóxico para las cepas de ensayos de mutación reversa utilizados en este trabajo.

Tampoco se ha apreciado carácter mutagénico, aunque en el ensayo de Ames aparece un ligero incremento en la mutación inducida por la muestra en la cepa TA1535 y para otras dos en la cepa TA1538 a la dosis más alta analizada. Sin embargo, este incremento no llega a ser significativo, ya que se considera que un producto es mutagénico cuando su índice de mutación es el doble o más que el índice de mutación espontánea.

En el ensayo con *E. coli trp*⁻ tampoco ha aparecido ningún resultado que indique un aumento significativo del índice de mutación con respecto al de la mutación espontánea.

Los datos obtenidos indican que a pesar de las diferencias existentes en la composición de las muestras y de la posible presencia de impurezas no se detecta variación de los resultados respecto al colorante en su forma pura, ya que en ambos casos aparece carácter mutagénico de los colorantes para estos ensayos, coincidiendo así con los estudios realizados por otros autores: según Brown y col. (1972), la Tartracina no es genotóxica; según Combes y Haveland-Smith (1982), no es carcinogénica y no es clastogénica en células de hamster chino (Au, 1979); contradictoriamente, otros autores, como Price y col. (1978), indican que la Tartracina provoca un aumento significativo de aberraciones cromosómicas sin intercambios en linfocitos humanos. Asimismo la Tartracina es citogenéticamente activa en células humanas y en el ensayo de micronúcleo (Vaidya y Godsole, 1978); Patterson y Butler (1982) encuentran un aumento significativo de aberraciones cromosómicas cuando fibroplastos de *M. mutjac* son expuestos a distintas concentraciones de este colorante.

TABLA I

MUESTRA N°		ENSAYO DE MUTACION REVERSA CON S. TYPHIMURIUM his ⁻ : INDICE DE MUTACION.																				
CEPA	DOSES PE/PL	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
TA 1535	100													1,14	1,11	1,14	0,93	1,22	0,84	0,85	1,06	1,43
	250												1,45									
	500	0,92	1,02	1,12	1,02	1,02	1,34	1,31	1,00	1,03	1,22	1,18	0,94	1,03	1,36	1,23	0,99	0,99	1,00	0,98	0,92	0,97
	1000													1,14	0,81	1,41	0,99	1,18	1,54	1,18	1,11	1,19
	2500	0,88	0,91	1,07	0,87	0,98	0,89	1,13	1,03	0,77	1,07	1,23	0,89									
	5000	0,76	1,37	1,14	0,92	1,12	1,08	1,07	0,88	1,14	1,00	1,45										
TA 1538	100													1,13	1,06	0,98	1,04	0,85	1,11	1,32	1,33	1,03
	250												1,01									
	500	1,17	1,00	1,12	0,76	0,92	0,88	1,17	1,25	1,00	1,15	1,08	0,81	0,95	1,04	0,89	0,94	0,83	0,86	1,01	1,40	0,84
	1000													1,09	1,02	0,83	0,77	0,78	0,92	1,02	1,49	0,98
	2500	0,90	0,83	1,03	0,81	0,86	0,77	1,00	1,00	1,00	0,95	1,02	1,12									
	5000	0,82	0,62	0,99	0,89	1,04	0,88	1,46	1,06	1,07	1,13	1,00										
TA 86	100													1,00	0,90	0,87	0,93	1,09	1,21	1,13	1,12	0,84
	250												0,91									
	500	0,87	1,14	1,11	1,38	1,00	1,04	1,26	0,87	0,91	1,14	0,81	0,76	1,06	0,78	0,79	0,79	0,94	1,00	0,97	1,08	0,87
	1000													1,12	1,00	0,86	0,96	1,02	0,97	0,93	1,07	0,90
	2500	1,03	1,05	0,90	0,92	0,98	0,96	1,05	0,92	0,96	1,14	0,74	0,86									
	5000	0,87	1,03	0,80	1,03	1,02	1,05	1,25	0,66	0,82	1,08	0,86										
TA 100	100													0,85	1,12	1,06	0,99	0,99	1,08	1,14	1,21	0,98
	250												0,97									
	500	0,87	1,32	1,18	1,24	0,99	1,08	1,13	0,92	0,84	0,86	1,22	1,04	0,85	1,12	1,08	1,09	0,98	1,01	1,05	1,11	1,05
	1000													0,86	1,12	1,04	1,01	0,99	1,13	1,03	1,29	1,02
	2500	1,07	1,18	1,00	1,23	0,97	1,09	1,12	0,95	0,96	0,95	1,07	1,12									
	5000	0,91	1,34	1,02	1,32	0,94	1,21	1,16	1,13	0,83	0,95	1,19										

TABLA II

ENSAYO DE MUTACION REVERSA CON E. COLI Trf⁻: INDICE DE MUTACION

MUESTRA N°		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
CEPA	DOSIS μg/ml																						
WP ₂	100													0,96	0,81	0,91	1,05	0,87	0,71	0,86	0,87	0,90	
	250												1,25										
	500	1,08	1,19	1,01	1,19	1,12	0,97	0,96	0,91	1,28	1,07	1,02	1,01	1,00	0,88	0,97	1,03	1,06	0,94	0,93	0,91	1,17	
	1000													1,02	0,70	1,05	1,02	0,95	0,85	0,97	0,78	1,04	
	2500	1,31	1,12	0,90	1,04	1,21	0,89	0,98	0,97	0,82	1,20	0,96	0,96										
	5000	1,17	1,22	0,94	0,80	1,08	1,19	0,76	1,03	0,74	1,20	1,02											
WP ₂ UVRA	100													0,74	1,14	0,91	0,85	0,80	0,95	0,94	1,16	0,90	
	250												0,92										
	500	1,09	0,84	0,98	1,14	1,04	1,08	1,03	1,00	0,96	1,02	1,02	1,04	0,98	1,12	0,95	0,91	1,00	0,90	1,03	0,97	0,97	
	1000													1,02	1,26	0,96	0,86	0,89	0,83	1,80	0,96	0,91	
	2500	1,10	0,98	1,10	1,06	0,98	0,99	1,06	1,03	0,93	0,51	0,93	0,97										
	5000	0,86	1,03	0,98	1,05	1,01	0,86	1,04	0,93	0,82	0,63	0,92											
WP ₂ UVRA pH 7	100													0,98	0,98	0,94	1,00	0,98	0,98	0,98	0,92	0,95	
	250												0,97										
	500	0,92	0,98	0,94	0,96	1,12	0,96	0,96	1,02	1,07	0,90	0,92	0,99	1,04	1,02	0,96	0,95	1,01	0,90	0,95	0,96	0,89	
	1000													0,93	0,87	0,91	0,98	1,03	0,96	0,92	0,92	0,94	
	2500	1,10	0,98	0,96	0,98	0,89	0,93	0,97	1,10	1,10	0,89	0,98	0,94										
	5000	0,89	1,03	1,00	0,90	1,13	0,96	0,93	1,10	1,08	0,98	0,98											

CONCLUSION

En vista de los resultados obtenidos, podemos concluir que no aparece carácter tóxico y/o mutagénico en las muestras analizadas frente a los ensayos de mutación reversa utilizados en este trabajo y no hay diferencia entre el colorante en su forma técnica y en las diversas formas comerciales estudiadas, no existiendo en ninguno de los casos una respuesta genotóxica positiva.

Sería, sin embargo, interesante seguir el estudio de este tipo de colorantes en sus diversas formas comerciales con otros ensayos que no sólo detecten mutaciones puntuales, sino también otras alteraciones genotóxicas.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento a los Técnicos de Laboratorio Francisca Guerrero Boza, Estrella Bouza Sixto, Mercedes Escaso Salguero, Lucía Aguado, P. M^a Luisa García y al Auxiliar de Investigación, Arrate Uriarte Bascaran, por su colaboración en la realización de este trabajo

RESUMEN

Se estudia el carácter genotóxico de 21 muestras de colorantes con base Tartracina, de diferentes marcas registradas. Se utilizan dos ensayos homologados "in vitro" de mutación reversa en *S. typhimurium* y *E. coli*, con activación metabólica. No aparece carácter mutagénico en ninguna de las muestras estudiadas.

Palabras clave: Colorantes, Tartracina, genotoxicidad, *S. typhimurium*, *E. coli*.

SUMMARY

We study the genotoxic character of 21 food dyes samples with tartrazine in different trade-marks. Two homologated assays "in vitro" of reverse mutation in *S. typhimurium* and *E. coli* are used, with metabolic activation. There is no evidence of mutagenic character in any sample.

Key words: Food dyes, Tartrazine, genotoxicity, *S. typhimurium*, *E. coli*.

BIBLIOGRAFIA

1. Ames BN, Mac J, Yamasaki E. Methods for detecting carcinogens and mutagens with the salmonella/mammalian microsome mutagenicity test. *Mutat Res* 1975; 31: 347-364.
2. Au WT, Shu TC. Studies on the clastogenic effects of biological stains and dyes. *Environ Mutagen* 1979; 1: 27-35.
3. Boletín Oficial de la CEE. Directiva 449/CEE.
4. Boletín Oficial del Estado 4 agosto 1987. (B.O.E. núm. 185).
5. Brown JP, Rochm GW, Brown RJ. Mutagenicity testing of certified food colors and related azo, xanthen and triphenylmethane dyes with the salmonella/microsome system. *Mutat Res* 1978; 56: 249-271.

6. Combes RD, Haveland-Smith RB. A review of the genotoxicity of food, drug and cosmetics colors and other azo, thiphenylmetane and xanthene dyes. *Mutat Res* 1982; 98: 101-248.
7. Green MHL. Mutagen testing using *trp*⁻ reversion in *Escherichia coli*. Handbook of Mutagenicity test procedures 1984: 161-187.
8. Líneas directrices de la OCDE para los ensayos de Productos Químicos. Ensayo de mutación reversa sobre *S. typhimurium*. *Toxicología Genética* 1983; 472.
9. Maron MD, Ames BN. Revised methods for the salmonella mutagenicity test. *Mutat Res* 1983; 113: 173-215.
10. Patterson RM, Butler JS. Tartrazine-induced chromosomal aberrations in mammalian cells. *Food Chem-Toxicol* 1982; 20: 261-465.
11. Garner RC, Nutman CA. Testing of some azodyes and their reduction products for mutagenicity using *Salmonella typhimurium* TA1538. *Mutat Res* 1977; 44: 9-19.
12. Matsushima TB, Teichmann B, Sawamura M, Sugimura T. Mutagenicity of azo compounds. Improved method for detecting their mutagenicities by the *Salmonella* mutation test. *Mutat Res* 1978; 54: 220-221.
13. Líneas directrices de la OCDE para los Ensayos de Productos Químicos. Ensayo de mutación reversa sobre *E. coli*. *Toxicología Genética* 1983; 472.



DISEÑO DE UNA CAMPAÑA DE VACUNACION FRENTE AL VIRUS DE LA HEPATITIS B

A. CANGA, * M. SANCHEZ *, E. FERNANDEZ *, J. MARTINEZ *,
P. ARCOS, ** M.ª T. SUAREZ *

INTRODUCCION

La circunstancia de ser la hepatitis B la enfermedad profesional reconocida como la predominante entre el personal sanitario por la mayoría de expertos en salud laboral en este área [Cerdó (1), Gestal et al. (2), Byrne (3), Maestre (4), Fernández et al. (5)], unidos a hechos como constituir uno de los principales problemas en el campo de las enfermedades transmisibles yendo en ascenso en nuestro país, calculándose que uno de cada cinco individuos tiene contacto con el virus [De Juanes (6)] y la mayor morbilidad y probabilidad de contraerla por parte de este personal [Mayordomo et al. (7), Fenolosa et al (8) y Maestre (4)], y por último, y no menos importante, el gasto sanitario que origina [Orduña et al (9), Villagrasa et al. (10)] han sido las motivaciones que nos hicieron abordar el tema.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo lo hemos desarrollado en dos etapas. En una primera estudiamos la prevalencia de marcadores serológicos de VHB: HBsAg, anti HBs y anti HBc, de acuerdo con Pillot y Chaput (11), entre el personal, y en una segunda se procedió a ofertar la vacuna de ingeniería genética ENGERIX^B, inicialmente de acuerdo con la normativa vigente (12) en relación con

* Hospital "Valle del Nalón" (Unidad de Medicina Laboral y Servicio de Análisis Clínicos).

** Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública (Universidad de Oviedo).

los lugares de riesgo y posteriormente con criterios más amplios y de acuerdo con los principios ya expresados en el apartado anterior.

Para ello aprovechamos los reconocimientos periódicos y de nuevo ingreso de los trabajadores llevados a cabo por la Unidad de Salud Laboral del Hospital desarrollados entre el 1 de febrero de 1988 y el 31 de enero de 1989, habiéndose realizado 386 determinaciones serológicas, ofertándose posteriormente a 345 la vacunación, debiendo aclararse que la diferencia se debe a que cuando se comenzó la oferta de vacunación ya no estaban en el Centro (baja, traslado). La determinación analítica se hizo mediante la técnica de Elisa (Auszyme Monoclonal EIA Abbott-Chicago), recogiendo los datos manualmente al no disponer de infraestructura informática, realizándose posteriormente su procesado y tratamiento estadístico de acuerdo con el programa NANOSTAT en un ordenador IBM-PC, en la Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Oviedo.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se expresa la serología encontrada en los distintos estamentos del Hospital. Al agruparlos por grupos profesionales (personal sanitario y no sanitario) y por servicios (asistenciales y no asistenciales), el perfil serológico aparece reflejado en las figuras 1 y 2, cuyo comentario obviamos al no haberse encontrado diferencias estadísticamente significativas.

TABLA 1

Marcadores	Marcadores HVB negativos	Inmunes	Portadores	Anti HBS aislado	Core aislado	TOTAL
Médicos	31 (86,11%)	1(2,77%)	0	3(8,33%)	1(2,77%)	36(9,32%)
ATS/DUE	115 (83,33%)	12(8,69%)	2 (1,44%)	5(3,62%)	4(2,89%)	138(35,75%)
A.C.	69 (85,18%)	5(6,17%)	0	3(3,70%)	4(4,93%)	81(20,98%)
Técnicos	3 (42,85%)	1(14,21%)	0	3(42,85%)	0	7(1,81%)
Celadores	29 (87,87%)	0	2 (6,06%)	0	2 (6,06%)	33(8,54%)
Administr.	17 (89,47%)	1(5,26%)	1 (5,26%)	0	0	19(4,92%)
Talleres	19 (90,47%)	2(9,52%)	0	0	0	21(5,44%)
Cocina	29 (87,87%)	0	2 (6,06%)	0	2 (6,06%)	33(8,54%)
Lencería	15 (93,75%)	1(6,25%)	0	0	0	16(4,14%)
Telefonistas	2 (100%)	0	0	0	0	2(0,51%)
Totales	329 (85,23%)	23 (5,95%)	7 (1,81%)	14 (3,62%)	13 (3,36%)	386

En lo que se refiere al nivel de aceptación de la vacunación, ésta fue aceptada por 158 personas (45,79%), observándose una mayor aceptación por parte del personal sanitario y de los servicios asistenciales; obteniéndose en ambos casos diferencias estadísticamente muy significativas (Figuras 3 y 4).

FIGURA 1
Serología prevacunacional VHB

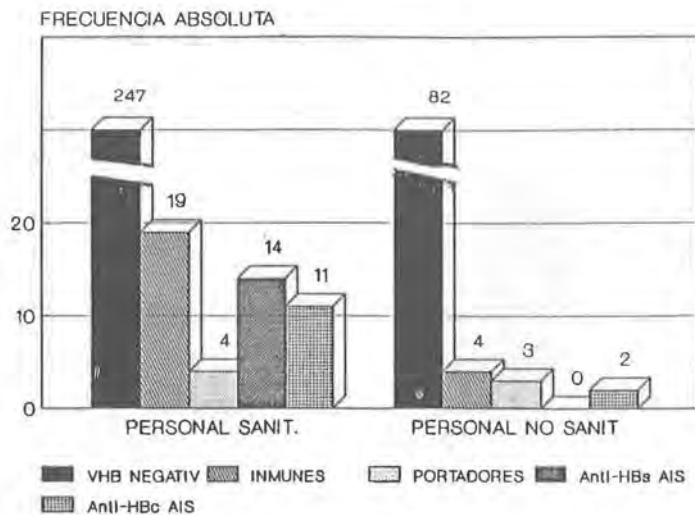


FIGURA 2
Serología prevacunacional VHB

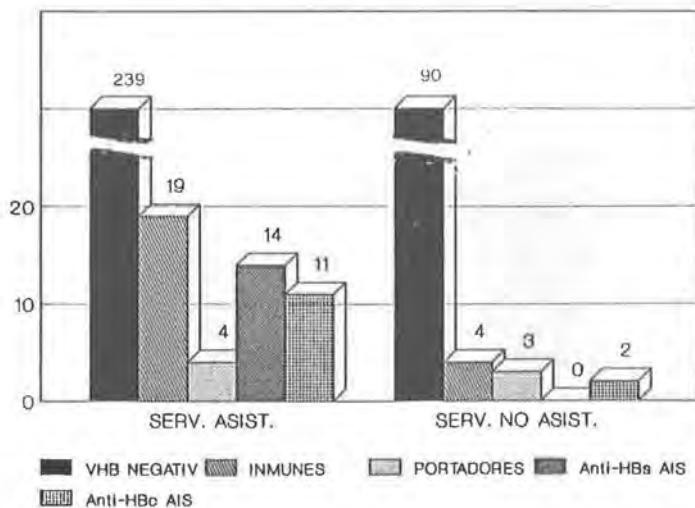


FIGURA 3

Aceptación de la vacuna

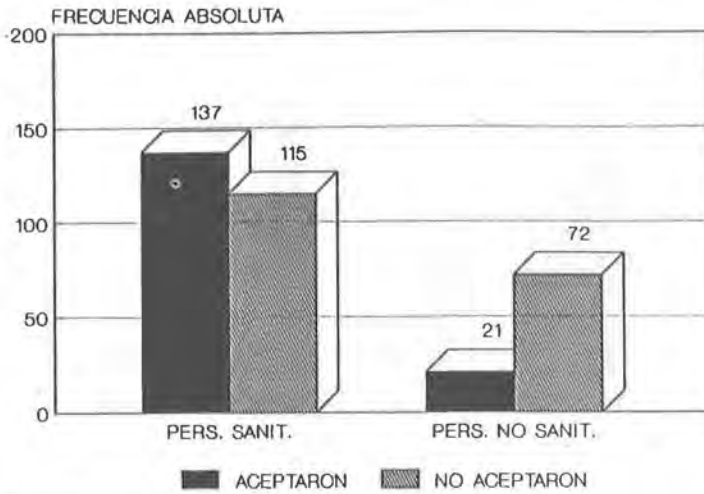
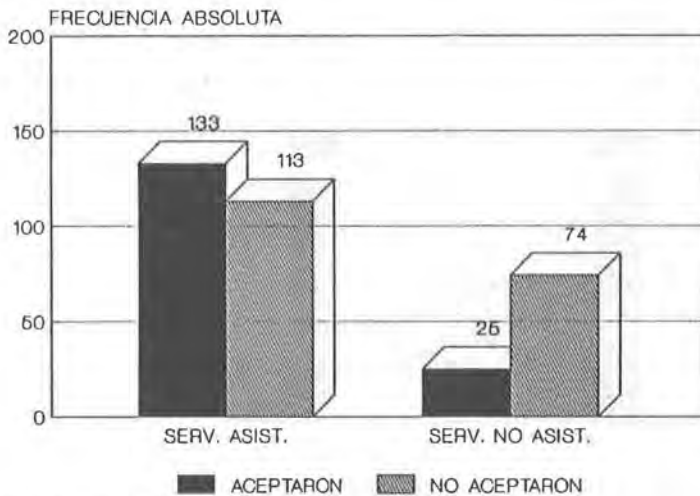
Chi cuadrado = 27.64 ($p < 0.0001$)

FIGURA 4

Aceptación de la vacuna

Chi cuadrado = 23.67 ($p < 0.0001$)

DISCUSION

En relación con la serología previa, el hallazgo en nuestra población de tan sólo un 14,74% de trabajadores con algún marcador positivo, resulta ser inferior a lo descrito por los diversos autores consultados [Gestal et al. (13), Sáiz et al. (14), Calbo et al. (15), Aibar et al. (16) Moneo et al. (17), Hernández (18), García et al. (19) y Catelle et al. (20)], que dan cifras comprendidas entre el 16,5% y el 30%, llegando incluso a ser hasta tres veces superiores al resto de la población [Dienstag y Ryan (21)], lo cual sería indudablemente testigo de la contaminación del personal hospitalario por el VHB [Guillén et al. (22)]. Al referirnos al subgrupo de portadores, nuestros resultados (1,81%) son discretamente superiores a los descritos por Hernández (18), Moneo et al. (17), Catelle et al. (20), Arima et al. (23), Hard et al. (24) y Orduña et al. (9), cuyas cifras oscilan entre 0,6% y 1,7%, siendo, en cambio, inferiores a las halladas por otros autores [Aibar et al. (16) y Ramón et al. (25)].

Por último, en cuanto al nivel de aceptación de la vacuna, existen pocos datos en la bibliografía consultada, situándose nuestro perfil de aceptación en un nivel intermedio al descrito por Ramón et al. (25) y Gestal et al. (26), que dan cifras de 7,4% y 68,3%, respectivamente. No hemos encontrado datos que relacionen nivel de aceptación con grupo profesional y/o lugar de trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A todos los ATS/DUE del Area de Urgencias del Hospital "Valle del Nalón", sin cuya colaboración este trabajo no se hubiera podido llevar a cabo.

RESUMEN

Se plantea el diseño de una campaña de vacunación entre personal sanitario del Hospital "Valle del Nalón". Para ello se realizó inicialmente la determinación serológica de los marcadores frente al VHB mediante la técnica de ELISA y posteriormente se procedió a ofertar la vacuna de la ingeniería genética ENGERIX B^R, inicialmente de acuerdo con los criterios establecidos en la legislación al efecto y posteriormente con una visión menos restrictiva y de acuerdo con los principios que se expresan en el texto.

Hemos observado en nuestra población un 14,74% de trabajadores con algún marcador previo a la vacunación y que el 1,81% son portadores. En lo referente al nivel de aceptación, éste fue del 45,79%, estando relacionado dicho nivel con el grupo profesional de pertenencia y el servicio en donde desarrollan sus funciones, obteniéndose en ambos casos diferencias estadísticamente muy significativas ($p < 0,0001$).

Palabras clave: Vacunación VHB, serología prevacunación VHB personal sanitario, aceptación vacunación VHB.

SUMMARY

Plans for a vaccination campaign among the health care personnel at the "Valle del Nalón" Hospital are discussed. For this purpose, first of all, the serological testing to determine the markers as compared to the VHB was done using the ELISA technique, and in following, the vaccine based on genetic engineering, ENGERIX B^R was provided, initially according to the criteria established to this effect by law, and then from a less restricted view, according to the principles which are given in the text.

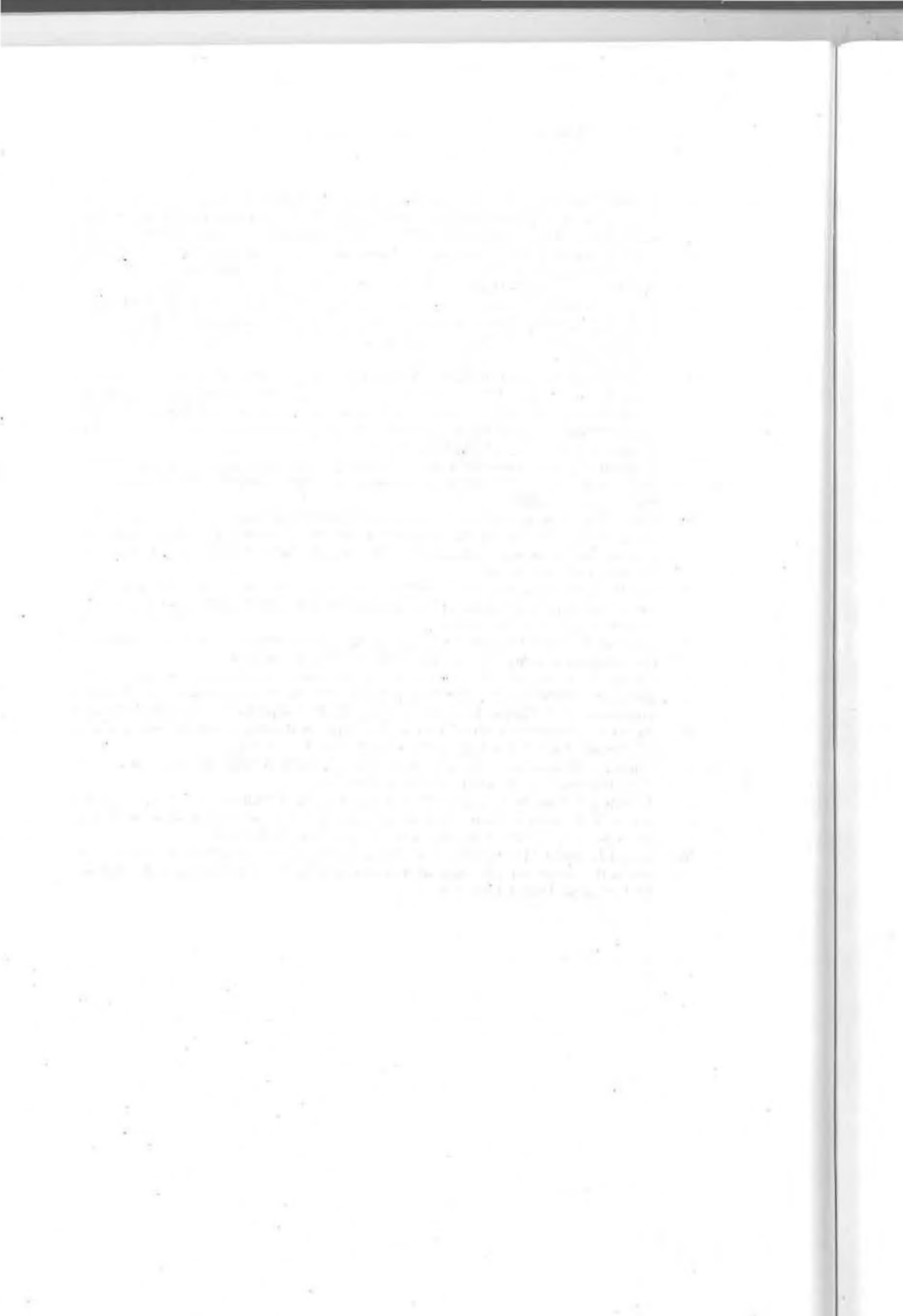
We have observed that 14,74% of the workers in our town have some positive marker prior to the vaccination and that 1,81% are carriers. The level of tolerance was that of 45,79%, said level being related to the professional group in question and the service in which they work, differences obtained in both cases being statistically quite significant ($p < 0,0001$).

Key words: VHB vaccination, VHB serology hospital staff prior to vaccination, VHB vaccination tolerance.

BIBLIOGRAFIA

1. Cerdó C. Riesgos laborales en el Hospital. Riesgo de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales. Comunicación III Congreso Nnal. De Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 152-156.
2. Gestal JJ, Sureda MD, Belio C, Alvarez M. Etiología del Absentismo Laboral Hospitalario. Medicina y Seguridad del Trabajo 1982; 19(30): 145-58.
3. Byrne EB. Viral Hepatitis, An Occupational Hazard of Medical Personnel. JAMA 1966: 196-392.
4. Maestre A. La Hepatitis Virica como Enfermedad Profesional en el Personal Sanitario de los Hospitales. Importancia Sanitario-Económica. Rev San Hig Púb 1985; 60: 907-923.
5. Fernández S, Muñoz F, Camarra HA, Fernández MS. Marcadores al VHB y Valoración de Profilaxis en Personal Hospitalario. Rev San Hig Púb 1985; 59: 1125-1136.
6. De Juanes JR. Situación Actual de la Vacunación Antihepatitis B en el Medio Hospitalario. Comunicación IV Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1987: 10-41.
7. Mayordomo C, Romar A, Aranda E. Absentismo Laboral Hospitalario, (Aproximación al estudio de Absentismo Laboral durante el año 1979 en una Empresa de Servicios de Salud). Medicina y Seguridad del Trabajo 1981; 29(114): 46-64.
8. Fenolosa E, Mayordomo C, Romar A, Guerola M.^a J, Hernández A, Basanta A. Un año de Absentismo Laboral en un Centro Hospitalario. Ciudad Sanitaria "La Fe", Valencia, 1980. Rev San Hig Púb 1981; 55: 99-114.
9. Orduña A, Padrón F, Martínez P, Bratos M, Castrodeza J. Hepatitis B entre el Personal Hospitalario. Grupos de Riesgo, Prevalencia de Portadores de AG HBS y Costes. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 384-390.
10. Villagrasa JR, Fernández I, Juanes JA, Lago E. Accidentabilidad en el Hospital General. Período 1986. Comunicación IV Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1987: 373-74.
11. Pillot J, Chaput JC.L'Incidence de L'Hépatite Virale B en Milieu Hospitalier. Quiet comment vacciner? Nouv Presse Med 1982; 11 (26): 2014.
12. Real Decreto 3.179/1983, de 23 de noviembre.
13. Gestal J, Del Campo V, Aboal JL, Quintas JC, Aguiar MR, Cruz del Río JM. Grado de aceptación de la vacuna anti-hepatitis B por el personal de alto riesgo. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 379-380.

14. Sáiz MC, Sabater A, Ruiz de la Fuente S, Mulet F, Cortina P. Factores de riesgo ligados a la infección por virus B en distintos grupos de la población laboral hospitalaria. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 387-388.
15. Calbo F, Ferrer F, Oña S, Peralta C. Valoración de determinantes V.H.B. en personal hospitalario en el estudio previo al programa de vacunación específica. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 368-69.
16. Aibar C, Benito R, Gómez L, Larrad L, La Sierra MP, Marcos G, Ferrer I. Marcadores de hepatitis B en grupos de personal hospitalario y población general. Estudio comparativo. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 371-372.
17. Moneo JL, Fernández I, Pérez C, Rojo E. Vacunación contra la hepatitis B en los servicios de alto riesgo del Hospital Provincial de Madrid. Prevalencia de los marcadores séricos del virus B y análisis parcial de la capacidad inmunógena de la vacuna en personas con distinta capacidad de inmunorespuesta. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 381-382.
18. Hernández E. Prevalencia de marcadores serológicos frente al virus de la hepatitis B en el personal sanitario de alto riesgo. Actas del I Congreso Nacional de M. del Trabajo, 1987: 533-38 (Madrid).
19. García JM, Álvarez G, Marín C. Campaña de vacunación contra la hepatitis viral B en sanitarios de la Clínica "Puerta de Hierro" (julio 1982-julio 1985). Estrategia de decisión. Estudio costo-beneficio. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 383-384.
20. Catelle A, Christmann D, De la Vergne E. Recherche des marqueurs génétiques du virus de l'hépatite B chez deux cent quatre personnes travaillant en milieu hospitalier. Sem Hop Paris 1983; 59(32): 225-227.
21. Dienstag JL, Ryan DM. Occupational exposure to hepatitis B virus in Hospital personnel: Infection or immunization. Am J Epidem 1982; 115(1): 26-39.
22. Guillén J, Maroto MC, Fernández-Crehuet M, Pérez JS. Estimación del riesgo de infección por HBV en relación a la antigüedad en el puesto de trabajo hospitalario. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 393-394.
23. Arima T, Yamamoto T, Jinno K et al. The hepatitis B antigen and antibody of Hospital Personnel in a Farm Area. Jap J Med 1977; 16(3): 233-235.
24. Hardt F, Aldershville J, Dietrichson O, et al. Hepatitis B Virus Infections among Danish Surgeons. J Infect Dis 1979; 140(6): 972-974.
25. Ramón JM, Orus M, Cerdó C, Ribes J, Sánchez JM, Bartolomé F. Riesgo de exposición al VHB entre el personal sanitario. Exposición accidental. Comunicación IV Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1987: 347-348.
26. Gestal J, Aguiar MR, Belio C, et al. Situación inmunitaria del personal frente a la hepatitis B, y respuesta a la vacunación. Comunicación III Congreso Nnal. de Higiene y M. Preventiva Hospitalaria, 1985: 370.



ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LOS CASOS DE FAVISMO AGUDO (DEFICIT DE G6PDHasa) EN LA COMUNIDAD AUTONOMA DE MURCIA DURANTE EL PERIODO 1983-1987. A PROPOSITO DE UN CASO

J. E. PEREÑIGUEZ BARRANCO *, J. A. OLMO
FERNANDEZ-DELGADO **, L. M. MORENO TORRES ***
P. UREÑA ADROVER ****

INTRODUCCION

El término municipal de Torre Pacheco (Murcia) presentó en el año 88 una elevada tasa de inmigración, sobre todo de trabajadores de nacionalidad marroquí, que realizaron labores agrícolas, incorporados a la intensa producción de la zona. Las prácticas religiosas, acentuadas durante el Ramad  n, y las condiciones de vida, en algunos casos miserable, de estos inmigrantes han generado, como es público y notorio, conflictos de tipo social en la zona, que ha tenido, cómo no, una repercusión sanitaria.

Referimos como punto de origen del trabajo el caso de un súbdito marroquí, M. H. de 26 años, que acudió a nuestro Centro de Salud en muy mal estado general: palidez intensa de la piel, mucosas francamente ictericas, sudoración profusa y fría y taquipnea. Se valor   inmediatamente el diagnóstico diferencial de las ictericias y como segundo elemento el de las anemias hemolíticas. Se insistió en conocer el antecedente epidemiológico de dicho cuadro, siendo éste la ingestión masiva de habas doce horas antes del proceso clínico. Como anécdota, hemos de decir que sirvió de intérprete el Comandante del puesto de la Guardia Civil de nuestro término.

* Especialista en MF y C. Centro Salud Torre Pacheco. Murcia.

** Médico. Hospital General. Murcia.

*** D.U.E. Hospital "Virgen Arrixaca". Murcia.

**** D.U.E.C. de S. Torre Pacheco. Murcia.

Los estudios analíticos inmediatos confirmaron la sospecha clínica de ictericia prehepática, probablemente hemolítica (bilirrubina total de 5 con bilirrubina directa de 1), se remitió al paciente al Hospital Virgen de la Arrixaca, donde se confirmó la sospecha clínica de un cuadro de déficit agudo de G6PDHasa.

El favismo es una anemia hemolítica por defecto eritrocítico intrínseco, ligado al cromosoma X en varones y hembras homocigóticas. Se produce en un 10% de varones en USA y algo menos en mujeres negras; con baja incidencia en la zona mediterránea, donde Cerdeña, Italia, Grecia, Africa del Norte, Judíos Sefardíes y zona mediterránea española experimentan el mayor número de casos.

Esta enfermedad se relaciona básicamente con dos antecedentes epidemiológicos casi constantes, que son la ingesta de leguminosas, sobre todo habas y judías, y la ingesta de medicamentos, sobre todo penicilinas, sulfamidas y primarquina.

A su vez, cuadros febriles agudos, pueden desencadenar dicha enfermedad, provocada en todos los supuestos por el déficit intrínseco de hematies en G6PDHasa, provocando hemolisis aguda, aunque en otros casos este cuadro hemolítico pueda ser subagudo e incluso silente.

MATERIAL Y METODO

Para el estudio retrospectivo de los casos de favismo en la región de Murcia, durante el período 83-87, nos dirigimos a los Hospitales de la Región con servicio de Hematología, a saber: Hospital Virgen de Arrixaca, en Murcia, y Hospital Santa María del Rosell, en Cartagena. En este último, por informe de su Jefe de Servicio, se nos indica que no existe en este período ningún caso.

En el Hospital Virgen de la Arrixaca, Servicio de Hematología, se revisan 3.100 estudios hematológicos de la serie roja, encontrando 60 casos de déficit de G6PDHasa, de los cuales 15 corresponden a ingresos agudos y el resto a estudios familiares que confirman la enfermedad. El presente estudio se basará en los casos agudos antes mencionados.

De estos informes hematológicos en pacientes de favismo, con presentación aguda, hemos recogido los siguientes items: edad, sexo, distribución geográfica, antecedentes epidemiológicos, diagnóstico clínico-analítico por la técnica de la G6PDHasa, necesidad de transfundir tratamiento, evolución y estudios familiares.

Hemos aplicado el método de la epidemiología descriptiva y analítica estudiando en los casos agudos incidencia, prevalencia, mortalidad, distribución geográfica y temporal.

RESULTADOS

El estudio de estos 15 casos de favismo dieron los siguientes resultados:

a) *Incidencia*: En el período observado de cinco años (83-87) encontramos 15 casos que corresponden íntegramente al Hospital Virgen de la Arrixaca, con una distribución anual de (Tabla II, Figura II):

- * 3 casos en el año 83 (20%)
- * 0 casos en el año 84
- * 3 casos en el año 85 (20%)
- * 4 casos en el año 86 (26,6%)
- * 4 casos en el año 87 (26,6%)
- * 1 caso no se sabe (6,6%).

La distribución por sexos corresponde, 13 casos (86,6%), a varones, y 2 casos (3,4%), a mujeres, siendo la máxima incidencia por edad la correspondiente entre 0-10 años, tanto en hombres como en mujeres (Tabla I, Figura 1. Distribución Etarea).

b) *Prevalencia:* Tras la revisión de los 3.100 estudios hematológicos de la serie roja, encontramos una prevalencia aproximada, en la región de Murcia, en el período 83-87, de sesenta casos de favismo.

c) *Mortalidad:* La enfermedad aguda en los casos revisados no ha producido de forma directa ningún fallecimiento, por lo que la tasa correspondiente es cero (Figura 2).

Básicamente, hemos encontrado, respecto a la enfermedad:

1. Una forma de comienzo agudo en 11 casos (73,3%) y subagudo (más de una semana de evolución), 3 casos (20%); NC 1 caso (6,6%).
2. La localidad con máxima incidencia de la enfermedad es Murcia, con seis casos (40%), distribuyéndose con un caso: Moratalla, Alcantarilla, Lorca, Santomera, Abarán, Abanilla, Calasparras, Orihuela y Elche. La distribución mensual-anual aparece reflejada en la Figura 4.
3. El antecedente epidemiológico es conocido en 12 casos (80%) y desconocido en 3 casos (20%). De los 12 casos conocidos, 8 corresponden a ingesta de leguminosas (66,7%), 2 casos a ingesta de medicamentos (16,7%), y 2 casos en el marco de enfermedades infecciosas (16,7%) (Figura 3. Tabla 3).
4. El cuadro clínico agudo no entramos a definirlo, pero se encuentra en la base de una anemia aguda hemolítica.
5. Analíticamente encontramos Hb menor de 9 g en 7 casos, Hct^a menor de 30, en 8 casos, bilirrubina indirecta mayor de 1,5 mg en 3 casos y hematíes menor de 3 millones en 1 caso.
El diagnóstico analítico por la técnica de G6PDHasa (VN — 131 ± 13 miliunidades $\times 10^9$ hematíes) lo encontramos en 5 casos (33,3%) el resto no consta.
6. Se precisó transfundir concentrado de hematíes en 5 casos (33,3%).
7. La evolución fue positiva hacia la recuperación en 15 casos (100%), con informe de alta, donde se insistía en recomendaciones de tipo alimentario en 11 casos, de abstención medicamentosa en 10 casos y NC en 4 casos.
8. Se realizaron estudios familiares en 6 casos (40%), no en 1 caso (6,6%); se encontraban pendientes de ejecución 7 casos (46,6%) y NC 1 caso (6,6%).

DISCUSION

El favismo como tal supone una enfermedad, pero por su escasa incidencia, prevalencia y mortalidad, no debe figurar prioritariamente a la cabeza de la atención del Médico de Familia (MF). No obstante, es bueno recordar que nos encontramos en un punto de confluencia mediterránea, donde esta enfermedad es de tipo endémico.

La incidencia de la enfermedad (Tabla 2, Figura 2) confirman lo escaso de la patología, siendo la evolución en todos los casos la curación del brote.

Apreciamos que la localidad con mayor número de casos es Murcia, pero al investigar en el Ayuntamiento, todos los pacientes pertenecen a pedanías con actividad agrícola. Encontramos, además, que los casos se concentran fundamentalmente entre los meses de febrero y mayo, que coinciden con la recolección de leguminosas y con los períodos invernales y equinocciales, donde se producen más cuadros infecciosos y aumenta la demanda medicamentosa (Figura 4).

Importante para el MF es el antecedente epidemiológico que se muestra muy claro en el 80% de estos pacientes en nuestro estudio, al comer leguminosas, tomar medicamentos o sufrir enfermedades infecciosas febriles. Este apartado fue el que nos hizo reflexionar y realizar el presente trabajo fundamentalmente.

Por lo demás, diagnóstico analítico, necesidad o no de transfundir, no haremos más hincapié por pertenecer al ámbito hospitalario, aunque cuando observemos aumento de la bilirrubina indirecta, descenso de hematocrito, descenso de la hemoglobina que corresponde a "anemias hemolíticas", como no, hemos de pensar en el déficit G6PDHasa.

Es una enfermedad de buena evolución donde la prevención del brote en relación con la ingesta de leguminosas y medicamentos se haya cerca del MF.

Por último, apreciamos una elevada falta de control en familiares que por uno u otro motivo no son debidamente estudiados, elemento éste fundamental para prevenir la enfermedad.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de la enfermedad se mantiene estable a lo largo del período 83-87. A excepción del año 84, que es de cero casos.
2. Las tasas de mortalidad y letalidad son cero, por no encontrar ningún caso de fallecimiento en dicho período.
3. La máxima incidencia de la enfermedad corresponde a varones entre 0-10 años.
4. La enfermedad se localiza fundamentalmente en las pedanías del Ayuntamiento de Murcia, con clara tradición agrícola y en períodos de recogida de la cosecha de leguminosas entre febrero y mayo.

5. El antecedente epidemiológico de ingesta de leguminosas aparece como fundamental en el 50% de los casos.
6. La forma de comienzo suele ser brusca y el diagnóstico por los métodos habituales y el del G6PDHase suele ser preciso con un tratamiento de mantenimiento eficaz.
7. Al parecer, se insiste poco en el estudio a familiares de enfermos fávicos.
8. La prevención de la ingesta de leguminosas y medicamentos en estos pacientes es el pilar fundamental para que no se reproduzca su enfermedad.
9. Por todo lo anteriormente expuesto, la conclusión final resume que la enfermedad fávica debe tenerse en cuenta en todo diagnóstico diferencial de las anemias hemolíticas de presentación aguda, fundamentalmente para el médico de familia que desarrolla su labor asistencial en el medio rural, aunque la incidencia de la enfermedad sea baja y el diagnóstico final corresponda al medio hospitalario.

RESUMEN

El trabajo recuerda al equipo de atención primaria (EAP) la importancia fundamental del antecedente epidemiológico para el diagnóstico de la enfermedad fávica, en la zona rural, donde las cosechas de habas son cíclicas y la nacionalidad del paciente puede hacer sospechar la enfermedad. Se efectúa un estudio retrospectivo sobre favismo en la región de Murcia durante el período 83-87, cuyas variables son: edad, sexo, distribución geográfica, antecedente epidemiológico, diagnóstico clínico-analítico, necesidad de transfusión, tratamiento, evolución y estudio familiar.

Entre las conclusiones aparece la mayor incidencia en varones entre 0-10 años, residentes básicamente en Murcia y pedanías, con antecedente previo de ingesta de habas, con cuadro clínico-analítico compatible con anemia hemolítica, donde fue necesario transfundir en un porcentaje considerable de casos, con una buena evolución y un tratamiento basado en la profilaxis de eliminar fundamentalmente las habas de la dieta y ciertos medicamentos, y por último, un posterior estudio a los familiares de estos pacientes.

SUMMARY

This study reminds primary care teams of the fundamental importance of epidemiological histories for diagnosing broad bean disease in rural areas in which broad beans are regularly harvested and the patient's nationality lead one to suspect this illness. A retrospective study of the consumption of broad beans in the region of Murcia is made for the period 1983-1987, the variables of which are: Age, sex, geographical distribution, epidemiological history, diagnosis based on a clinical analysis, need for transfusion, treatment, progress and family case study.

Among the conclusions, the greatest number of cases occur in males ranging from 0 to 10 years of age, residents basically of Murcia and the surround-

ding districts, with a prior history of having ingested broad beans, showing symptoms, revealed through a clinical analysis, which are compatible with are compatible with an hemolytic anemia, for which it was necessary to provide transfusions for a considerable number of cases, achieving good progress and a treatment based on the procedure of fundamentally eliminating broad beans from their diet and certain medicines, and lastly, a later study of the members of these patients' families.

BIBLIOGRAFIA

1. De Flora A, et al. Alterations of red blood proteolysis in favism. *Biomed Biochim-Acta* 1987; 46(2-3): 184-9.
2. Luzzatto L, Battistuzzi G. Glucose-6-phosphate dehydrogenase. *Adv Hum Genet* 1985; 14: 217-329, 386-8.
3. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 10.^a ed. McGraw-Hill, 1983.
4. Barker DJP, Pose G. *Epidemiología en la práctica médica*. Barcelona: Ed. Salvat, 1983.
5. *Nomenclator del censo de población en España, período 1983-87*.
6. *Data y Series Estadísticas*. Caja de Ahorros del Mediterráneo, 1983-87.
7. Jablonska-Skwięcinska E, Staniszeńska K. Glucosephosphate dehydrogenase-deficiency in erythrocytes and leukocytes of patients with congenital nonspherocytic hemolytic anemia and favism. *Pol-Tyg-Lek* 1988; 43 (7): 207-9.
8. Vulliamy TJ, et al. Diverse point mutations in the human glucose-6-phosphate dehydrogenase gene cause enzyme deficiency and mild or severe hemolytic anemia. *Proc-Nati Acad Sci. USA* 1988; 85 (14): 5171-5.
9. Tocheva D, et al. Clinical polymorphism on glucose-6-phosphat dehydrogenase deficiency: the Seattle variant. *Pediatría* 1987; (8): 70-3.
10. Luzzatto L. Glucose-6-phosphate dehydrogenase and other genetic factors interacting with drugs. *Prog Clin Biol Res* 1986; 214: 385-99.
11. David O, Einaudi S, et al. The glucose-6-phosphate dehydrogenase/6 phosphogluconate dehydrogenase ratio in the identification of glucose-6-phosphate dehydrogenase heterozygosity. *Pediatr Med Chir* 1986; 8(1): 15-20.
12. Liener IE. Naturally occurring toxicants in foods and their significance in the human diet. *Arch Toxicol Suppl* 1983; 6: 53-66.
13. De Flora A, Benatti U, et al. Favism: disordered erythrocyte calcium homeostasis. *Blood* 1985; 66 (2): 294-7.
14. O Connell JT, Henderson AR. Glucose-6-phosphate dehydrogenase revised. *J Nati Med Assoc* 1984; 76: (11) 1135-6, 1139, 1143.
15. Mareni C, Repetto L, et al. Favism: looking for an autosomal gene associated with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *J Meade Genet* 1984; 21 (4): 278-80.
16. Fischer T, Pescarmona GP, et al. Mechanisms of red cell clearance in favism. *Biomed Biochim Acta* 1983; 42 (11-12): 253-7.
17. Chevion M, Navok T. A novel method for quantitation of favism-inducing agents in legumes. *Anal Biochem* 1983; 128 (1): 152-8.
18. Baule GM, Onorato D, et al. Hemoglobin AI in subjects with G-6-PD deficiency during and after hemolytic crises due to favism. *Acta Haematol (Basel)* 1983; 69 (1).
19. Rojas J, Dujisin K, Calvo C. Clinical study of 3 cases of favism. *Rev Med Chil* 1982; 110 (12): 1219-22.
20. Aresé P. Favism a natural model for the study of hemolytic machabisms. *Rev Pure Appl Pharmacol Sci* 1982; 3 (2): 123-83.
21. Yang X-Y. Epidemiological, clinical and laboratory studies of favism. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chin* 1982; 62 (5): 276-81.
22. Vives-Corrons JL, Pujades A. Heterogeneity of "Mediterranean type" glucose-6 phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in Spain and description of two new variants associated with favism. *Hum Genet* 1982; 60 (3): 216-21.
23. Grmek M. P Legend and reality in the noxious quality of fava beans. *Pubbl Stin Zool Napoli* 1980; 2 (1): 61-121.
24. Sorcinelli R, Guiso G. Vitreoretinal hemorrhages after ingestion of fava beans in a G-6-PD deficient subject. *Ophthalmologica* 1979; 178 (5): 259-62.

25. Sanna G, De Virgiliis S, et al. Favism in GdMediterranean heterozygous females. *Pediatr Res* 1979; 13 (7):812-6.
26. Cintado Bueno C, Sosa Alamo R, et al. Favism (study of 8 families). *An Esp. Pediatr* 1978; 11 (5): 419-26.
27. Prevention of favism in the rural areas. *Chin Med J (Engl.)* 1977; 3(5): 339-42.
28. Kaid DA, Benmoussa M, et al. Hemolytic anemia caused by glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. A propos of 20 cases from 1969 to 1974. *Sem Hop Paris* 1977; 23 53 (15): 905-8.

TABLA 1

Grupos de edad	Varones	(%)	Hembras	(%)
De 0 a 10 años	9	60	2	13,4
De 11 a 20 años	1	6,6	0	0
De 21 a 30 años	1	6,6	0	0
De 31 a 40 años	0	0	0	0
De 41 a 50 años	0	0	0	0
De 51 a 60 años	1	6,6	0	0
De 61 a 70 años	0	0	0	0
De 71 a 80 años	0	0	0	0
De 81 o más	1	6,6	0	0
Totales	13	86,6	2	13,4

TABLA 2

AÑO	Núm. casos	Tasa por 10 ⁵ hab.
1983	3	0,3
1984	0	0
1985	3	0,3
1986	4	0,4
1987	4	0,4
N.S.	1	0,1

TABLA 3

Antecedente	Núm de casos
Ingesta leguminosas	8
Ingesta medicamentos	2
Causa infecciosa	2
Desconocido	3

FIGURA 1
DISTRIBUCION ETAREA

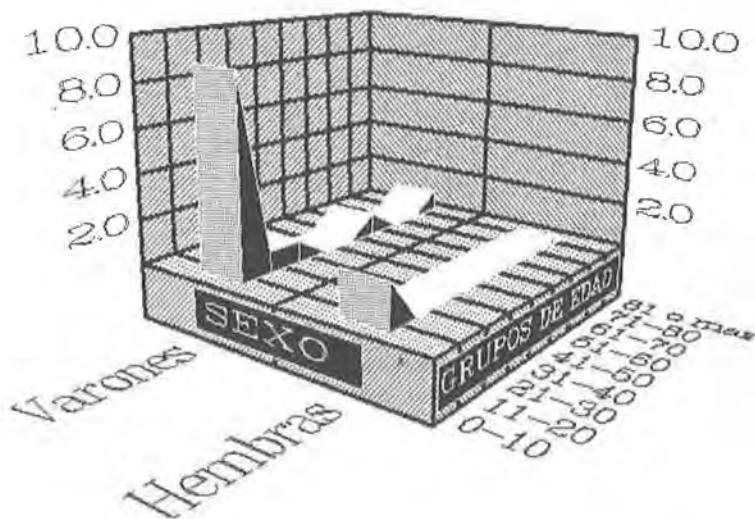
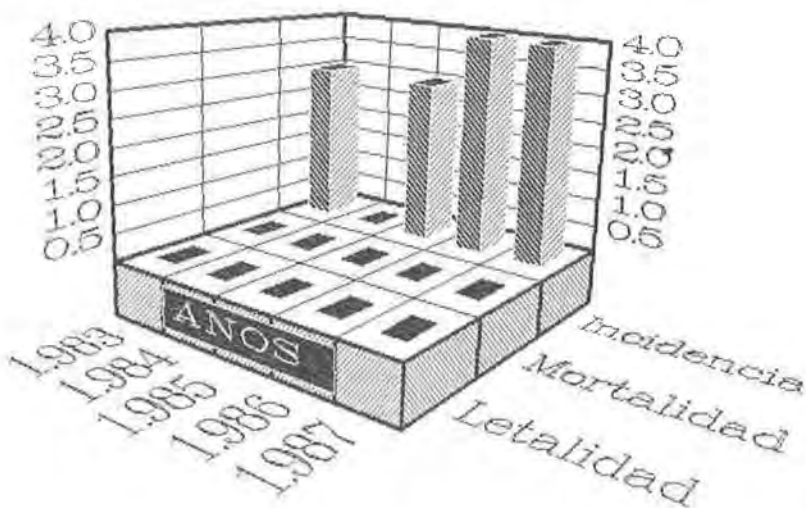
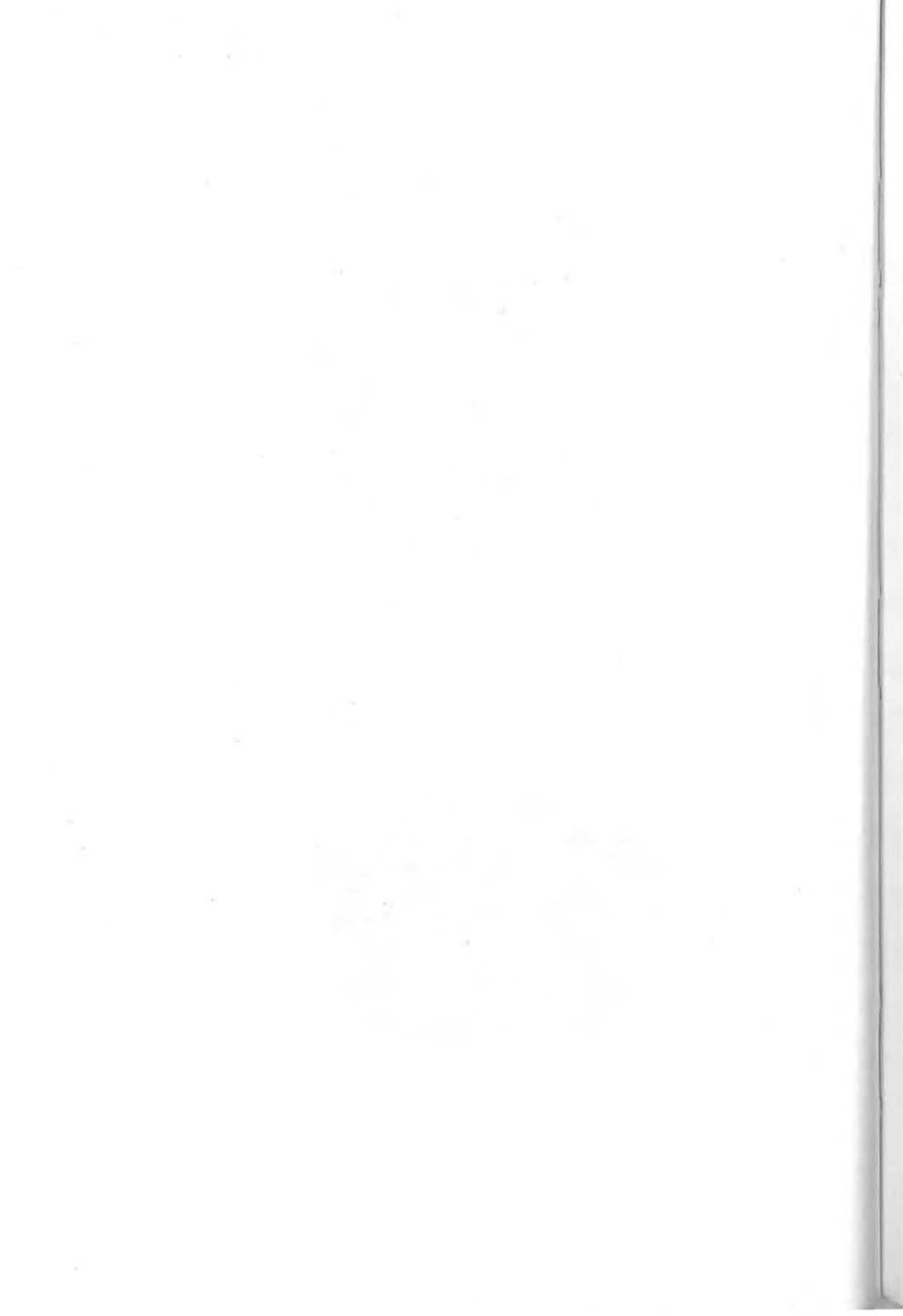


FIGURA 2
INCIDENCIA-MORTALIDAD Y LETALIDAD





SUBDESARROLLO Y EL ROL DE LA AYUDA SANITARIA. EL CASO DE GUINEA ECUATORIAL

VICENTE ORTUN RUBIO ^{*}, EZEQUIEL BARO TOMAS ^{**}, MARIA CALLEJON FORNIELES ^{**}

En los países desarrollados el gasto en sanidad es frecuentemente contemplado como una detracción de recursos de la inversión productiva, por lo que su contención ocupa un lugar destacado en las preocupaciones de los gobiernos. No ha sido así históricamente, puesto que el crecimiento de la renta ha proporcionado la base material sobre la que se ha asentado la mejora en el estado de salud de las poblaciones. Tampoco es así en muchos de los países actualmente subdesarrollados, en los cuales los objetivos de mejora del estado de salud y de desarrollo económico son concordantes, siguiendo el paradigma histórico del paludismo. Guinea Ecuatorial constituye un buen ejemplo de país subdesarrollado; su particular vinculación a España proporciona interés al examen de sus problemas y sus recursos sanitarios. Estos, enmarcados en las actuales políticas de "ajuste estructural", auspiciadas por el Fondo Monetario Internacional, sitúan a la cooperación sanitaria en una posición clave para conseguir que la sanidad contribuya a la economía mientras la economía no pueda contribuir a la sanidad.

Este artículo pretende situar la actividad de los servicios sanitarios, y en particular los facilitados por la Cooperación Española en Guinea Ecuatorial, en la incierta estrategia de desarrollo de los países del África subsahariana. Para ello analiza los principales problemas sanitarios de Guinea Ecuatorial y sus recursos sanitarios para, en una segunda parte, inscribir la actuación sanitaria en la política de desarrollo del citado país. Los materiales utilizados fueron obtenidos durante sendas visitas de los autores a Guinea Ecuatorial.

^{*} Instituto Valenciano de Estudios en Salud Pública.

^{**} Facultad de Ciencias Económicas. Universidad de Barcelona.

Demografía y principales problemas de salud de Guinea Ecuatorial

UNICEF sitúa a Guinea Ecuatorial en el grupo de países con mayor mortalidad infantil del mundo (1). El análisis demográfico del censo de 1983 (2) proporciona una excelente base para valorar la situación sanitaria:

- 300.000 habitantes en 1983, 72% en el área rural. Baja densidad media de población (10,7 hab/km²), más elevada en la parte insular que en la continental. Distribución de gran parte de la población en pequeños poblados, frecuentemente pluritribales, a lo largo de costas, ríos y caminos.
- Mortalidad infantil del 135 por mil nacidos vivos. Estudios parciales han documentado tasas de mortalidad infantil sustancialmente más altas en zonas del interior (3).
- Tasa global de fecundidad de 5,5, pese a los elevados, aunque decrecientes en el tiempo, porcentajes de esterilidad: Del 31% en las mujeres de 55 a 59 años, al 14,6% en las mujeres de 25 a 29 años. Véanse en la Tabla 1 las proyecciones 1983-2003.

TABLA 1
Proyecciones Guinea Ecuatorial 1983-2003

	1983-1988	1988-1993	1993-1998	1998-2003
Tasa bruta de natalidad (por mil)	42,5	42,4	42,4	42,5
Tasa bruta de mortalidad (por mil)	18,5	17,6	16,6	15,7
Tasa bruta de emigración (por mil)	3,8	1,7	0,8	—
Tasa de crecimiento (%)	2,05	2,32	2,51	2,68
Nacimientos anuales promedio	13.575	15.023	16.899	19.254
Defunciones anuales promedio	5.914	6.232	6.618	7.100
Emigraciones netas anuales	1.200	600	300	—

Fuente: República de Guinea Ecuatorial. Ministerio de Planificación y Desarrollo. Análisis demográfico del censo de 1983. Malabo, 1989.

- Malnutrición. Encuestas somatométricas realizadas en comunidades rurales revelan que del 40% al 60% de los niños entre 1 y 4 años presentan algún grado de desnutrición. Del 60 al 90% de los niños tienen parásitos intestinales. El problema de la alimentación es tanto de inadecuación como de insuficiencia y se presenta con mayor frecuencia en los niños que no están al cuidado de la madre, bien porque ésta los tuvo de soltera —y pertenecen a la familia del padre de la madre—, bien porque la mujer ha marchado sin devolver la dote y los hijos quedan al cuidado de su padre.
- Cobertura vacunal insuficiente, especialmente donde los cuidados de atención primaria no han sido desarrollados. Incidencia, por tanto, de enfermedades evitables entre las que destaca, por su elevada letalidad, el sarampión.

- Paludismo. Constituye la principal causa de morbilidad en todas las edades. Más de la mitad de los niños de 0 a 5 años presentan esplenomegalia. Importante resistencia a antimaláricos, principalmente del *Plasmodium falciparum* a la cloroquina. La parasitemia palúdica está tan generalizada (90% de la población) como para que en las percepciones subjetivas del estado de salud no se considere una desviación del estado sano.
- Tripanosomiasis africana. Enfermedad del sueño, cuyo vector, la mosca tse-tse, ha sido calificado como guardián de África (4). Controlada en los tiempos de la colonia, vio aumentada su prevalencia en los últimos años, especialmente en los tres focos principales de Kogo y Mbiní (región continental) y Luba (región insular). En Luba se llegó a una prevalencia del 4% y en ciertos lugares superaba el 25%. Luba podía considerarse en situación pre-epidémica (5). El programa de Cooperación Española para el control de la tripanosomiasis debió vencer las dificultades que supone el asintomatismo de las personas parasitadas en fase de latencia clínica, la baja sensibilidad de los medios diagnósticos clásicos y el difícil acceso de la población a los centros sanitarios. En la actualidad, gracias a una estrategia de actuación antivectorial —trampas monopiramidales— y vigilancia epidemiológica integradas en la comunidad, la tripanosomiasis vuelve a estar controlada.
- Oncocercosis. Prevalencia del 75% en una muestra de población de la isla de Bioko, aunque la manifestación clínica más grave y conocida de la enfermedad —la ceguera— se registró en sólo un 0,8% de los parasitados (6) (incidencia propia del bloque tropical frente a la oncocercosis de sabana que provoca ceguera en un 10-20% de los casos). Su importancia sanitaria deriva de que se trata de una enfermedad debilitante, que aumenta la sensibilidad a otras enfermedades como la tuberculosis y el paludismo.
- Esquistosomiasis (bilharziasis). Casos de *Schistosoma intercalatum* diagnosticados por técnicos de Cooperación Española en Acurenam, Bata y otras zonas de la región continental.
- Tuberculosis. Guinea Ecuatorial se perfila en este aspecto como un país de endemia media, con una incidencia declarada de 73 casos de tuberculosis pulmonar por 100.000 habitantes en el año 1988, y 9 fallecimientos por tuberculosis en todas sus formas (7). Una encuesta tuberculínica realizada en Bata estableció el riesgo anual de infección en un 1,2%; muy posiblemente el riesgo será menor en zonas rurales. El programa de la Cooperación Española, para todo el país, se basa en la localización de casos, la quimioterapia y el control del tratamiento ambulatorio.
- Lepra. Entre 1983 y 1987 se diagnosticó un promedio de 50 nuevos casos al año. La tasa de prevalencia era de 1,5 casos por 1.000 habitantes en el año 1987 (8).
- SIDA. Muy baja seroprevalencia de VIH1 (0,25%) y ningún VIH2 detectado en una muestra de 389 adultos de Bata (9).
- Diarreas. 7,6 episodios por niño y año (con duración media de 9 días) (10). Constituye importante causa de deshidratación, todavía insuficientemente combatida con rehidratación oral y medidas de saneamiento

y educación sanitaria. Manifestación de enfermedades de diversa etiología que de no resolverse pueden ser letales.

- Alcoholismo. Aun sin datos del consumo de alcohol per cápita ni sobre sus repercusiones sobre la salud, parece existir un importante problema de alcoholismo, ignorándose si tienen mayor importancia las bebidas producidas localmente (vino de palma y cañazo) o las importadas (vino y cerveza fundamentalmente). La introducción de un arancel suplementario del 25% a las importaciones de bebidas alcohólicas prevista por el Gobierno para 1989, tiene gran sentido sanitario e importancia fiscal, pues se prevee un rendimiento anual de este nuevo impuesto de 100 millones de FCFA (1 FCFA = 0,4 Ptas.).

Recursos sanitarios

Falta el agua potable y los sistemas de saneamiento básicos en la casi totalidad de ciudades y poblados. La atención primaria de salud trata, prioritariamente, de resolver estos problemas, siempre que no se requieran obras públicas de envergadura, en cuyo caso la competencia deja de ser sanitaria.

Los recursos humanos y materiales del sector sanitario se agrupan en tres sectores: 1) público-institucional, al que se accede mediante pago de un tiquet moderador (500 FCFA por visita, análisis o por día de estancia) de efectos disuasorios relativamente menguados, especialmente si lo comparamos con el alto precio de la medicación de las farmacias privadas; 2) privado "occidental", de escasa relevancia, y 3) privado tradicional. Todos los poblados cuentan con curandero y partera tradicional, y la población accede a ellos con frecuencia. Así, por ejemplo, la traumatología -sangrado para reducir la inflamación, reducción, y entablillado posterior- tributa exclusivamente sobre el sector tradicional. El proyecto de atención primaria, de Cooperación Española, ha tendido a incorporar este personal tradicional. Las parteras, muchas de las cuales no saben leer, están recibiendo formación (libro próximo a editarse por el Ministerio de Sanidad y Consumo de España, a base exclusivamente de ilustraciones) de cooperantes españoles. En algunos poblados el agente primario de salud y el curandero cooperan intercambiando sus saberes. La educación sanitaria trata únicamente de cambiar aquellas prácticas tradicionales que son perjudiciales, no las beneficiosas o neutras.

Los recursos humanos en el sector sanitario ascendían, en 1987, a 929 personas, repartidas por profesiones tal como indica la Tabla 2.

En términos relativos escasea más el personal de grado medio. En algunos distritos falta médico, ya que la distribución de los recursos humanos es bastante desigual: La razón médico/habitantes de Malabo duplica la de Bata, la de la región insular supera en más de cuatro veces a la del continente. Lo mismo ocurre con el personal de grado medio: 3,6 ATS/10.000 habitantes en la región continental por 11 en la región insular (11).

Un 70% de los médicos y un 35% de los ATS son extranjeros. Entre ellos, los españoles representan, respectivamente, una tercera y una cuarta parte.

TABLA 2

Recursos humanos del sector sanitario en Guinea Ecuatorial, 1987

Médicos	100
ATS	136
Auxiliares diplomados	249
Auxiliares no diplomados	193
Administrativos y operarios	251
TOTAL	929

Fuente: Amigo, María, Resumen situación sanitaria en Guinea Ecuatorial, Malabo: Mimeo, 1989.

Los medicamentos y el material fungible, suministrados en su mayor parte por la Cooperación Española, resultan insuficientes para las necesidades del país. Este, además, no tiene regulada la importación, depósito y distribución de medicamentos.

El gasto sanitario público anual resultante de 3.250 pesetas per cápita es una cifra relativamente alta para estándares subsaharianos. Debe tenerse en cuenta, no obstante, que entre la mitad y las dos terceras partes de esa cifra son costes salariales de cooperantes: 0,81 de gasto financiado externamente multiplicado por un 0,7-0,8 que representan los costes salariales de cooperantes. Mayor sentido tiene referirse a un gasto en medicamentos de Cooperación Española de 211 pesetas por persona/año (muy inferior al de años anteriores) y recordar que por dos dólares per cápita se consigue, en algunos países, cobertura poblacional con medicamentos esenciales (12). La relatividad del concepto medicamentos esenciales impide extraer conclusiones rápidas de la comparación citada.

Una estrategia sanitaria no siempre adecuada y una gestión manifiestamente mejorable subyacen a todas las deficiencias reseñadas. Hasta hace poco tiempo el Gobierno enfatizaba la asistencia curativa en lugar de la preventiva, la atención hospitalaria en lugar de la atención primaria.

Cooperación externa y desarrollo económico en Guinea Ecuatorial

El Africa subsahariana, una de las regiones más pobres del mundo, ha visto cómo su situación empeoraba, tanto en términos relativos como absolutos, durante los últimos veinte años. Si ello fuera el criterio de evaluación de la cooperación externa, podría afirmarse que la ayuda al desarrollo efectuada por los países y organismos multinacionales en el Africa subsahariana ha obtenido resultados mediocres. Las perspectivas de crecimiento para los próximos años tampoco son optimistas, puesto que las condiciones endógenas de cada país varían muy lentamente y la relación real del intercambio del Africa subsahariana con el resto del mundo no presenta expectativas de mejora sustancial (importar un tractor exige exportar más kilos de cacao).

El período de transición hacia un desarrollo autosostenido todavía será largo, y si las fuerzas que han de propiciar éste deben venir fundamentalmen-

te del interior de cada país, la cooperación externa debería limitarse a ayudar a superar los obstáculos durante el período de transición:

- colaborando en el mantenimiento de unos servicios mínimos educativos, sanitarios y de sostenimiento de renta (autosuficiencia alimentaria principalmente),
- potenciando la creación de infraestructuras de transportes y comunicaciones que faciliten el crecimiento del excedente social,
- fomentando una acción conjunta contra las catástrofes ecológicas y sociales (guerras civiles),
- respaldando la entrada de capital y tecnología en condiciones de disciplina del mercado para asegurar la viabilidad a largo plazo, y
- cooperando en la reforma y modernización de las administraciones públicas como condición necesaria para llevar a término una política de desarrollo solvente.

Los gastos sociales en sanidad y educación tienen un impacto fundamental, aunque a largo plazo, sobre la capacidad productiva: son inversiones en capital humano. Las perspectivas de desarrollo del Africa subsahariana no son excelentes a corto plazo, pero en cualquier caso sólo podrán arrancar un proceso de desarrollo endógeno autosostenido si el país—su gente—mantiene unos mínimos nutricionales, educativos y sanitarios.

Guinea Ecuatorial ha adoptado un programa de ajuste estructural y está avanzando en la elaboración de una estrategia de política económica de desarrollo con el asesoramiento y una importante ayuda técnica del Fondo Monetario Internacional y del Banco Mundial. El ajuste estructural debería suponer una orientación de la política sanitaria en base a la atención primaria de salud y un mayor esfuerzo presupuestario futuro en sanidad y educación, sectores respecto a los cuales no se recomiendan recortes presupuestarios ni tan siquiera en las fases iniciales del programa de ajuste estructural.

Inevitablemente se producen tensiones entre los programas de acción promovidos por organismos internacionales, evidentemente muy experimentados, pero basados en la lógica de la economía de mercado e impregnados de los valores culturales occidentales, con la cultura social y la estructura organizativa peculiar de quienes deben aplicar tales programas (13). Las actividades orientadas al intercambio mercantil, las nociones de excedente y ahorro se encuentran relativamente menos arraigadas en la cultura tradicional del Africa Central, basada en la autosuficiencia a niveles de subsistencia, que en otras regiones del mundo donde, desde hace siglos, se ha practicado el intercambio y disponen de estructuras con una más acentuada división del trabajo. Hay que contar, por tanto, con un proceso relativamente lento de absorción y adaptación de los esquemas tradicionales de desarrollo económico por parte de Guinea Ecuatorial.

La Cooperación Española en Guinea

La cooperación internacional y la ayuda al desarrollo constituyen actividades de importancia creciente en la política exterior española, en consonancia con el aumento del peso de la economía española en el contexto del mundo desarrollado y las responsabilidades económicas y culturales que de ello se derivan frente a los países no desarrollados.

Las previsiones para 1989 del Plan Anual de Cooperación Internacional muestran una cifra de 87.265 millones de pesetas en concepto de gastos de cooperación internacional financiados desde diversos ministerios y organismos públicos. Es significativo el considerable aumento experimentado por este concepto respecto del año anterior, un 65,3%, respondiendo a la intención de la Administración pública española de elevar la cooperación internacional a un nivel similar al de los países de la CEE.

La relación estimada entre la Ayuda Oficial al Desarrollo y el PIB en España queda en un 0,153%, porcentaje mayor que en el pasado, pero todavía lejos del valor medio de los países integrantes del Comité de Ayuda al Desarrollo de la OCDE, un 0,36%. Y este porcentaje queda también muy lejos del 0,7% al que los países donantes se comprometieron a principios de la década de los setenta.

África es el área más beneficiada por la ayuda española, debido al peso de Guinea Ecuatorial que, en 1989, absorbe 2.276,5 millones de pesetas en concepto de cooperación.

La cooperación entre España y Guinea Ecuatorial se inició en 1979, con acciones básicamente orientadas a responder a las condiciones de emergencia en que se hallaba Guinea y apoyar la reconstrucción del país. Hasta 1985, con la colaboración del I Plan Marco de Cooperación entre el Reino de España y la República de Guinea Ecuatorial, no se sentaron las bases de un programa integrado de cooperación (14). En la Tabla 3 puede verse la clasificación de las áreas según los costes absorbidos en 1987.

TABLA 3
Costes de la Cooperación Española en Guinea Ecuatorial por áreas, año 1987

Áreas	Coste total (1)	%
Educación	832.913.088	43
Sanidad	435.052.123	22,5
Agricultura	171.351.275	8,9
Defensa	164.327.830	8,5
Aviación Civil	131.440.46	6,8
Medios Comun. Soc.	110.756.445	5,7
Cultura	66.289.312	3,4
Seguridad y Orden	12.918.388	0,7
Obras Públicas	2.333.214	0,2
Coste total	1.934.732.055	100,0

Fuente: Análisis del coste del Plan de Cooperación con Guinea Ecuatorial, año 1987, G.M.M. Asesores, S. A. Madrid, 1988

(1) Se trata de un estudio de costes que toma en consideración tanto los costes directos como los indirectos, sea cual fuere la oficina gubernamental española que lo ha sufragado. No coincide, por tanto, con las cifras presupuestadas.

La Cooperación Española en Sanidad pretendía promover el bienestar sanitario general, crear y mejorar las infraestructuras sanitarias (personal, prevención, asistencia primaria y recursos farmacológicos) y asistir técnicamente a la organización del sistema sanitario.

El juicio global sobre la realidad actual de la cooperación sanitaria española es altamente favorable. La conjunción de unas directrices políticas acertadas con la ya larga evolución profesional de los cooperantes españoles han decantado un modelo efectivo, con prestigio internacional, basado en la atención primaria de salud, la potenciación de los recursos locales y el apoyo de programas verticales —por patologías— sólidamente concebidos y con traducción práctica efectiva, merced, precisamente, al desarrollo simultáneo del primer nivel de atención primaria. El activo más importante de la Cooperación Sanitaria Española son sus cooperantes: altamente profesionalizados (no desempeñan un trabajo, sino su trabajo), con una importante experiencia y continuidad, bien aceptados, e incluso en ocasiones líderes y dinamizadores sociales.

El Manual del Agente Primario de Salud (15) constituye una excelente aproximación a la práctica de la atención primaria de salud en Guinea Ecuatorial y una imprescindible guía de viaje a su sanidad: en ella se aprenden las tareas de saneamiento básico que después se observan en los poblados: las canciones de la diarrea, de la rehidratación oral y de la papilla que se escuchan en las escuelas, las indicaciones de los medicamentos esenciales que seguirán los agentes primarios de salud, los criterios de referencia al hospital; se ven las curvas de crecimiento y los impresos que constituyen parte del sistema de información y seguimiento, y se aprecia, en general, cómo el manual prelude y conforma la realidad.

¿Qué puede hacer la sanidad por la economía?

Cuando la economía puede hacer poco por la sanidad, ésta, en cambio, puede hacer bastante por la economía: Sobre una población limitada y enferma no puede construirse un desarrollo económico sostenido. En un país como Guinea Ecuatorial, de endemias infecciosas muy prevalentes, la enfermedad limita los asentamientos humanos (oncocercosis), impide el desarrollo pecuario (tripanosomiasis), dificulta el desarrollo agrícola y turístico (paludismo), por lo cual —y a diferencia de lo que ocurre con frecuencia en los países desarrollados— no se presentan contradicciones entre los objetivos de desarrollo económico y los de mejora del estado de salud de la población.

Si a ello se le une el que la inversión en recursos humanos constituya una de las pocas vías claras de desarrollo, aparte de obligación moral para los países ricos, resulta un cuadro en el cual la cooperación sanitaria pasa a tener un importante rol. Su actividad no tan sólo puede beneficiar a Guinea Ecuatorial, ya que de la misma pueden derivarse beneficios externos si tal cooperación se constituye en punta de lanza de la creciente cooperación exterior española y si se fomenta la investigación sobre enfermedades tropicales, de mayor interés sanitario que comercial, cuya importación es cada vez más frecuente en España.

AGRADECIMIENTOS

A los cooperantes españoles en Guinea Ecuatorial, gran parte de los cuales aparecen en la bibliografía referenciada, y en especial al hasta hace poco tiempo responsable de la Cooperación Española en Guinea Ecuatorial, señor Ramón Gil Casares.

RESUMEN

Se analizan los problemas sanitarios de Guinea Ecuatorial, así como sus recursos sanitarios, para ponerlos en el contexto de la ayuda al desarrollo y considerar, en particular, el impacto de la Cooperación Técnica Española. La concordancia entre objetivos de desarrollo económico y de desarrollo sanitario es tan acusada en Guinea Ecuatorial que ni los programas de ajuste estructural, propiciados por el Fondo Monetario Internacional, afectan al gasto sanitario. La considerable incertidumbre acerca de la estrategia de desarrollo más conveniente para Guinea Ecuatorial convierte a la inversión en capital humano (sanidad, educación y autosostenimiento alimentario) en una de las actuaciones más incuestionables. El papel de la ayuda exterior, concretamente la de España en G.E., ha sido notable y está llamada a incrementarse, pues contribuye eficazmente al desarrollo y puede presentar beneficios externos para el país donante.

Palabras clave: Subdesarrollo económico, subdesarrollo sanitario, ayuda, Guinea Ecuatorial.

SUMMARY

The health-care problems of Equatorial Guinea and its health-care resources are analyzed to put them into the context of aid to developing nations, and to especially consider, the impact of Spanish Technological Cooperation, in particular. The parallel between goals of economic development and the development of health-care is so great in Equatorial Guinea that not even the structural change programs patronized by the International Monetary Fund have any effect on health-care expenses. The considerable uncertainty regarding the most suitable development strategy for Equatorial Guinea makes investments in human resources (health-care, education and self-sufficiency in food production) one of the most indisputable measures taken. The role of foreign aid, specifically that of Spain in Equatorial Guinea, has been considerable and is bound to increase, as it contributes effectively to development and can result in external benefits for the donor country.

Key words: Economic underdevelopment, underdevelopment health-care, aid, Equatorial Guinea.

BIBLIOGRAFIA

1. UNICEF, Estado mundial de la infancia, 1988.
2. República de Guinea Ecuatorial. Ministerio de Planificación y Desarrollo. Dirección General de Estadística. Análisis demográfico del censo de 1983. Malabo, 1989.
3. Sales Ramón, et al. Memoria actividades Atención Primaria de Salud en el distrito de Mongomo (mayo 87-julio 88). Mongomo: Cooperación Española, 1988.
4. Ormerod WE. Ecological effect of control of African trypanosomiasis. *Science* 1976; 191: 815-821.
5. Simarro PP. Estrategia actual de la lucha contra la tripanosomiasis humana en la República de Guinea Ecuatorial. *Rev San Hig Púb* 1988; 62 (5-6-7-8): 1483-94.
6. Mas J, Simo V, Yumba A. Prevalence and geographical distribution of onchocerciasis on the island of Bioko. Comunicación al Symposium de Oncoercosis de Leiden, septiembre 1989.
7. Del Alamo A, Nsogo S. Programa Nacional de Lucha contra la Tuberculosis de la República de Guinea Ecuatorial, año 1988. Bata: Ministerio de Sanidad de Guinea Ecuatorial/Cooperación Española, enero 1989.
8. De Vaere Els, et al. Le programme de lutte contre la lepre en Guinee Equatoriale. *Bulletin OCEAC* 1988; 84: 83-86.
9. Josse R, et al. Evaluation de la circulation des virus HIV dans la villa de Bata. *Bulletin OCEAC* 1988; 84: 65-69.
10. Josse R, et al. Les maladies diarrheiques infantiles en Guinee Ecuatoriale: Enquete epidemiologique dans les districts de Mongomo, Nsoc-Nsomo et Ebebiying. *Bulletin OCEAC* 1988; 84: 75-81.
11. Amigo M. Resumen situación sanitaria en Guinea Ecuatorial. Malabo: Mimeo, 1989.
12. Lauridsen E. Medicamentos esenciales: Concepto y estrategias de Implantación Global. En: I Conferencia Latinoamericana sobre Políticas Farmacéuticas y Medicamentos Esenciales. México. Instituto Nacional de Salud Pública, 1988.
13. Ollé Goig J. Los ojos de Aisha. Reflexiones de un médico en el Sahel. *Med Clin* 1989; 92: 460-461.
14. Gijón L, Lozano J, Infante A. La Cooperación Sanitaria Española en Africa. *Rev San Hig Púb* 1989; 63 (3-4): 9-14.
15. Sánchez I, Sales R, Sima J, Vila R, Santiago M, Soley M. Manual del Agente Primario de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1988.

“EDWARDSIELLA TARDA” EN ANIMALES MARINOS

ANGEL DE MIGUEL PALOMINO *

La flora de la familia *Enterobacteriaceae* de los animales exóticos y salvajes ha sido poco estudiada en nuestro país y, por ello, hemos llevado a cabo una investigación, en principio dirigida a la detección de *Salmonella*, en cincuenta y cinco muestras procedentes de animales del Zoológico Municipal de Santander.

De estas muestras, 15 eran de león marino (*Otaria byronia*), 12 de oso polar (*Thalactros maritimus*), 10 de pingüino (*Spheniscus demersus*) y el resto de canguro y león africano, todos ellos en perfecto estado de salud.

El resultado fue la no detección de *Salmonella* y el aislamiento de 22 cepas de *Edwardsiella tarda*, distribuidas como sigue: 6 de león marino, 13 de oso polar, 3 de pingüino y ninguna de león africano ni de canguro. No se tiene noticia de que este germen haya sido aislado previamente en España.

Las *Edwardsiella* son bacterias que se ajustan a la definición de la familia *Enterobacteriaceae*; están incluidas en el género *Edwardsiella*, especie tipo *Edwardsiella tarda*.

Las *Edwardsiella*, según Sakazaki (1984), fueron descubiertas, de forma independiente, a principios de los años sesenta, por dos grupos de investigadores. Sakazaki y Murata, en 1962, aislaron estos gérmenes en serpientes (grupo *Asakusa*) y Hoshina, en el mismo año, aisló este microorganismo en anguilas enfermas (*Paracolobactrum anguillimortiferum*). Por otra parte, King y Adler, en 1964, describieron el aislamiento de un cultivo de esta bacteria (grupo *Bartholomew*). Ewing et al., en 1965, propusieron el nombre de *Edwardsiella* para este grupo de bacterias.

* Departamento de Bacteriología. Laboratorio de Sanidad y Control. Santander.

Hasta fechas recientes, *E. tarda* era la única especie conocida del género *Edwardsiella*. Grimont et al., en 1981, descubrieron la segunda especie, *E. hoshinae*, en homenaje al bacteriólogo Tashikaru Hoshina. También en 1981, Hawke et al. comunicaron el aislamiento de una bacteria de causaba septicemia entérica en el pez gato y a la que, por el género *Ictalurus* al que pertenece dicho pez, denominaron *E. ictaluri*.

En cuanto a sus caracteres bioquímicos, son SH₂, indol, lisina y ornitina positivos y arginina, fenilalanina, ureasa, esculina, citrato de Simons y V.P. negativos. Fermentan la glucosa y algunos azúcares, pero son inactivos si se comparan con la mayoría de los componentes de la familia *Enterobacteriaceae*. (Farmer y Mc Whorter, 1984).

E. tarda parece estar distribuida por todo el mundo. Es un germen que actualmente está bien documentado como patógeno oportunista, raro de encontrar en países desarrollados. En el hombre se halla a veces en meningitis, endocarditis, bacteriemias o infecciones urinarias. Con mayor frecuencia se aísla de heridas juntamente con otras bacterias, por lo que su poder patógeno es difícil de valorar.

Según Sakazaki (1984), aunque cierto número de estudios refieren el aislamiento de *E. tarda* a partir de diversos materiales patológicos, este microorganismo raramente da lugar a enfermedad humana.

En países tropicales, algunos autores han puesto de relieve la relación etiológica de *E. tarda* con procesos diarreicos. Asimismo, parece que en estos países no es infrecuente que *E. tarda* sea aislada juntamente con reconocidas bacterias enteropatógenas y parásitos intestinales.

E. tarda ha sido aislada con escasa frecuencia de animales de sangre caliente, como perro, mono, ganado vacuno, cerdo, pantera, león marino, foca y pájaros.

Dos grupos ecológicos de huéspedes, reptiles y peces, podrían ser considerados como posibles reservorios de *E. tarda*, y así se ha demostrado en una gran variedad de reptiles y anfibios, como serpientes, cocodrilos, sapos, ranas, tortugas, escincos y lagartos.

Por otra parte, ha sido reconocido como un importante agente patógeno para las anguilas, en las que origina una enfermedad similar a la enfermedad roja, y asimismo se le atribuye la enfermedad putrefacto-enfisematosa del pez gato de vivero.

Van Damme y Vandepitte, en 1980, aislaron *E. tarda* en varios géneros de peces de río en Zaire, llegando a la conclusión de que los peces de aguas dulces pueden constituir el hábitat natural de *E. tarda* y ser la fuente más probable de infección humana, al menos en los trópicos.

Si bien dos sistemas de serotipado habían sido desarrollados para *E. tarda* por investigadores japoneses y americanos, a fin de establecer un esquema que fuera aceptado internacionalmente, se decidió hacer un estudio en colaboración entre el National Institute of Health, de Tokio, y el Center for Disease Control, de Atlanta, U.S.A. (Tamura et al., 1988).

BIBLIOGRAFIA

- Farmer III JJ, McWhorter AC. Genus *Edwardsiella*. En: Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Baltimore/London: Williams & Wilkins, 1984; I: 486-491.
- Farmer III JJ, et al. Biochemical identification of new species and biogroups of *Enterobacteriaceae* isolated from clinical specimens. J Clin Microbiol 1985; 21: 46-76.
- Sakazaki R. Serological typing of *Edwardsiella tarda*. Methods in Microbiology, 1984; 15: 213-225.
- Tamura K, Sakazaki R, McWhorter AC, Kosako Y. *Edwardsiella tarda* Serotyping Scheme for International Use. J Clin Microbiol 1988; 26 (11): 2343-2346.



CORRECCION DE ERRATAS

En el artículo de Revisión titulado "Afecciones humanas debidas a amebas de vida libre. I: Acantamebiasis", publicado en Rev Hig San Púb 1989; 63 (11-12): 21-33, apareció de forma incompleta la tabla II que debe figurar como lo hace a continuación:

TABLA II
AFECCIONES OCULARES POR ACANTHAMOEBA HASTA 1988

Referencia	Especie	Desenlace	País
Nagington et al. 1974 (61)	<i>A. polyphaga</i>	Pérdida de visión	Reino Unido
Jones et al. 1975 (20)	<i>A. castellanii</i>	Enucleación	Reino Unido
Jones et al. 1975 (20)	<i>A. polyphaga</i>	Enucleación	USA
Warhurts et al. 1976 (62)	<i>Acanthamoeba</i> sp.		USA
Lund et al. 1978 (63)	<i>A. castellanii</i>	Enucleación	Alemania
Hamburg y DeJonkcheere 1980 (64)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Enucleación	Holanda
Key et al. 1980 (65)	<i>A. castellanii</i>	Enucleación	USA
Volker-Dieben et al. 1980 (66)	<i>A. polyphaga</i>	Trasplante	Holanda
Ma et al. 1981 (67)	<i>A. castellanii</i>	Trasplante	USA
Bos et al. 1981 (68)	<i>A. castellanii</i>	Trasplante	Holanda
Bos et al. 1981 (68)	<i>A. castellanii</i>	Enucleación	Holanda
Blackman et al. 1984 (69)	<i>A. polyphaga</i>	Trasplante	Filipinas
Samples et al. 1984 (16)	<i>A. castellanii</i>	Trasplante y quimioterapia	USA
Hirts et al. 1984 (32)	<i>A. castellanii</i>	Trasplante	USA
Cohen et al. 1985 (70) (4 casos)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Trasplante	USA
Moore et al. 1985 (34) (3 casos)	<i>A. castellanii</i>	Trasplante	USA
Wright et al. 1985 (71)	<i>A. polyphaga</i>	Recuperación tras quimioterapia	USA
Hanssens et al. 1985 (31)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Queratoplastia	Bélgica
Roussel et al. 1985 (72)	<i>A. castellanii</i>	Trasplante	Australia
Scully et al. 1985 (73)	<i>Acanthamoeba</i> sp.		USA
Theodore et al. 1985 (74)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Pérdida de visión	USA
Theodore et al. 1985 (74)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Trasplante	USA
Theodore et al. 1985 (74)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Pérdida de visión	USA
Moore et al. 1986 (75)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Trasplante	USA
Moore et al. 1986 (75)	<i>A. polyphaga</i>	Trasplante	USA
Moore et al. 1986 (75)	no identificado	Trasplante	USA
Wilhelmus et al. 1986 (23)	<i>A. rhyodes</i>	Enucleación	USA
Wilhelmus et al. 1986 (23)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Cicatrización	USA
Wilhelmus et al. 1986 (23)	<i>A. castellanii</i>	Trasplante	USA
Wilhelmus et al. 1986 (23)	<i>A. polyphaga</i>	Trasplante	USA
Mannis et al. 1986 (33)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Trasplante	USA
Mannis et al. 1986 (33)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Trasplante	USA
Epstein et al. 1986 (25)	<i>A. castellanii</i>	Pérdida de visión	USA
Epstein et al. 1986 (25)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	En tratamiento	USA
Koenig et al. 1987 (76)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	En tratamiento	USA
Simitzis-LeFlohic et al. 1987 (77)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	En tratamiento	Francia
Solomon et al. 1987 (78)	<i>Acanthamoeba</i> sp.	Recuperación tras quimioterapia	USA



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)

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 haya 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 tabla 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 tres a 6 palabras clave o frases cortas que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos bio-médicos 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 vaya 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 uno 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 posthepatitis 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 pagina por volumen.
Seamans WB. The case of the pancreatic pseudocyst. *Hosp Pract* 1981; 16 (Sep): 24-5.
 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 Physiology: 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 x 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 fotogra-

fías, 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 x 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. 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*.
2. El Comité Editorial acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará de su aceptación.
3. 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.
4. 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.



MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Publicaciones, Documentación y Biblioteca