



n° 28 • Revista de Auxiliares de Enfermería
Cuarto Trimestre 2001



**Mi niño es
hiperactivo,
no revoltoso**

El alcohol

Normativa sobre el tráfico

**SEPARATA: informes profesionales elaborados
por Auxiliares de Enfermería**

PROGRAMA DE FORMACIÓN FAE

PRESENCIAL Y A DISTANCIA

FAE
FUNDACIÓN PARA LA FORMACIÓN
Y AVANCE DE LA ENFERMERÍA

Fuencarral, 77 - 6ª izda. 28004 Madrid
Tels.: 91 521 52 24/95 Fax: 91 521 53 83

S.A.E.

SINDICATO DE AUXILIARES DE ENFERMERÍA

CURSOS

- Actualización del Auxiliar de Enfermería en el equipo de cuidados
- Alzheimer y calidad de vida
- Anorexia y bulimia
- Antropología de la salud
- Aparato digestivo. Patologías
- Atención a domicilio
- Atención al paciente minusválido físico y psíquico I y II
- Bioética
- Biología de la nutrición
- Comunicación y relaciones humanas
- Control de estrés
- Cuidados al drogodependiente
- Cuidados al paciente geriátrico I y II
- Cuidados al paciente trasplantado
- Cuidados en cardiología
- Cuidados en la unidad de hemodiálisis
- Cuidados en salud mental y psiquiatría I y II
- Cuidados en urgencias pediátricas
- Cuidados materno-infantiles
- Cuidados en U.C.I. pediátrica
- Cuidados intensivos
- Cuidados paliativos
- Cuidados, patologías y prevención del VIH-SIDA
- Cuidados pediátricos
- Curso básico de actualización de conocimientos I y II
- Curso básico de epidemiología
- Desinfección y esterilización
- Diseño, desarrollo y evaluación de programas para la salud
- Economía básica para personal sanitario y cuidados
- Educación para la salud
- Educación sexual
- El paciente diabético. Educación y cuidados
- El paciente en la unidad de traumatología
- El paciente oncológico
- Emergencias en politraumatismos
- Formación de formadores
- Habilidades para trabajar en equipos sanitarios
- Informática aplicada a las ciencias sanitarias I
- Informática aplicada a las ciencias sanitarias II
- La salud a través de la historia de la ciencia
- Medio ambiente y salud
- Medios de comunicación y salud
- Metodología de la investigación científica
- Nutrición y dietética
- Organización de las emergencias y catástrofes I y II
- Patologías asociadas a la menopausia
- Prevención cardiovascular
- Psicomotricidad, musicoterapia y psicodanza
- Reanimación cardiopulmonar
- Riesgos laborales en el medio sanitario
- Salud pública y comunitaria en atención primaria
- Sociología de la salud
- Úlceras por presión
- Urgencias hospitalarias

SUMARIO

5

NIÑOS HIPERACTIVOS

ENTRE UN 5 Y UN 7% DE LA POBLACIÓN INFANTIL ESCOLARIZADA PADECE EL SÍNDROME DE HIPERACTIVIDAD Y DÉFICIT DE ATENCIÓN.



9

NORMATIVA SOBRE EL ALCOHOL Y EL TRÁFICO

EL DOCTOR JOSÉ ÁNGEL PEÑA REPASA LOS ESTADIOS DE INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA, LAS INTERACCIONES ADVERSAS CON EL ALCOHOL O LA RELACIÓN ENTRE NIVELES DE ALCOHOLEMIA Y ACCIDENTES DE TRÁFICO.



37

HIRSUTISMO

ALTERACIÓN, FUNDAMENTALMENTE FEMENINA, QUE ORIGINA LA APARICIÓN DE VELLO EN LUGARES DONDE HABITUALMENTE SÓLO LO TIENEN LOS HOMBRES.

40

PRODUCTOS LÁCTEOS Y ALIMENTOS FUNCIONALES

LOS "ALIMENTOS CON" O "ALIMENTOS FUNCIONALES" SURGEN EN JAPÓN A FINALES DE LOS 80 COMO UN NUEVO CONCEPTO EN LA ALIMENTACIÓN.

45

CARBUNCO O ÁNTRAX

PARA QUE EL CARBUNCO SE DESARROLLE EN PERSONAS ES NECESARIO QUE EXISTA CONTACTO DIRECTO CON LA BACTERIA.



51

LAS MOCHILAS Y LAS ESPALDAS DE LOS MÁS JÓVENES

UN TERCIO DE LOS ESCOLARES TRANSPORTAN UNA CARGA SUPERIOR AL 10% DE SU PESO, LÍMITE RECOMENDADO POR LOS EXPERTOS.

Editorial



Tener un hijo hiperactivo no es tener un hijo inquieto. Ni todos los niños que son mal llamados hiperactivos, normalmente por profesores carentes de paciencia o desconocedores de en qué consiste realmente la hiperactividad, lo son, ni muchos de quienes realmente padecen este Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad consiguen un diagnóstico médico con la premura que sería deseable. Y mientras llega ese diagnóstico que pone nombre al trastorno, el niño va viviendo en los colegios experiencias negativas por falta de profesores conocedores del problema y conscientes de la ayuda que estos niños necesitan. Y estas experiencias suponen que el niño acumule fracaso escolar, difíciles relaciones sociales, bajos niveles de autoestima...

La presencia en los colegios de profesores conscientes de la existencia del problema y de las pautas necesarias que han de seguir estos niños supone un paso fundamental para que su adaptación en la etapa escolar sea adecuada.

Los padres de niños hiperactivos no quieren para sus hijos colegios especiales, estos niños sólo necesitan un poco de atención especializada y la aplicación de métodos de modificación de la conducta adecuados. De esta forma, aunque su hiperactividad no se va a solucionar, sí van a encontrar unas pautas de comportamiento adecuadas que reducirán los niveles de fracaso escolar, mejorarán su autoestima y con ello se paliarán muchas de las situaciones conflictivas que viven los niños hiperactivos en los colegios y que, irremediablemente, van a tener su traducción en su comportamiento social.

BUZÓN DE SUGERENCIAS

Ilusión por el futuro

Soy un joven sevillano de 19 años con la titulación de Técnico en Cuidados Auxiliares de Enfermería.

Actualmente no trabajo en ningún hospital, pero mi esfuerzo está en ello.

Por este motivo, considero que la posibilidad que nos brindan en su revista, que es la de todos los Auxiliares de Enfermería, es una oportunidad magnífica para demostrar el nivel y capacidad de nuestro colectivo de cara a obtener puntos para las bolsas de trabajo y, de esta forma, poder labrarnos un futuro laboral cuanto antes.

Sin más, me despido dándoles la felicitación por su revista y por todas aquellas personas que la hacen posible.

*Felipe
Sigüenza*

Más atención a las mujeres

Las mujeres todavía encontramos obstáculos en la vida diaria que tienen repercusiones negativas en nuestra salud. Iniciativas como la de crear un decálogo sobre la salud en la mujer se convierten, así, en ayudas muy acertadas, porque significa que por fin nos prestan algo de atención en esta cuestión.

Me siento muy identificada con el punto donde se habla de fomentar

el apoyo a la mujer cuidadora y viuda. Es esta una tarea en la que muchas mujeres nos encontramos sin ayuda y tenemos que cargar solas con nuestra situación y la de quienes nos rodean.

Por esto ya es hora de tomar conciencia del esfuerzo que dedicamos a cuidar de otros con insuficientes (casi siempre inexistentes) ayudas externas. Nuestra salud también es importante, por lo que yo quiero que me cuiden.

Andrea Gutiérrez

Temas de salud en Internet

Internet se ha convertido en una herramienta de consulta sin aparentes limitaciones, donde se puede encontrar de todo. Como Auxiliar de Enfermería/TCAE estoy interesada en las nuevas tecnologías y he recurrido a la red en más de una ocasión para ampliar conocimientos sobre cuestiones relacionadas con nuestra profesión.

Sin embargo, me llama la atención encontrar muchas veces contenidos poco rigurosos, que no vienen avalados por ningún estudio o institución conocida. Por tanto, me parece sorprendente que en un medio con un acceso tan directo, al que pueden recurrir miles de personas, cualquiera pueda informar sobre salud y medicina. Creo que es necesario un mayor control sobre Internet, para que las páginas donde aparecen temas de



salud estén contrastadas y sujetas a una cierta legalidad. Establecer licencias o sellos distintivos para las páginas autorizadas podría ser una buena medida. Pero, hasta que algo como esto suceda, se debería advertir públicamente sobre los riesgos que puede entrañar Internet con los contenidos sobre salud y medicina.

Rosa Menéndez

En su afán por mantener una relación estrecha y fluida con sus lectores, NOSOCOMIO ha abierto esta nueva sección donde tienen cabida todas aquellas sugerencias que tengan a bien realizarnos nuestros lectores. En este buzón de sugerencias aparecerán aquellas misivas enviadas a la redacción de NOSOCOMIO con las aportaciones de nuestros lectores. Como ocurre en cualquier publicación, las cartas destinadas a esta sección deberán ajustarse a unas normas concretas: los textos no deben exceder las 30 líneas mecanografiadas. Es imprescindible que estén firmados y que conste en ellos el DNI o pasaporte de sus autores, así como su domicilio y teléfono. NOSOCOMIO se reserva el derecho de publicar tales colaboraciones, así como de resumirlas o extractarlas cuando lo considere oportuno. No se devolverán los originales, ni se facilitará información postal o telefónica sobre ellos. Los interesados pueden dirigir sus cartas a:

NOSOCOMIO - Fuencarral, 77 - 6º izq. 28004 Madrid / E-mail: fae@futurnet.es



Mi niño es hiperactivo, no revoltoso

Montse García

Los niños son inquietos, saltan, juegan, se divierten y, a veces, son desobedientes pero siempre hay alguna actividad que les interesa y es capaz de captar su atención. En cambio, hay otros niños, entre un 5 y un 7 por ciento de la población infantil escolarizada, que no paran, no oyen, no obedecen, no son capaces de centrarse por un tiempo en ninguna actividad. Son inquietos, impulsivos e impacientes. Son niños hiperactivos que requieren de un diagnóstico eficaz y de mucha atención por parte del profesorado.

Los expertos consideran la hiperactividad infantil como un trastorno de la conducta que se caracteriza, básicamente, por la imposibilidad de mantener la atención en una situación durante un periodo de tiempo razonablemente prolongado. Los síntomas definitorios del trastorno por déficit de atención con hiperactividad son: actividad motora excesiva y falta de atención y de control de impulsos. No obstante, no hay acuerdo

en cuanto a su definición; algunos dicen que se trata de un conjunto de síntomas que probablemente tienen un origen biológico ligado a alteraciones en el cerebro, causado por factores hereditarios o como consecuencia de una lesión; para otros expertos, éste es un trastorno del desarrollo, concebido como retraso en el mismo, que constituye una pauta de conducta persistente, caracterizada por inquietud y falta de atención excesiva y que

se manifiesta en situaciones que requieren inhibición motora.

Los síntomas (hasta un total de 15 a 20 según los criterios de diagnóstico) deben haberse iniciado antes de los siete años, contar con una duración mínima de seis meses y no deberse a otras causas como un trastorno afectivo grave transitorio, un retraso mental grave y/o profundo o una esquizofrenia. Además, se debe mantener esa actitud en las distintas áreas: escuela, familia, relaciones sociales...

Según los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia del síndrome de hiperactividad está entre el 5 y el 7%, aunque se ha llegado a hablar incluso del 10%. En España los datos proceden del Ministerio de Educación, donde únicamente se contabilizan los diagnósticos y la cifra que aportan es del 0,07%. Sin embargo, desde la Asociación de Niños con Síndrome de Hiperactividad y Déficit de Atención (ANSH-DA) afirman que el número de niños hiperactivos es mucho más alto, pero están sin

que hay algo diferente en el comportamiento de su niño, porque, por ejemplo, en cuanto empiezan a andar no paran y se mueven descontroladamente como si tuvieran un motor interno. La relación que establecen con otros niños tampoco es normal y se traduce en comportamientos agresivos porque no controlan

importantes problemas de adaptación a diferentes niveles que hacen que con frecuencia se presenten trastornos emocionales, por los excesivos castigos y reprimendas que recibe el niño afectado de su entorno. En general, el niño hiperactivo se comporta de manera antisocial porque la ausencia de reflexión le impide tener en cuenta las consecuencias de sus actos para los demás.



diagnosticar y por ello insisten en la necesidad de que se cuente con el informe médico que certifique la existencia del síndrome.

Se manifiesta entre los dos y los seis años y es más frecuente en niños que en niñas (alrededor de 8 de cada 100 niños escolarizados y de 2 de cada 100 niñas). Además, en los varones perduran durante más tiempo los comportamientos impulsivos, la excesiva actividad y la falta de atención.

Ana de la Cruz, vicepresidenta de la Asociación de Niños con Síndrome de Hiperactividad y Déficit de Atención, explica que “los padres perciben en seguida

sus impulsos. A veces, un niño hiperactivo quiere abrazarte y lo hace con tal efusividad que para ti esa muestra de cariño se convierte en una sensación de asfixia. Su impulso es mayor que su razonamiento y sigue siéndolo a lo largo del tiempo”.

Por eso, cuando los padres reciben el diagnóstico de hiperactividad la noticia no es vivida con angustia porque supone darle un nombre y una explicación a ese comportamiento extraño; una vez que el problema está definido te puedes plantear qué hacer.

El trastorno por déficit atencional con hiperactividad conlleva

En algunas ocasiones, esta conducta antisocial aumenta y puede derivar en la madurez en otros problemas, en trastornos depresivos o en determinadas adicciones que, sin embargo, se pueden evitar con una atención adecuada: seguirá siendo hiperactivo, pero podrá controlar sus impulsos.

El castigo del colegio

El núcleo de gran parte de la angustia que padecen los padres se localiza en la escuela. La falta de



Es fundamental que el niño curse sus estudios en un centro donde su problema sea conocido y disponga de profesores que conozcan métodos de modificación de conducta

profesionales cualificados que sepan dedicarles a estos niños la atención que merecen y una política de integración adecuada a sus necesidades se traducen en altas tasas de fracaso escolar entre estos niños y continuos problemas en cuanto a su comportamiento y su relación con sus compañeros. No suele acabar las tareas porque es impulsivo, no tiene paciencia y le cuesta estar durante un tiempo prolongado prestando atención a un mismo estímulo. Los niños hiperactivos tienen problemas para memorizar y generalizar lo aprendido y de ahí las dificultades que encuentran en el aprendizaje de la lectura, la escritura o el cálculo.

Los maestros no les entienden, tienen un excesivo número de

alumnos en sus aulas y deben dedicarse a todos ellos, por lo que la consecuencia más directa de esta situación es la mala integración del niño desde su primera infancia. El profesor pretende que el niño hiperactivo sea como los demás y para el niño esto es imposible si no recibe la debida atención.

Las quejas y los castigos por su comportamiento se suceden, con lo que el niño se habitúa a que le digan continuamente que es malo, que actúa mal o que no entiende bien las cosas, provocando así un grave deterioro en su autoestima, llegando a creer que realmente no sabe hacer nada o no vale para nada.

Hay que encontrar su punto de motivación. Una vez que el niño encuentra aquello que capta su atención puede ser capaz de hacer cualquier cosa. "Mi marido

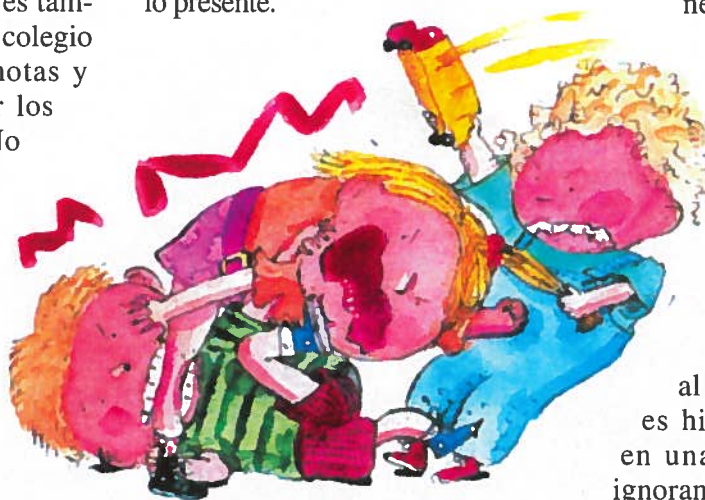
es hiperactivo. Cuando tenía 15 años el castigo que recibió por las malas notas fue un trabajo de pintor durante el verano. Finalizado éste y cuando le propusieron volver al colegio se negó: cuando pintaba la pared quedaba así y sus jefes valoraban un trabajo bien hecho. Hoy 60 familias dependen de la empresa que dirige. Mi hijo es también hiperactivo y en el colegio también recibe malas notas y pocas felicitaciones por los trabajos bien hechos. No quiero que le hundan porque los profesores no sepan entenderle y estén continuamente devaluando su autoestima”, relata un miembro de la asociación.

Los padres viven esta situación con angustia y además aquellos en los que el niño es hijo único se ven abocados a cargar, a pesar de sus esfuerzos por ayudar y educar a su hijo, con la etiqueta de ser unos padres malos consentidores y de estar malcriando al niño.

De ahí que una de las principales reivindicaciones de la ANSHDA sea la necesidad de contar con profesionales cualificados y que la integración sea coherente. No quieren colegios especiales sólo que las aulas tengan ratios adecuados “no puedes meter a un niño hiperactivo en una clase con 30 niños porque es inviable”.

Es fundamental que el niño curse sus estudios en un centro donde su problema sea conocido y disponga de profesores que conozcan métodos de modificación de conducta, sepan prestarle la atención que requiere sin, por ello, descuidar a los demás y adaptar las reglas y las normas de comportamiento a las posibilidades del niño hiperactivo.

Además, piden del Ministerio de Sanidad y Consumo que se mejore la asistencia que estos niños reciben, ya que necesitan una atención multiprofesional integrada, fundamentalmente, por el neurólogo y el psicólogo. Ellos, junto con la familia, son los tres pilares básicos en el desarrollo del niño y la Administración debería tenerlo presente.



ANSHDA

La Asociación de Niños con Síndrome de Hiperactividad y Déficit de Atención ANSHDA nació hace dos años cuando nueve familias aunaron sus esfuerzos y su trabajo para exigir respuestas de la Administración y ante la falta de información y de datos que, en general,

hay al respecto. Ana de la Cruz, vicepresidente de ANSHDA, afirma que “hemos crecido mucho y ahora hay en la asociación 130 familias trabajando para dar a conocer sus inquietudes y la necesidad que tienen nuestros hijos de ayuda y atención”.

La falta de información que hay lleva en muchas ocasiones a utilizar el término de hiperactividad sin ninguna justificación. Así, se puede llegar a aplicar indiscriminadamente y considerar hiperactivo a un niño revoltoso o especialmente intranquilo y, en otras ocasiones, cuando informas al profesor de que tu hijo es hiperactivo te responde, en una muestra de absoluta ignorancia, que todos los niños son inquietos.

Para los miembros de ANSHDA es fundamental erradicar las ideas que a priori existen sobre este síntoma porque, hasta ahora, era un cajón de sastre donde se incluían muchos trastornos que no tienen nada que ver con éste. Desde ANSHDA luchan por evitar esta dispersión que no ha aportado ninguna solución eficaz para sus niños.

FICHA TÉCNICA

Nombre de la Asociación: Asociación de Niños con Síndrome de Hiperactividad y Déficit de Atención (ANSHDA)

Dirección: San Emilio 16, posterior Antonio Pirala. 28017 Madrid

Teléfono de contacto: 607 81 76 68 / 91 356 02 07

Nº de cuenta: 2038 1865 49 000168120 Caja Madrid

www.3dgraf.com/anshda

e-mail: anshda@ctv.es

Normativa

sobre el alcohol y el tráfico

José Ángel Peña Bayo
Facultativo colaborador de FAE

Acciones farmacológicas

1. Sistema nervioso central

El etanol es un depresor de la transmisión nerviosa en el SNC, presentando tolerancia cruzada con otros depresores del SNC.

Los efectos centrales del etanol son proporcionales a su concentración sanguínea. A concentraciones de 20-30 mg/dl provoca estimulación por depresión de los mecanismos inhibidores del control nervioso, produciendo sensación de euforia y optimismo, aumento de la sociabilidad y una conducta más espontánea, pero también aumenta el tiempo de reacción y se pierde capacidad de concentración e intuición.

A medida que aumenta la alcoholemia (a partir de 100-150 mg/dl) se generaliza la depresión central, con torpeza expresiva y motora (disartria, ataxia), pérdida de reflejos y

sueño. Concentraciones de 400-500 mg/dl provocan coma, depresión bulbar e incluso la muerte.

Una vez producida la adaptación celular a la exposición crónica al alcohol, las neuronas necesitarán alcohol para funcionar adecuadamente. La interrupción de la ingesta provoca síndrome de abstinencia con alteración del estado de ánimo e hiperexcitabilidad emocional.

La ingesta crónica excesiva provoca alteraciones neurológicas y mentales graves. Las deficiencias vitamínicas (tiamina) y nutricionales, por malnutrición, junto con las alteraciones gastrointestinales y hepáticas, son las responsables de los síndromes de Wernicke y Korsakoff y de las polineuropatías periféricas.

Además, los alcohólicos crónicos pueden presentar demencias no carenciales, cuadros degenerativos cerebelosos y riesgo de



convulsiones. Tanto la administración aguda como crónica de etanol produce efectos sobre el sueño.

El consumo agudo en personas no alcohólicas provoca reducción de la latencia inicial al sueño y al sueño REM.

En alcohólicos crónicos se produce fragmentación del sueño con frecuentes despertares.

En pacientes con apnea obstructiva del sueño, la ingestión de etanol antes de dormir aumenta la frecuencia y gravedad de las crisis apnéicas y la hipoxia concurrente.

2. Aparato digestivo

La ingestión de alcohol provoca aumento de la secreción ácida y de gastrina, que puede provocar esofagitis y gastritis.

El etanol aumenta la lesión gástrica provocada por la aspirina.

En la intoxicación aguda puede producir diarrea por la mayor de la motilidad del intestino delgado y descenso de la absorción de agua y electrolitos.

A dosis altas inhibe el peristaltismo intestinal.

En el hígado, la ingestión crónica de alcohol produce acumulación de depósitos grasos, incluso hepatitis alcohólica y cirrosis hepática.

El etanol produce hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis (glucosa originada a partir del glucógeno) y aumento del lactato, que contribuye al desarrollo de acidosis metabólica.

También es un factor causal en la pancreatitis aguda o crónica.

3. Aparato respiratorio

A dosis moderadas puede estimular o deprimir la respiración y a grandes dosis se produce depresión respiratoria, incluso mortal.

4. Aparato cardiovascular

A dosis moderadas el etanol disminuye la contractilidad miocárdica y provoca vasodilatación periférica, lo que provoca un leve descenso de la presión arterial y aumento compensador de la frecuencia cardíaca.

A altas dosis provoca aumento dosis-dependientes de la presión arterial, que es reversible tras varias semanas de abstinencia. El consumo regular de grandes cantidades de etanol es un factor de

ESTADIOS DE LA INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA

Alcoholemia	Efectos y alteraciones en la conducta	Tiempo requerido para que sea eliminado todo el alcohol
20-30	Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, ligera alteración del juicio y la memoria	2 horas
30-60	Desinhibición, relajación, sedación leve, alteración de coordinación y del tiempo de reacción	4 horas
80-90	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, alteraciones de la marcha de la coordinación, sentimiento de tristeza o de exaltación, deseo de seguir bebiendo, ralentización del habla	6 horas
110-120	Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales, como memoria y juicio, disminución de la desinhibición, aparición de estados emocionales de agresividad ante contrariedades	8 horas
140-150	Deterioro de todas las funciones intelectuales y físicas, conducta irresponsable, sentimiento general de euforia, dificultad para permanecer levantado, andar y hablar. Alteración de la percepción y del juicio. Confianza en la capacidad de conducción e incapacidad para darse cuenta de que su funcionamiento intelectual y físico no es el adecuado	10 horas
200	Sentimiento de confusión o aturdimiento, dificultades para deambular sin ayuda o para permanecer levantado	12 horas
300	Disminución importante en la percepción y comprensión, así como de la sensibilidad	
400	Anestesia casi completa, ausencia de percepción, confusión y coma	
500	Coma profundo	
600	La muerte sobreviene por falta de respuesta del centro respiratorio	

riesgo en la hipertensión arterial y el accidente cerebro-vascular.

Asimismo, el consumo excesivo de alcohol es causante de miocardiopatía.

5. Sistema hematopoyético

El consumo de alcohol, tanto de forma aguda como crónica, tiene diversos efectos sobre el sistema hematopoyético, entre los que se destaca la anemia sideroblástica y megatoblástica, trombocitopenia, leucopenia y descenso de la movilidad de los leucocitos que contribuye a aumentar el riesgo de infecciones. Todos estos efectos son de carácter reversible. Asimismo, el alcohol puede disminuir la agregación plaquetaria.

6. Aparato urogenital

A dosis moderadas, el alcohol aumenta la libido del varón, pero descende su potencia sexual.

La ingesta crónica puede provocar impotencia, atrofia testicular y ginecomastia en el hombre, y en la mujer amenorrea, descenso del tamaño de los ovarios, esterilidad y abortos espontáneos.

El etanol favorece la diuresis, por inhibición de la secreción, de hormona antidiurética, siendo un efecto concentración-dependiente.

7. Efectos teratogénicos

El etanol induce deficiencia mental de manera teratógena.

La ingesta de alcohol está contraindicada durante el embarazo, incluso a dosis moderadas.

8. Otros efectos

El etanol produce descenso de la temperatura corporal. A dosis elevadas produce depresión del mecanismo regulador de la temperatura. Este descenso es más peligroso cuando la temperatura ambiente es más baja.

El consumo excesivo de alcohol puede producir una miopatía alcohólica aguda, con dolor e hinchazón muscular y aumento de los niveles de la enzima Creatín-Fosfoquinasa (CPK).

En alcohólicos crónicos son más frecuentes algunos tipos de cáncer como el de faringe, esófago, hígado y mama.

Interacciones medicamentosas

Consisten en la modificación de la actividad terapéutica de un fármaco o de su toxicidad, por la presencia de otro medicamento, nutriente, bebida o por agentes químicos del entorno.

Las consecuencias de las interacciones medicamentosas pueden consistir en un aumento o disminución de la actividad terapéutica o un aumento de la toxicidad.

El alcohol es uno de los principales agentes implicados en las interacciones medicamentosas. Los fármacos implicados con más frecuencia en las interacciones con el alcohol son los depresores del SNC (hipnóticos, ansiolíticos, etc.), vasodilatadores, antidiabéticos, antihipertensivos, anticoagulantes y antiinflamatorios no esteroideos.

Las interacciones farmacológicas pueden ser de dos tipos:

1. *Interacciones farmacocinéticas*, si hay modificaciones en los procesos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación.

2. *Interacciones farmacodinámicas*, cuando los fármacos que interaccionan entre sí producen modificaciones en la respuesta del órgano efector, produciéndose un efecto sinérgico (de potenciación o aditivo), antagónico o de sensibilización.

1. Interacciones farmacocinéticas

1.1. A nivel de proceso de absorción

El alcohol se absorbe en un 20% en el estómago y en un 80% en el intestino delgado. En el estómago hay una primera barrera al paso del alcohol, mediante la enzima ADH, que tiene un efecto oxidante sobre el alcohol.

Las interacciones a este nivel pueden producir aumento o descenso de la absorción del alcohol o de los fármacos implicados.

El etanol puede aumentar la absorción de los medicamentos, aumentando su solubilidad o por inducción de una inflamación de la mucosa gástrica.

Altas concentraciones de alcohol pueden producir un espasmo pilórico, con descenso de la absorción de fármacos en el intestino.

Los niveles plasmáticos de etanol pueden aumentar por descenso de la actividad de la enzima ADH que se produce en la premenopausia, en ancianos o en el alcoholismo crónico o por la administración de fármacos que inhiben esta enzima (cimetidina, ranitidina).

Fármacos que aceleren o retrasen el vaciamiento gástrico pueden disminuir o aumentar, respectivamente, la absorción de etanol.

1.2. A nivel de proceso de distribución

La albúmina plasmática interviene de una forma directa en la distribución de los fármacos.

El alcoholismo crónico se acompaña de hipoalbuminemia, sobre todo si el alcohol es la principal fuente de calorías.

1.3. A nivel del proceso de metabolización

La ADH es una enzima que metaboliza el alcohol y, además,

INTERACCIONES ADVERSAS CON EL ALCOHOL

Medicamento interactuante	Efecto adverso	Mecanismo probable
Acetaminoleno (Tylenol y otros)	Aumento de la hepatotoxicidad	Mayor producción de metabolitos tóxicos
Anestésicos	Menor eficacia en la inducción de anestesia	Mayor tolerancia a la anestesia
Anticoagulantes orales	Menor efecto anticoagulante en el alcoholismo crónico Mayor efecto anticoagulante en la intoxicación aguda	Aumento del metabolismo Disminución del metabolismo
Antihistamínicos	Mayor depresión del SNC en la intoxicación aguda	Aditivo
Barbitúricos	Mayor efecto sedante en el alcoholismo crónico Mayor depresión del SNC en la intoxicación aguda	Aumento del metabolismo Aditivo, disminución del metabolismo
Benzodiazepinas	Mayor depresión del SNC	Aditivo
Bromocriptina (Parlodel)	Náuseas, dolores abdominales	Posible aumento de la sensibilidad receptora de la dopamina
Hidrato de cloral (Noctec y otros: Clamoxil)	Efecto hipnótico prolongado	Sinergia
Cloranfenicol (Chloromycetin y otros)	Síntomas leves, parecidos a los del Antabús	Inhibición del metabolismo intermedio del alcohol
Cicloserina (Seromycin, Farmiserina)	Aumento de las convulsiones en el alcoholismo crónico	Se ignora
Disulfiramo (Antabus, Antabuse)	Cólicos abdominales, congestión facial, vómitos, episodios psicóticos, confusión	Inhibición del metabolismo intermediario del alcohol
Hipoglucemiantes orales, sulfanilureas	Menor efecto hipoglucemiante en el alcoholismo crónico Mayor efecto hipoglucemiante con la ingestión de alcohol especialmente en ayunas Síntomas leves, parecidos a los del Antabús Congestión facial con la cloropropamida (Diabnese)	Aumento del metabolismo Supresión de la gluconeogénesis Inhibición del metabolismo intermedio del alcohol Se ignora
Isoniazida (INH y otros)	Mayor frecuencia de hepatitis Menor efecto isoniazídico en algunos pacientes alcohólicos crónicos	Se ignora Aumento del metabolismo
Meprobamato (Equanil y otros; Miltown)	Menor efecto sedante en el alcoholismo crónico Mayor depresión del SNC en la intoxicación aguda	Aumento del metabolismo. Aditivo, disminución del metabolismo
Metisazona (Marboran)	Mayor toxicidad de la metisazona	Se ignora
Metronidazol (Flagyl)	Síntomas leves, parecidos a los del Antabús	Posible inhibición del metabolismo intermediario del alcohol
Narcóticos	Mayor depresión del SNC en la intoxicación aguda	Aditivo
Fenformina	Lactacidosis	Sinergia
Fenotiazinas	Mayor depresión del SNC	Aditivo

INTERACCIONES ADVERSAS CON EL ALCOHOL

Medicamento interactuante	Efecto adverso	Mecanismo probable
Fantoina (Dilantin y otros. Epanutin)	Menor efecto anticonvulsivo en el alcoholismo crónico Mayor efecto anticonvulsivo en la intoxicación aguda	Aumento del metabolismo Disminución del metabolismo
Propranolol (Inderal; Sumial)	Enmascara la taquicardia y el temblor de la hipoglucemia alcohólica	Bloqueo de los receptores beta
Quinacrina (Atebrine)	Síntomas leves, parecidos a los del Antabús	Inhibición del metabolismo intermediario del alcohol
Salicilatos	Hemorragias gastrointestinales	Aditivo

interviene en la oxidación de digitálicos, por lo que el alcohol interactúa con estos.

La oxidación de etanol por la ADH aumenta la relación NADH/NAD disminuyendo el proceso de glucuronización de la morfina.

La enzima ALDH es responsable de la metabolización del acetaldehído. El disulfirán (antagonista competitivo de la ALDH) inhibe esta enzima, produciéndose acumulación tóxica de acetaldehído en sangre y una serie de síntomas conocidos como efecto Antabús (náuseas, vómitos, cefaleas, palpitaciones, hipotensión, vasodilatación cutánea, etc.).

2. Interacciones farmacodinámicas

Afectan fundamentalmente a fármacos con efectos sedantes, como los depresores del SNC, antihipertensivos, antiinflamatorios no esteroideos, vasodilatadores.

La interacción más significativa es la potenciación de la depresión del SNC.

Alcoholismo y accidentes de tráfico

Un alto porcentaje de accidentes de tráfico están relacionados con el consumo de alcohol. Más de un tercio de los heridos graves en

accidentes de circulación y un 30-50% de los accidentes mortales se relacionan con el consumo de bebidas alcohólicas.

El 40% de los muertos en accidente de tráfico tenían alcoholemia superior a 0,8 g/100 ml.

El riesgo de siniestralidad aumenta de forma lineal hasta alcoholemias de 0,9 y de forma exponencial por encima de esta cantidad.

Alcoholemias de 0,3-0,5 interfieren en el control de los movimientos voluntarios y en la capacidad para seguir el desplazamiento de un objeto con la mirada.

Concentraciones de 0,3 g/100 ml pueden dificultar la coordinación de ojos y extremidades.

El alcohol disminuye la capacidad de procesar adecuadamente la información y de leer las señales de tráfico con alcoholemias de 0,4 g.

Alcoholemias de 0,2 g hacen que el sujeto pierda la capacidad de estar pendiente de los hechos que acontecen, como las señales de tráfico, otros vehículos, peatones, etc., utilizando la atención para mantener la dirección del vehículo.

Accidente relacionado con el alcohol es aquél en el que un conductor o peatón implicado presenta un nivel por encima del límite legal.

Límites legales de alcoholemia

En España, los límites legales de alcoholemia están delimitados por el Real Decreto 2282/1998 de 23 de octubre:

- Turismos, 0,5 g/litro.
- Profesionales y noveles durante los dos primeros años de experiencia, 0,3 g/litro.

RELACIÓN ENTRE NIVELES DE ALCOHOLEMIA Y ACCIDENTES DE TRÁFICO*

Alcoholemia (gr/100 ml)	Riesgo de accidente de tráfico	Riesgos de accidente de tráfico mortal
0,2-0,4	?	1,4
0,5-0,9	5	11,1
1-1,4	15	48
>1,5	?	360

* Los riesgos se han estimado respecto de niveles cero de alcoholemia

EVOLUCIÓN DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS EN SUJETOS CON SÍNDROME DE ABSTINENCIA POR ALCOHOL NO TRATADOS

Signos/síntomas	Fase I	Fase II	Fase III O DT
Frecuencia cardíaca	100-110 ppm	110-120 ppm	120 ppm
Incremento de la presión arterial sistólica	10-20 mmHg	10-20 mmHg	30-40 mmHg
Taquipnea	20-22 rpm	22-28 rpm	25 rpm
Diaforesis	+	++	+++
Temblor	+	++	+++
Hiperreflexia	+	++	+++
Labilidad emocional	+	++	+++
Ansiedad	+	++	+++
Convulsiones	D	+	0
Alucinaciones	D	+	+++
Porcentaje de pacientes que pasan a cada fase si el síndrome no se trata	75-80%	10-25%	5-10%

Urgencias relacionadas con el alcohol

1. Intoxicación etílica

A partir de concentraciones entre 20-30 mg/dl se produce una aparente estimulación del SNC, como consecuencia de la depresión de los mecanismos inhibidores del control nervioso.

Aparece sensación de euforia, optimismo y aumento de la sociabilidad. Asimismo, disminuye la habilidad psicomotora, aumenta el tiempo de reacción y se pierde capacidad de concentración e intuición.

Alcoholemias de 100-150 mg/dl producen depresión central, con torpeza expresiva y motora, con pérdida de reflejos y sueño.

Concentraciones entre 400-500 mg/dl producen coma, depresión bulbar e incluso la muerte.

La muerte sobreviene por parada respiratoria o broncoaspiración de contenido gástrico.

Algunos pacientes, durante la intoxicación pueden tener alteraciones

de conducta con auto y/o heteroagresividad e ideación autolítica.

Se sospechará la aparición de un síndrome de abstinencia ante una elevación de la frecuencia cardíaca o de la tensión arterial, así como la aparición de temblores, ansiedad, irritabilidad, miedo e insomnio.

Debe destacarse la existencia de consumo de otras drogas, sobre todo si ha existido tentativa de suicidio.

2. Síndrome de abstinencia

Se caracteriza por un estado de hiperactividad que persiste durante 4-5 días. Sus síntomas se caracterizan por:

- Signos de hiperactividad como taquicardia, hipertensión, diaforesis, temblor, fiebre, hiperventilación con alcalosis respiratoria.
- Alteraciones del sueño como insomnio, aumento de la fase REM (movimiento rápido de ojos).
- Cambios gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómitos.

- Manifestaciones psicológicas como ansiedad, agitación, inquietud, irritabilidad, falta de concentración, alteraciones de la memoria, alucinaciones.
- Convulsiones tónico-clónicas. El síndrome de abstinencia evoluciona en tres etapas:

- Se inicia a entre las 4 y 10 horas de haber alcanzado la máxima alcoholemia y dura, aproximadamente, 24 horas. Se caracteriza por la presencia de signos noradrenérgicos (aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, diaforesis de predominio axilar, temblor intencional, ansiedad y labilidad emocional).

En el 75-85% de los individuos, resuelven los síntomas en 24-48 horas.

- A las 24-48 horas aparece la segunda fase, con agravamiento de los síntomas noradrenérgicos. En esta fase son frecuentes las manifestaciones digestivas y la aparición de convulsiones.

- La tercera fase se caracteriza por un agravamiento de los síntomas noradrenérgicos, con alucinaciones e ideas delirantes y desaparición de las convulsiones. Se inicia a las 72 horas del último pico de alcoholemia.

3. 'Delirium tremens'

Estado confusional con delirio que aparece en individuos dependientes del alcohol con larga historia de consumo.

Es más frecuente en varones adultos con dependencia grave y con patología médica concomitante.

Se caracteriza por la triada disminución de conciencia o confusión, alucinaciones y temblor.

También son frecuentes los delirios, la agitación, el insomnio y la hiperactividad autónoma (sudoración, deshidratación, anorexia, aumento de la frecuencia cardíaca, respiratoria y tensional e hiperpexia).

Suele iniciarse a las 72 horas de la última ingesta etílica, durante 3-5 días de media.

Los pródromos están caracterizados por la presencia de insomnio, miedo e inquietud.

La gravedad puede aumentar por desnutrición, hipertermia, alteraciones del equilibrio ácido-base e infecciones respiratorias.

El fallecimiento suele producirse por complicaciones cardiovasculares, hipotermia o infecciones intercurrentes.

El delirio se caracteriza por una pérdida variable del contacto con la realidad, con desorientación témporo-espacial.

Las alucinaciones suelen aparecer por la noche, siendo las más

frecuentes las visuales en forma de luces o pequeños animales. El temblor es muy variable, aunque no suele faltar en los miembros superiores. La inquietud y agitación suelen ser consecuencia de la angustia y miedo generados por las alucinaciones y los delirios.

4. Crisis convulsivas

Pueden aparecer tanto durante la abstinencia como durante la intoxicación. Suelen producirse a las 7-48 horas tras el consumo. Son generalizadas y de características



tónico-clónicas. Son factores predisponentes, la hipopotasemia, hipomagnesemia, crisis convulsivas anteriores.

5. Agitación psicomotriz

Puede aparecer en la intoxicación y en el síndrome de abstinencia con o sin *delirium tremens*.

6. Síndrome de Wernicke-Korsakoff

El síndrome de Wernicke es una encefalopatía de inicio subagudo

y caracterizado por ataxia, oftalmopetía y confusión mental.

Puede producirse tanto en situaciones de abstinencia como de intoxicación.

7. Trastorno psicótico

Algunas personas, como consecuencia de la ingesta de alcohol o por abstinencia, pueden presentar alucinaciones.

8. Síndrome de alcohol

Antabús

El antabús (disulfiram) y la cianamida cálcica son inhibidores de la aldehído deshidrogenasa, enzima que interviene en la metabolización del alcohol, condicionando el paso de acetaldehído a ácido acético.

Ambos son fármacos utilizados en la deshabitación alcohólica como aversivos.

En personas que están en tratamiento con estas sustancias, cuando ingieren alcohol se produce acúmulo de acetaldehído, que hace que el consumo sea desagradable, disuadiendo al sujeto de continuar ingiriendo alcohol. Si la toma de alcohol es importante, el acúmulo de acetaldehído puede representar una urgencia médica, por intoxicación de acetaldehído.

A los 5-10 minutos del consumo de alcohol se produce un enrojecimiento facial y vasodilatación sistémica. Se acompaña de cefalea pulsátil, náuseas, vómitos, boca seca, sudor, dolor precordial, hipotensión e incluso síncope.

En casos graves pueden presentarse arritmias, *shock*, convulsiones e incluso la muerte.

PROTOCOLO DE REDACCIÓN

Los trabajos que se envíen para ser publicados en NOSOCOMIO deberán ajustarse a unas mínimas normas de presentación. De esta forma se agilizará el proceso de selección de los mismos y, por tanto, la edición de la revista, convirtiéndola así en una publicación con el máximo rigor.

- Los escritos deben ser inéditos y de tema libre.
- Los originales deberán presentarse en formato DIN-A4, en una plana mecanografiada a doble espacio, en castellano y con margen lateral, superior e

inferior. Las páginas deben ir numeradas. No podrán exceder los diez folios.

- Irán precedidos de un resumen de no más de quince líneas, en el que se exponga el planteamiento general del trabajo.
- La bibliografía debe incluir invariablemente el nombre del autor del libro, la editorial, la fecha y el lugar de publicación.
- Se añadirá junto al trabajo todo el material gráfico y fotográfico (papel o diapositiva)



que se considere oportuno como complemento al texto. Se evitará enviar fotocopia de los gráficos.

- Los autores deben adjuntar los siguientes datos: nombre completo del autor, autor, titulación, empleo o cargo actual, dirección y teléfono de contacto.
- Los trabajos no admitidos para su publicación se devolverán a los autores con la mayor brevedad.

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN A NOSOCOMIO

DATOS PERSONALES

APELLIDOS Y NOMBRE
 DIRECCIÓN POBLACIÓN
 PROVINCIA C.P. TELÉFONO D.N.I.

DATOS BANCARIOS (Cumplimentar sólo no afiliados)

Muy Sres. míos:

Ruego a ustedes que en lo sucesivo, y hasta nueva orden, hagan efectivos los recibos que presente la Fundación para la Formación y Avance de la Enfermería en concepto de suscripción a NOSOCOMIO.

APELLIDOS Y NOMBRE DEL SUSCRIPTOR
 TITULAR DE LA CUENTA
 BANCO CAJA DE AHORROS

CÓDIGO CUENTA CLIENTE (C.C.C.)											
ENTIDAD			SUCURSAL			D.C.		N.º CUENTA			

DIRECCIÓN
 POBLACIÓN PROVINCIA..... C.P.
 a de 200 Firma

Tarifa suscripción, anual (incluidos gastos de envío)

AFILIADOS 1.400 pta., NO AFILIADOS 2.200 pta.

* Indicar si es afiliado a SAE y en su caso el nº de afiliación

NOSOCOMIO C/ Fuencarral, 77 - 6º izq. 28004 Madrid.

Tarifa de afiliados para bibliotecas, empresas e instituciones: podrán hacer efectiva la tarifa mediante

Talón bancario Domiciliación Cheque bancario (nominativo) adjunto nº Banco/Caja

NOSOCOMIO C/ Fuencarral, 77 - 6º izq. 28004 Madrid.

NO AFILIADOS

AFILIADOS

MANEJO DE PACIENTES SOSPECHOSOS O DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDADES POR PRIONES

Hasta hace dos años, aproximadamente, pocos sabíamos qué eran los “priones” o la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ). Pero, desgraciadamente, hoy en día todos los conocemos o al menos hemos oído hablar de ellos.

M^º José Betanzos Valbuena
M^º Isabel Mediavilla Crespo
Edurne Embeita Sarasola

Auxiliares de Enfermería de la Unidad de Hematología del Hospital del Galdakano

Las llamadas “encefalopatías espongiformes transmisibles subagudas” son un conjunto de enfermedades producidas por agentes no convencionales llamados “priones”. Estas patologías son relativamente frecuentes en animales, sin embargo, en humanos son enfermedades raras e incluyen: el KURU, asociado con rituales de canibalismo entre la tribu Fore de Papúa Guinea; la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ); el Síndrome de Gerstmann-straüssler-Sdheinker (GSS); y el Insomnio Familiar Fatal (IFF).

La enfermedad de *Creutzfeldt-Jacob* es un desorden neurodegenerativo cuyos síntomas clínicos clásicos son una demencia presenil de evolución rápida, con pérdida de memoria, mioclonias y una disfunción motora progresiva.

El agente *etiológico* sería un agente filtrable, autorreplicativo llamado “prión” o “partícula infecciosa” de tipo proteico. Este agente posee un elevado grado de resistencia a muchos procedimientos de inactivación, entre los que se incluyen los rayos ultravioleta, la radiación ionizante, temperaturas extremas, etanol, formaldehído y el autoclave tradicional.

El *mecanismo de transmisión* es desconocido en casi la mayor parte de los casos. Sin embargo, se han identificado casos iatrogénicos por trasplante corneal, implantación de electrodos corticales, implantes de duramadre e inyecciones de gonadotropina coriónica y hormona del crecimiento preparados con pituitarias humanas. En otros pacientes ha habido historia previa de cirugía

craneal en los dos años previos al proceso.

El *diagnóstico* se basa en los síntomas, el electroencefalograma (EEG), pruebas genéticas y en las pruebas neuropatológicas. La confirmación diagnóstica se apoya en las lesiones anatomopatológicas características en una muestra de tejido cerebral, generalmente post-mortem. Se debe diferenciar esta enfermedad de otras demencias, especialmente la patología de Alzheimer, de enfermedades infecciosas, tóxicas y metabólicas con afectación neurológica y, en ocasiones, de tumores y otras lesiones expansivas.

No existe ningún tratamiento eficaz disponible y la supervivencia media es inferior a 1 año, frecuentemente de 2 a 6 meses.

La aparición de la *nvECJ* en el Reino Unido en 1996, entre personas inusualmente jóvenes, ha cambiado el conocimiento de la enfermedad: se ha postulado que esta nueva variante, con período de incubación más corto (5-10 años), estaría asociada al paso del agente de la encefalopatía espongiiforme bovina (EEB), a la especie humana enfermedad que se manifestó de forma explosiva en el Reino Unido a finales de los ochenta, supuestamente debido al uso de pienso con harina de carne y huesos de ovejas afectadas por otra patología similar, el scrapie o tembladera.

El *IFF* es un cuadro familiar de trastornos vegetativos y del sueño, en portadores de mutaciones específicas que progresa hasta el fallecimiento mostrando fundamentalmente degeneración talámica con pérdida neuronal y mínima espongiosis.

El *SGG* es una ataxia crónica progresiva y demencia terminal, familiar dominante y con mutaciones específicas. La duración clínica es de 2 a 10 años.

Epidemiológicamente la ECJ es una enfermedad que ocurre en todo el mundo. Su frecuencia media es de un caso por millón de habitantes, con agrupaciones familiares en determinados países (Eslovaquia, Israel y Chile).

Hasta el momento, no se han registrado casos de *nvECJ* en el Estado español.

VÍAS DE TRANSMISIÓN DOCUMENTADAS

Hormonas procedentes de cadáveres

- Hormona de crecimiento.
- Extractos de hormonas pituitarias.

Material biológico extraído de cadáveres

- Transplantes corneales.
- Timpanoplastia con pericardio humano.

- Injertos de duramadre liofilizada.

Instrumental contaminado inadecuadamente esterilizado

- Electrodo intracerebrales.

CIRCUNSTANCIAS QUE CONDICIONAN LA POSIBILIDAD DE TRANSMISIÓN NOSOCOMIAL DE LA ECJ

- *Baja frecuencia de la enfermedad* que condiciona el diagnóstico de sospecha. Aunque muchos reconocen la posibilidad de transmisión nosocomial, la rareza de los casos de ECJ dificulta las medidas preventivas específicas.
- *Alta resistencia del agente* a los procedimientos de desinfección y esterilización rutinarios en el medio hospitalario.

El agente causal de estas enfermedades (prión) es altamente resistente a numerosos tratamientos físicos y químicos: calor (resisten hasta 130° C, tanto en medio seco como húmedo), todos los sistemas de esterilización a baja temperatura conocidos, los ultrasonidos, los rayos ultravioletas, las radiaciones ionizantes, óxido de etileno, peróxido de hidrógeno, etanoles, iodóforos, formaldehídos, etc.

Son productos inactivos frente al agente de la ECJ los siguientes:

- Alcoholes.
- Óxido de etileno.
- Formaldehído y glutaraldehído.
- Peróxido de hidrógeno.
- Yodo.
- Agentes fenólicos.
- Urea a concentraciones 6-8 mol/litro.
- Componentes de amonio cuaternario.
- Radiaciones ionizantes.
- Esterilización al vapor a 121° C.

Concretamente, los compuestos que contengan aldehídos están formalmente contraindicados, pues inhiben la acción de esterilización de otros productos químicos.

MANEJO DEL PACIENTE DE ECJ EN EL MEDIO HOSPITALARIO

Se definen como *procedimiento de riesgo* para la transmisión de la enfermedad Creutzfeld-Jacob en el medio hospitalario los *actos invasivos* en los que se entra en contacto con órganos o tejidos considerados con un *alto título de infectividad*: cerebro, médula espinal y ojo.

La OMS en 1966 clasificaba los órganos y tejidos de acuerdo con el grado de infectividad encontrado en estudios animales:

1. *Tejidos con alto grado de infectividad*: cerebro, hipófisis, médula espinal, bazo, duramadre, timo, amígdalas, placenta y membrana, ojos, ganglios linfáticos periféricos e intestino.
2. *Tejidos con moderado o bajo nivel de infectividad*: nervios periféricos, LCR, páncreas, hígado, glándula suprarrenal, pulmón y médula ósea.
3. *Tejidos que no sean relacionados con infectividad en ninguna especie*: leche, saliva, piel, semen, orina, músculo, sangre, heces, riñón y hueso.

Se definen como *pacientes con riesgo potencial de ser origen de una contaminación nosocomial* por el agente de la ECJ:

1. Los que presenten signos sospechosos o confirmados de ECJ.
2. Quienes hayan sido tratados con extractos de hormona de crecimiento o gonadotropina de origen humano.

3. Los que tienen historia familiar de ECJ en primer grado o con alta probabilidad de haberla padecido.
4. Los que hayan recibido un implante biológico de origen humano (duramadre).

Para el resto de los pacientes el riesgo se considera mínimo, teniendo en cuenta que los estudios epidemiológicos cifran la aparición de la enfermedad en un caso por millón de habitantes.

PRECAUCIONES EN LA ATENCIÓN EN LA PLANTA HOSPITALARIA

El paciente con la ECJ debe ser manejado en la planta con las medidas habituales que se utilizan en la prevención del contagio de sangre u otros fluidos orgánicos frente a los virus de la hepatitis o frente al VIH: las precauciones universales.

1. La relación personal y el contacto clínico ordinario no suponen riesgo. Los pacientes con ECJ se atenderán en habitaciones normales y no es necesario emplear precauciones especiales con relación a los demás enfermos ingresados ni en la atención domiciliaria.
2. Para la administración parenteral de medicamentos, obtención de muestras de sangre, recogida, transporte y manipulación de muestras clínicas se tomarán, como en cualquier otro paciente ingresado, las medidas completadas en las precauciones universales o estándar.
3. En estos enfermos se utilizará, preferentemente, material de un solo uso.
4. En caso de rotura de recipientes o vertido de fluidos que pudieran ser infectantes, se descontaminará la superficie con celulosa embebida en una solución 1N de

sosa, dejándola actuar durante media hora o con hipoclorito sódico.

5. En algunos centros se utiliza una tarjeta de aislamiento específica para las enfermedades por priones, destacando las especiales necesidades de desinfección y esterilización del material utilizado en estos enfermos.
6. Recomendaciones al alta del enfermo. Estas precauciones son especialmente importantes en caso de futura cirugía y trabajo de laboratorio.

PRECAUCIONES EN PROCEDIMIENTOS ESPECÍFICOS

La mayor efectividad reside en la recogida de LCR y muestras de biopsia, la cual se hará por personal entrenado, con protección ocular y con guantes.

Cuando se realicen procedimientos neuroquirúrgicos u oculares en pacientes de riesgo, es imprescindible utilizar material de un solo uso y destruir el instrumental usado (agujas de punción lumbar, electrodos de EMG o electrodos subcutáneos o intracerebrales). Estas intervenciones se realizarán al final de la jornada quirúrgica, se limitará el flujo de personal y se utilizará protección ocular. Como en las autopsias, se preferirá el uso de trépanos y sierras manuales debido al peligro de desprender sustancias en forma de polvo o aerosol, cuando se emplean sierras mecánicas.

La recomendación general es evitar la realización de biopsias intracerebrales en estos pacientes y limitar al máximo la utilización de injertos de procedencia humana [...]

¿Cuál es la práctica más segura?

Trabajar con instrumentos de un único uso y desechar los utensilios reutilizables que hayan penetrado en la piel (National Institute of Neurological Disorders and Stroke).

DESINFECCIÓN Y ESTERILIZACIÓN DEL MATERIAL

1. Limpieza del material

El material utilizado en pacientes ECJ o sospechosos de padecerla en procedimientos que no sean neuroquirúrgicos u oculares se someterá a una cuidadosa limpieza por personal entrenado y adecuadamente protegido: guantes, bata, mascarilla y gafas. El instrumental se separará del resto del material clínico después de su uso, colocándolo durante 15 minutos en un recipiente con detergente alcalino.

2. Inactivación química

Dependiendo del tipo de material se empleará hipoclorito sódico o hidróxido sódico.

3. Inactivación física

El material termorresistente se utilizará en autoclave de calor húmedo de prevacío, a temperatura no inferior a 134° C (+4/-0) (3,10 kg/cm²) durante al menos 18 minutos, o seis ciclos de tres minutos cada uno.

4. Eliminación de residuos

Los desechos contaminados deben ser incinerados. En el caso de residuos hospitalarios se deberán considerar como restos sanitarios tipo III (desechos especiales, patológicos y/o infecciosos).

5. Prevención de la exposición ocupacional

Según las directivas comunitarias y la legislación española que tratan sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, los agentes causantes de las encefalopatías están clasificados dentro del grupo III de agentes biológicos. En este nivel

se sitúan las patologías que pueden afectar a los trabajadores pero no a la población, en la que existen procedimientos profilácticos o de tratamientos eficaces y no se transmiten por vía aérea.

Aunque se han descrito casos de ECJ en profesionales relacionados con animales o con el campo de la salud, no existe riesgo ocupacional demostrado. Los número de casos de facultativos no excede el número que cabría esperar por el azar.

Cualquier tipo de accidente deberá ser notificado al Servicio de Medicina Preventiva / Salud Laboral.

Se aplicarán las precauciones universales o estándar que incluyen aspectos de:

- a) *Higiene personal*: las heridas y lesiones en las manos han de cubrirse con apósitos impermeables y los anillos y joyas deberán retirarse. Así mismo, se procederá al lavado de manos antes y después de cualquier actividad que implique manipulación de materiales potencialmente infectados. El secado de manos se hará con toallas desechables.
- b) *Protección de barrera*: guantes de látex o de nitrilo, si se van a utilizar objetos punzantes e incluso de malla metálica. Equipos de protección individual, si se sospecha proyección de fragmentos de tejidos o fluidos biológicos (mascarilla, gafas, batas).
- c) *Precauciones con los objetos punzantes*: se desecharán en contenedores rígidos, que serán sustituidos cuando estén llenos.

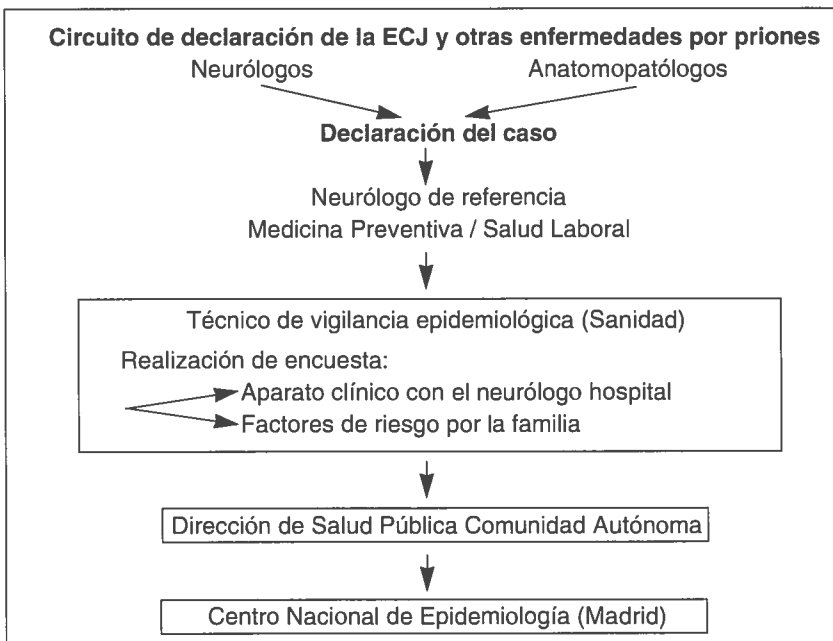
¿Qué medidas se deben utilizar en las o fluidos contaminados?

Si la exposición ha sido percutánea: lavarse con 1N de hidróxido sódico o hipoclorito sódico al 20% durante 5-10 minutos y luego aclarar abundantemente con agua.

Si se produce un pinchazo o herida con un instrumento infectado debe hacerse sangrar, lavar con agua abundante y sosa o lejía diluida y seguidamente aclarar con agua.

Aguzzi y Collinge (1997) recomiendan la escisión quirúrgica de la zona seguida de la administración de prednisolona y profilaxis antibiótica.

En caso de salpicadura en los ojos, se lavará abundantemente con agua o suero salino. Informar en todos los casos al servicio de Medicina Preventiva/Salud Laboral.



Bibliografía

- DIRECTIVA 90/679/CEE del Consejo, de 26 de noviembre de 1990 sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas* número L374 de 31 de diciembre de 1990.
- DIRECTIVA 93/88/CEE del Consejo, de 12 de octubre de 1993 por la que se modifica la directiva 90/679/CEE sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a los agentes biológicos durante el trabajo. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas* número L268 de 29 de octubre de 1993.
- Enfermedad de Creutzfeld-Jacob y otras encefalopatías espongiformes transmisibles. Guía de información y recomendaciones*. Insa-lud, 1997.
- Manual de gestión interna para residuos de centros sanitarios*. Madrid. Instituto Nacional de Salud 1992.
- REAL Decreto 664/1997 de 12 de mayo sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo. *BOE* número 124, del 24 de mayo de 1997.

LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Serafin Pintor Román

Auxiliar de Enfermería del Hospital Comarcal La Axarquía

Vélez (Málaga)

Lo que caracteriza al sueño es la imperiosa necesidad de dormir, que nos fuerza a buscar un lugar tranquilo y confortable, acostarnos y permanecer allí durante varias horas. Dado que apenas recordamos nada acerca de lo que sucede mientras dormimos, tendemos a pensar en el sueño como un estado de conciencia más que como una conducta.

Pues bien, la mejor forma de estudiar el sueño es observar lo que ocurre mientras una persona duerme. Durante la vigilia, el EEG (electroencefalograma) de una persona normal muestra dos patrones básicos de actividad: alfa y beta. La actividad *alfa* consiste en ondas regulares de frecuencia media (8-12 Hz), producida cuando una persona está descansando tranquilamente, sin estar particularmente activada o excitada y sin estar ocupada en una actividad mental que requiera esfuerzo. Por su parte, la actividad *beta* consiste en ondas

irregulares de 13-30 Hz, y en su mayor parte de baja amplitud. Esta actividad ocurre cuando una persona está alerta y atenta a acontecimientos del entorno o cuando está pensando activamente. Por lo tanto, un EEG de baja frecuencia y alto voltaje refleja una sincronía neural. De forma similar, se dice que la actividad beta es desincronizada; es parecido a lo que ocurre en el caso de un gran número de personas dividido en muchos grupos pequeños, cada uno de los cuales mantiene su propia conversación.

Cuando un sujeto se adormece, pronto entra en el estadio 1 del sueño, señalado por presencia de actividad *theta* (3,5-7,5 Hz). Este estadio es en realidad una transición entre el sueño y la vigilia; si observamos los párpados de un sujeto, veremos que de vez en cuando se abren y se cierran lentamente, y sus ojos giran hacia arriba y hacia abajo. Al cabo de 10 minutos entra en el

estadio 2 del sueño. Durante este estadio, el EEG es generalmente irregular, pero contiene períodos de actividad *theta*, husos de sueño y complejos K. Los husos de sueño son pequeñas ráfagas de ondas de 12-14 Hz, que aparecen de dos a cinco veces por minuto durante los estadios 1 a 4 del sueño.

El sueño de las personas mayores contiene menos husos y se acompaña, generalmente, de un mayor número de despertares durante la noche. Los complejos K son ondas repentinas de forma puntiaguda que, a diferencia de los husos, normalmente sólo se encuentra, durante el estadio 2 de sueño. Se produce espontáneamente a un ritmo aproximado de uno por minuto, pero a menudo pueden ser producidos por los ruidos.

El sujeto está ahora profundamente dormido; pero si se le despierta, es posible que diga que no lo estaba. Los Auxiliares de Enfermería se encuentran a menudo

con este fenómeno, cuando en la primera parte de la noche despiertan a pacientes que están roncando ruidosamente y resulta que éstos insisten en que habían permanecido despiertos durante todo el tiempo. Alrededor de 15 minutos después, el sujeto entra en el estadio 3 de sueño, señalado por la aparición de la actividad *delta* (menos de 3,5 Hz), de alta amplitud. Los estadios 3 y 4 no se distinguen claramente; el estadio 3

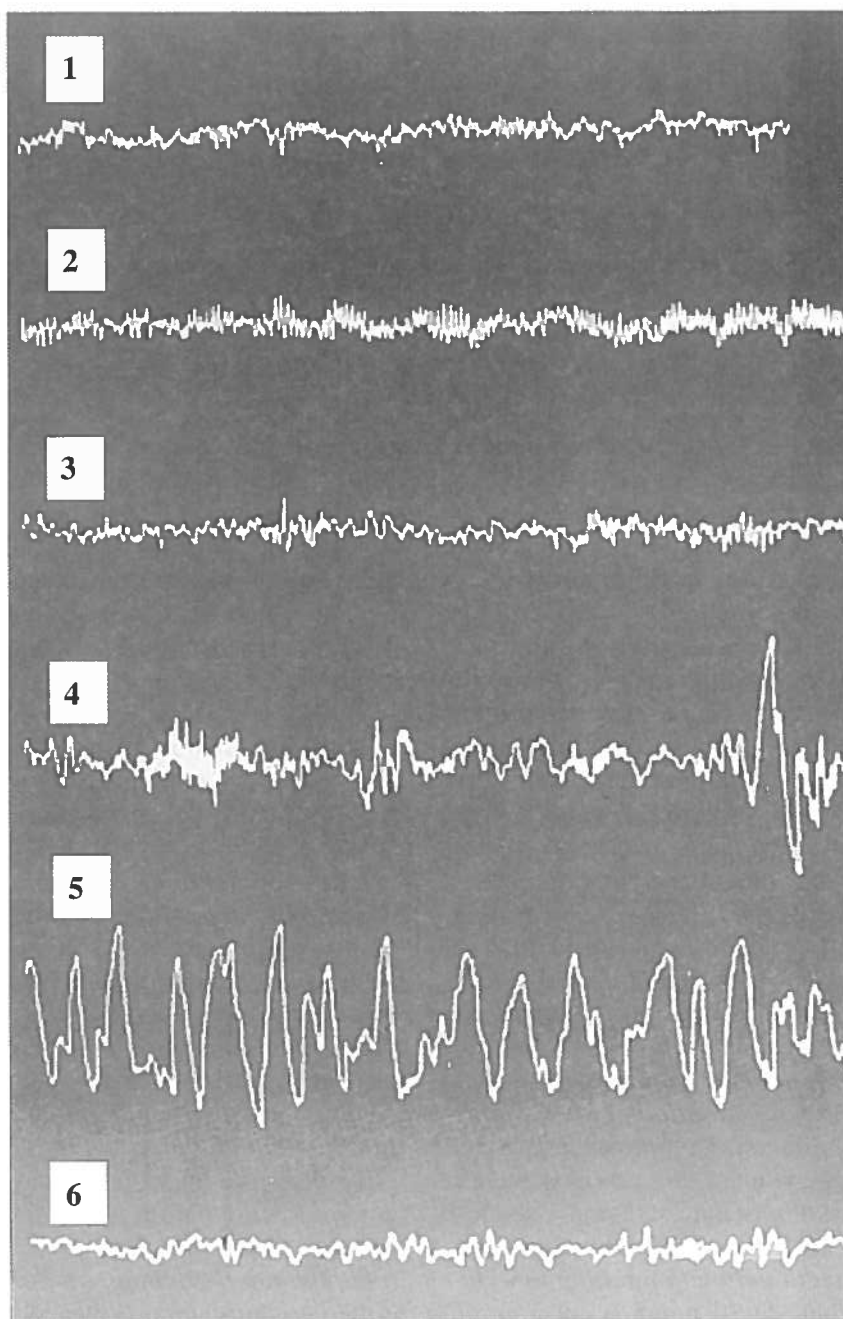
contiene un 20-50% de actividad *delta*, y el estadio 4 contiene más de un 50%.

Alrededor de 90 minutos después del inicio del sueño, notamos un cambio brusco en varias de las medidas fisiológicas que estamos comentando. El EEG, repentinamente, se hace desincronizado en su mayor parte, con algunas ondas *theta* muy similares a las registradas durante el estadio 1. También sus ojos se

mueven rápida y sucesivamente hacia atrás y hacia delante por detrás de los párpados cerrados. Podemos ver esta actividad en un EOG (electrooculograma), registrado a partir de los electrodos adheridos a la piel que rodea a los ojos, o podemos verlos directamente observando los ocelos. También hay una pérdida del tono muscular, aunque ocasionalmente detectamos breves movimientos espasmódicos de las manos y de los pies, y si es un hombre probablemente tenga una erección. A este tipo de sueño se le suele denominar sueño REM ("movimientos rápidos de los ojos"). También se le ha llamado sueño paradójico, debido a la presencia de un EEG activado durante el sueño. Los sujetos, al despertar del sueño paradójico, parecen estar alerta y atentos. Los sueños que tienen lugar en este estadio tienden a tener una estructura narrativa, hay una progresión de acontecimientos semejante a la de las historias.

Durante el resto de la noche el sopor alterna entre períodos de sueño paradójico y sueño de ondas lentas. Cada ciclo dura aproximadamente 90 minutos y contiene de 20 a 30 minutos de sueño paradójico. Por tanto, un sueño de 8 horas contendrá cuatro o cinco períodos de sueño paradójico. De hecho, la naturaleza cíclica del sueño paradójico parece estar controlada por un "reloj" cerebral que también regula un ciclo de actividad que continúa durante la vigilia.

Durante el sueño nuestra consciencia es ciertamente diferente a la de la vigilia, pero estamos conscientes. Algunas personas insisten en que nunca sueñan. Están equivocadas, todo el mundo sueña; lo que ocurre es que la mayoría de los sueños se olvidan. A menos que la persona se



despierte durante o inmediatamente después de un sueño, éste no se recordará.

LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Insomnio quiere decir literalmente "falta de sueño". En la clínica se usa para referirse a las quejas de los pacientes sobre la duración del sueño, su calidad o ambos. El insomnio puede ser transitorio (de corta duración) o crónico (de larga duración). El primer tipo, que es una experiencia muy común en personas de cualquier edad, suele ser una consecuencia de cambios en la vida del paciente, de cambios ambientales, de enfermedades somáticas o de la acción de algunos fármacos o de sustancias de uso no terapéutico. Cuando el insomnio es duradero y grave, el paciente suele vivirlo como una enfermedad en sí y no como un síntoma. La edad de comienzo del insomnio crónico suele ser la mitad de la edad adulta, apareciendo en la mayoría de los casos antes de los 40, y suele durar muchos años; el trastorno aparece por lo general antes en la mujer (Kales y Kales, 1984).

La prevalencia del insomnio en la población general varía mucho según los distintos estudios, lo que se explica por diferencias metodológicas. La cifra máxima de prevalencia citada en la literatura es un 48%, mientras que la mínima es inferior al 2% (Lijenberg y cols., 1988). También el insomnio es más prevalente en personas de edad avanzada, en mujeres, en individuos de nivel socioeconómico bajo y en sujetos con mala salud física y/o psíquica.

Con respecto a su etiología, el insomnio es un síntoma que puede darse en una gran variedad de situaciones y cuadros clínicos. Con frecuencia, los factores



causales se asocian entre sí. Entre dichos factores los hay que por sí mismos perturban el sueño, y hay otros que contribuyen a mantener el insomnio.

Las situaciones estresantes se asocian, frecuentemente, a un insomnio transitorio. Éstas son muy variadas e incluyen desde pérdidas de seres queridos a dificultades en el trabajo y de experiencias que suponen estrés para una gran proporción de personas (Kales y Kales, 1984). A veces, son factores ambientales los que perturban el sueño, entre ellos el ruido excesivo, las temperaturas extremas, la iluminación excesiva o el hacinamiento. Los cambios bruscos de horarios o los continuos cambios de turnos de trabajo pueden también dar lugar a insomnio.

El insomnio puede ser síntoma de cuadros clínicos muy diversos. Además del papel de los síntomas físicos (dolor, malestar general, disnea), hay que tener en cuenta la ansiedad y la depresión que con frecuencia acompaña a muchas enfermedades. En los pacientes ingresados, el propio ambiente del hospital puede contribuir a la aparición de insomnio. Entre los factores están el dolor y la ansiedad que producen

los diferentes procedimientos diagnósticos y quirúrgicos, los efectos de las medicaciones, las frecuentes interrupciones del sueño por el personal de enfermería y los ruidos.

La mayor prevalencia del insomnio en las personas de edad avanzada se explica por diversos factores. En primer lugar, los cambios que ocurren en el sueño durante el envejecimiento. Los ancianos duermen menos, se despiertan más veces durante la noche y su sueño es menos profundo. Por otra parte, con la edad aumentan las enfermedades que cursan con insomnio.

Los perfiles de personalidad de los insomnes crónicos se caracterizan por depresión neurótica, rumiación, ansiedad crónica, inhibición de la emoción y dificultad o incapacidad para exteriorizar la ira. Así, los insomnes crónicos suelen tener pensamientos muy negativos acerca de la falta de sueño y sus consecuencias.

Dentro de las repercusiones psicosociales, los insomnes suelen quejarse de los efectos negativos que tiene el trastorno sobre sus relaciones interpersonales, su trabajo y su vida social. Muchos de ellos se lamentan de una

disminución de su productividad, con absentismo y tardanzas en el propio trabajo. Esto se explica porque suelen estar más cansados al levantarse.

El diagnóstico de un paciente con insomnio ha de basarse en una historia clínica y un examen médico completo. Hay que prestar especial atención a la historia del trastorno del sueño, la historia farmacológica y de uso de drogas.

El insomnio puede consistir en dificultad para iniciar el sueño, para mantenerlo, o en un despertar final adelantado. Con frecuencia, estos problemas se asocian. El tipo de dificultad más frecuente afecta al inicio del sueño. El inconveniente para iniciar el sueño, por ejemplo, se asocia con ansiedad. Cuando la dificultad está en mantener el sueño, hay que tener en cuenta la contribución de las enfermedades somáticas o los factores ambientales (calor, ruido excesivo, etc.). El despertar final adelantado frecuentemente es una manifestación de depresión endógena.

También es necesario distinguir el insomnio de otros trastornos del sueño. En los casos en los que el paciente se queja de cansancio, fatiga y/o sopor hay que distinguir si ésta es secundaria al insomnio o forma parte de un trastorno de excesiva somnolencia diurna.

Por otro lado, nos encontramos con problemas asociados con el sueño paradójico, como es la narcolepsia, un trastorno neurológico caracterizado por el hecho de que el individuo se duerme en momentos inapropiados. El principal síntoma es el ataque de sueño, necesidad irresistible de dormir que puede ocurrir en cualquier momento, pero que se da con mayor frecuencia bajo condiciones de monotonía y aburrimiento.

El sueño dura generalmente entre 2 y 5 minutos. La persona acostumbra a despertarse despejada.

Otro síntoma es la cataplexia, la persona se debilita de repente y se cae, permaneciendo tumbada, consciente, durante unos cuantos segundos o hasta varios minutos. Lo que ocurre, según parece, es que uno de los fenómenos del sueño paradójico, "la parálisis muscular", se produce en un momento inapropiado. Normalmente es consecuencia de una emoción fuerte o por un esfuerzo físico repentino, especialmente si coge al paciente desprevenido.

Otros problemas son los que están asociados con el sueño de ondas lentas. Durante este tipo de sueño se producen algunas conductas no adaptativas, especialmente durante su fase más profunda, el estadio 4. Esta conducta incluye mojar la cama (enuresis nocturna), andar dormido (sonambulismo) y terrores nocturnos (pesadillas). Todo ello tiene lugar con mayor frecuencia en los niños. La enuresis nocturna puede curarse a menudo mediante métodos de entrenamientos. Los terrores nocturnos consisten en gritos de angustia, temblores, pulso rápido y, generalmente, sin recuerdos de lo que ha provocado el terror. Los terrores nocturnos y el sonambulismo acostumbran a curarse por sí solos al hacerse mayor el niño.

PLAN DE ACTUACIÓN

Después de estudiar el sueño y sus trastornos en una de las reuniones mensuales nos planteamos el plan de actuación. El mencionado plan lo realizamos los Auxiliares de Enfermería de la unidad con todos los pacientes ingresados y, sobre todo, con

las personas mayores. La realización del mismo se hace en el momento en que estamos realizando nuestra labor diaria y cuando disponemos de algún tiempo libre, así como también con la ayuda de los familiares que se encuentren en esos momentos en la unidad.

Lo primero que se nos vino a la mente tras recoger información sobre el sueño y sus trastornos fue el insomnio, ya que es lo que los enfermos ingresados nos comentan con más frecuencia. Aunque la verdad es que existen muchos trastornos relacionados con el sueño.

Por otro lado, nuestros pacientes, y sobre todo las personas mayores, pasan más tiempo en la cama de lo habitual debido, principalmente, a que su recuperación es más lenta, pero el hecho de estar en la cama no significa que estén dormidos, por ello estas personas presentan un grado mayor de cansancio diurno y una mayor facilidad para quedarse dormidos durante el día.

De acuerdo con las características del sueño, y sobre todo en el anciano, ocurre que éste se queja de insomnio, sin estar ingresado, pues bien, existe más del 25% de personas mayores de 60 años que se quejan de un sueño inadecuado, ya que los trastornos del sueño son de tres a cuatro veces más normales en la vejez que en la juventud, y son más frecuentes entre las mujeres que los varones de edad similar, así como en personas que deben tomar algún tipo de medicación para poder conciliar el sueño. Por ello, cuando ingresan en nuestra unidad, es pregunta obligatoria al paciente o familiares si el ingresado está tomando algún tipo de tratamiento que le facilite dormir; si es así se registra en la gráfica de enfermería con el resto de

la medicación que está tomando y se le sigue administrando mientras esté ingresado en nuestra unidad.

Con la edad, se producen cambios importantes del sueño en la cantidad, estructura y distribución temporal del mismo durante las 24 horas del día. Así, el sueño profundo, que corresponde a los estadios 3 y 4 del sueño, que es donde se produce recuperación física, sufre una importante disminución en proporción al período total de sueño, pudiendo llegar a desaparecer. Es una de las razones por las que se altera la calidad del sueño en los ancianos. También con la edad aumenta el número de despertares, y la disminución de las fases REM, y por tanto el aumento de visitas al cuarto de baño, debido, entre otras cosas, a las incontinencias que presentan las personas mayores. Esto trae consigo un aumento considerable de caídas, sobre todo por la noche.

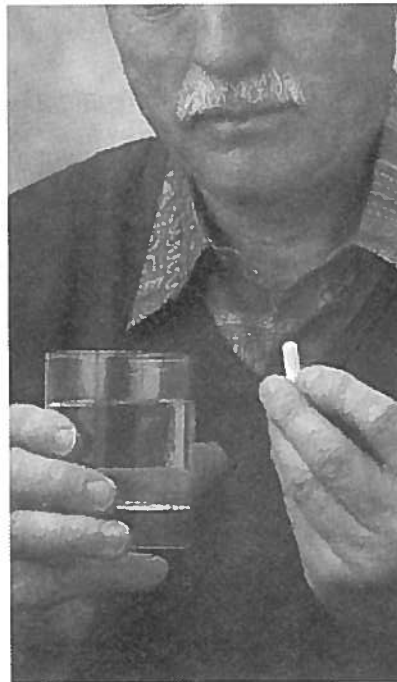
El insomnio suele acentuarse más las dos o tres primeras noches posteriores a su ingreso, algo frecuente, debido al estrés o excitación causada por su nueva situación, es decir, el simple hecho de encontrarse en un nuevo lugar, el hablar con personas desconocidas, el tener que estar en cama y en algunos casos colgados de ellas con varios kilos, la sueroterapia, la sonda vesical, así como el tener que depender para todo de alguien, comer, lavarse, hacer sus necesidades fisiológicas, etc.

Pues bien, entre las múltiples causas del insomnio, en nuestros pacientes destacaríamos como más relevantes las siguientes:

a) *Causas externas.* El cambio de habitación, el ruido en la unidad, los cambios de temperatura, la cama, la comida, la falta

de sus pequeñas cosas, el tener que compartir la habitación con otro paciente, el simple hecho de tener que llevar algún aparato ortopédico, etc.

b) *Causas medicamentosas.* Algunos medicamentos pueden producir, o más bien favorecer, el insomnio; uno de los inconvenientes que tiene el uso de hipnóticos es que producen las caídas en los ancianos y, por consiguiente, las temidas fracturas. El tomar bebidas excitantes como té, café, puede de alguna forma perturbar el sueño debido a que contienen pequeñas cantidades de cafeína, que actúan como estimulantes del sistema nervioso central.



c) *Causas psicológicas.* El insomnio puede ser un determinante o síntoma primario de una fase depresiva, así como último síntoma, una vez desaparecida la depresión; esto remite generalmente con un tratamiento antidepressivo específico.

d) *Causas vasculares.* Los déficit de irrigación cerebral pueden, en ocasiones, causar insomnio; en estos casos, los sedantes habituales pueden producir excitación o confusión en el anciano, por lo que hay que recurrir a dosis pequeñas de tranquilizantes mayores, que son más potentes.

e) *Otras enfermedades* que pueden producir problemas en el sueño son: la ansiedad o miedo del paciente, cualquier problema cardíaco o respiratorio que padezca, con la consiguiente sensación de ahogo, agravándose más por el simple hecho de estar en cama; el dolor de cualquier índole, en nuestro caso debido a las malas digestiones ya que suelen estar siempre boca arriba, la diabetes, también la adicción al alcohol, etc.

Propusimos en el servicio una serie de medidas y recomendaciones que no perjudican y que suelen ser beneficiosas para los pacientes. Como primera regla frente a un problema de insomnio hay que aplicar estas indicaciones: por un lado, los medicamentos inductores del sueño pueden tener efectos secundarios, tales como la dependencia psicológica y el insomnio de rebote, que se produce al dejar de tomarlos, por ello, a los pacientes que los piden y que normalmente no los toman se les aplican las medidas; por otro lado, si el paciente lleva años con tratamiento inductivo del sueño, intentar que siga con su medicación.

Así pues, vamos a comentar las medidas que aplicamos y que todos llevamos a cabo:

a) *Ruido,* hay que evitarlo en lo posible, para ello a partir de las 22 horas intentar que

el ruido en la unidad sea el mínimo. Se recomienda que el volumen de los televisores y radios estén al mínimo, ya que el ruido perturba más el sueño de los mayores que el de los jóvenes. El personal también dispone de unas pequeñas linternas para entrar en la habitación, sin tener que encender la luz.

- b) *Temperatura*, que la temperatura de la habitación sea la correcta, ni muy fría ni muy calurosa. Por la tarde se les retira la ropa verde que puedan tener los pacientes intervenidos por la mañana; a partir de las 23 horas, se les acomoda la cama, con una inclinación óptima, las sábanas estiradas, en definitiva, se les arropa y abriga para que estén cómodos.
- c) *Ingesta*, es conveniente que en la merienda no tomen bebidas estimulantes como pueden ser té, café, bebidas con cola, chocolate, etc., sobre todo las personas que padecen de insomnio. La cena se recomienda que no sea muy pesada, más bien ligera, sobre todo para las personas mayores. En cuanto a la hora de tomarla, en nuestra unidad la cena es a las 20:30 horas, por eso se les recomienda una cena blanda con bastante fibra y variada. Con ello conseguimos que no se produzca el temido estreñimiento, que tantos problemas da a los pacientes que permanecen muchos días en cama, y por consiguiente se evita la utilización de laxantes. Una cena, por ejemplo, puede llevar una tortilla o pechuga de pollo, queso fresco, sopa de verduras, ensalada, frutas, etc. A los jóvenes una dieta normal, con abundante fibra. Con la medicación de las 24 horas se les suele ofrecer un vaso de leche, manzanilla, tila,

descafeinado y unas galletas, ya que de todos es sabido que un vaso de leche antes de acostarse ayuda a dormir, debido principalmente a su alto contenido en triptófano, que es un aminoácido inductor del sueño.

- d) *Ejercicio*, con respecto al ejercicio, hay pacientes, en nuestra unidad que pueden caminar, ya que su patología no se lo impide; por el contrario, si su enfermedad se lo impide (fracturas de cadera, rodilla, tobillo, etc.), pero están intervenidos y en período de rehabilitación, se les recomienda que por la tarde caminen por el pasillo con la ayuda de muletas y andador, para así favorecer el cansancio y, por tanto, el sueño.
- e) Otra actividad que suele ser efectiva es el hecho de mantener al paciente distraído por el día, para ello contamos con libros que tiene el hospital a disposición de los pacientes, ya sea en lengua castellana, inglesa o alemana, ya que existe en la zona una colonia de ingleses y alemanes, y muchos de nuestros pacientes son de esas nacionalidades, con ello favorecemos la lectura. También contamos con personas voluntarias, sobre todo jubilados, tanto españoles como extranjeros, que se

dedican a charlar y a jugar con los ingresados, ya que disponemos de juegos de mesa como naipes, dados, dominó, ajedrez, etc. Otra actividad que suelen hacer, sobre todo nuestras abuelas normalmente en sus casas, es el típico ganchillo; por ello, le pedimos a sus familiares que se le traigan para que estén distraídas. Contamos en la unidad con varios regalos elaborados por ellas.

CONCLUSIÓN

Como conclusión, podemos decir que los trastornos del sueño en nuestros pacientes son normales, debido, como hemos señalado anteriormente, al hecho de encontrarse en una situación novedosa, las primeras noches es normal que ocurra esto, pero se va corrigiendo conforme pasan los días, sobre todo cuando aplicamos las recomendaciones o reglas de la unidad. Sin embargo, hay casos de insomnio prolongado o resistente, donde es necesario un estudio médico y, por tanto, está indicado el uso de medicamentos inductores del sueño.

También hay que recalcarle al paciente insomne que pasar una noche o varias sin dormir o durmiendo muy poco no perjudica al cuerpo o a la salud en ningún sentido.

Bibliografía

- CARLSON NEIL R.: *Fisiología de la Conducta*. Barcelona. Ariel Psicología, 1994.
- MORRIS, CHARLES: *Psicología, un nuevo enfoque*. PHH, 5ª edición. Barcelona, 1991.
- SUÁREZ ALMENA, LUIS: *Intervención Clínica y Psicosocial del Anciano*. Gran Canaria. Icepss, 1995.

EL MELANOMA

El melanoma es una enfermedad de la piel consistente en una transformación cancerosa (maligna) de los melanocitos, células que dan color a la piel. El melanoma, generalmente, ocurre en adultos, pero puede, ocasionalmente, encontrarse en niños y adolescentes. Cuando esta enfermedad se detecta pronto existe un índice altísimo de curación. Sus causas más importantes son la radiación solar y los factores hereditarios. Uno de los diagnósticos más precoces es el cambio de un lunar de color o tamaño. Su tratamiento más destacado es la quimioterapia o radioterapia, aunque están en proceso dos vacunas, con lo que se trataría de destruir las células tumorales con los linfocitos T. Según su estado pueden presentarse varias etapas. El factor de prevención más importante es el cuidado de la piel.

Felipe Sigüenza López

**Técnico en Cuidados Auxiliares de Enfermería
Sevilla**

DÓNDE SE PRESENTA

- Puede presentarse en cualquier parte de la piel, las mucosas, los ojos, etc.
- En los hombres, es más frecuente en la espalda, la cabeza y el cuello.
- En las mujeres, suele aparecer en las piernas.
- También puede desarrollarse bajo las uñas o en las plantas de los pies y las palmas de las manos.

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

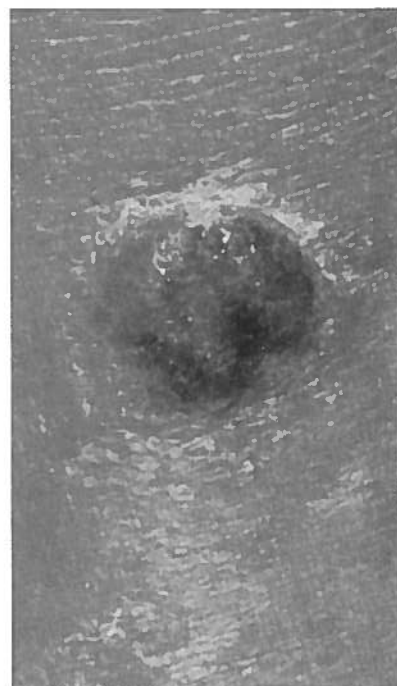
Radiación Ultravioleta

La importancia de la luz solar en el desarrollo de este tumor es

apreciable. La exposición intensa intermitente, con quemaduras solares esporádicas, supone un alto riesgo para la presentación de un melanoma maligno cutáneo (MMC). Este tipo de enfermedad lo sufren quienes tienen profesiones en las que se trabaja al aire libre (agricultores, pescadores, granjeros y obreros).

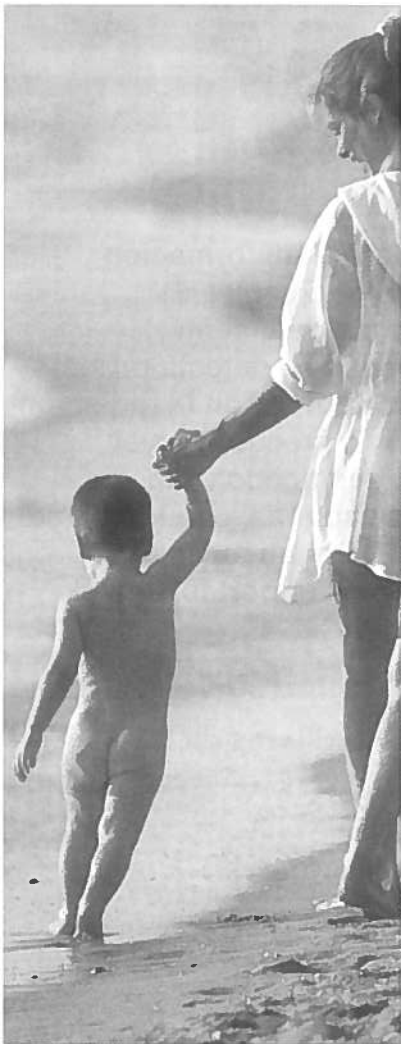
El encuentro de MMC en la infancia y adolescencia han motivado investigaciones que sugieren que en ambas los melanocitos podrían ser más sensibles a la radiación ultravioleta. Las personas más expuestas son las que tienen una escasa capacidad de pigmentación cutánea (ojos, pelo y piel de color claro).

El MMC es más frecuente en albinos y menos normal en



Melanoma.

personas de raza negra y piel oscura. La incidencia de esta neoplasia en diferentes grupos étnicos está en relación inversa con el grado de pigmentación cutánea.



No se ha valorado adecuadamente la eficacia de las cremas solares en la protección contra el MMC, a diferencia de lo que ocurre con los tumores no melanomatosos. Incluso en algunos trabajos parece que aumenta el riesgo de la enfermedad, probablemente por permitir una mayor exposición al sol o por la presencia de carcinógenos en las cremas.

Las lámparas de radiación ultravioleta se han vinculado con el MMC. La radiación ultravioleta A (sesiones de bronceado) puede estar presente en cantidad

doble de la que existe en el ambiente.

Es la radiación ultravioleta B la auténticamente cancerígena y el proceso de carcinogénesis se produce por acumulación progresiva del daño genético. Se generan micro núcleos y cromosomas dobles con expresión morfológica de una amplificación de genes. El sistema de reparación de ADN puede verse sobrepasado por la irradiación repetida a intervalos cortos de tiempo, de modo que pueden sobrevenir mutaciones aisladas oncogénicas y clonados malignos en epidermis y medanositos.

Nevus

Como bien ya sabemos, los nevus son malformaciones de la piel de origen embrionario.

Se calcula que una persona de raza blanca tiene en la tercera década de la vida entre 20 y 40 nevus, con una posibilidad mínima de transformación maligna. El riesgo aumenta con el número, tamaño y anomalías celulares de los nevus.

En realidad, son tres las lesiones auténticamente precursoras de melanoma: 1. Lentigo maligno (es el menos agresivo, puede aparecer en cabeza, cuello y tronco y tiene un crecimiento radial con una mínima invasión en dermis papilar, es más frecuente en la cara de personas de edad avanzada); 2. Nevus congénito (con patrón biclonal de nevocitos); 3. Nevus displásico (adquirido, asimétrico, de bordes irregulares y coloración desigual).

Las tres lesiones tienen en común unas características microscópicas, y para ellas se ha propuesto la denominación de neoplasia intraepidérmica de melanocitos de arquitectura desordenada y atipia citológica salpicada, acompañada de reacción en la dermis papilar con fibrosis, neoformación

vascular y ligera infiltración inflamatoria linfocitaria.

Factores hereditarios

Melanoma familiar

El MMC puede presentarse en varios miembros de una familia. Se diagnostica, normalmente, a una edad más temprana que el melanoma esporádico. También son frecuentes los melanomas esporádicos múltiples. Existe una mayor incidencia del tipo histológico de extensión superficial y menor espesor al diagnóstico, lo que supone un mejor pronóstico.

El riesgo de melanoma se incrementa hasta 200 veces en individuos con familiares de primer grado que tienen la enfermedad.

Síndrome del nevus displásico

Suele ser familiar, con herencia autosómica dominante, y los nevus son grandes, numerosos e irregulares.

El síndrome del nevus displásico constituye el mayor factor de riesgo conocido para el desarrollo de un MMC. En realidad, los criterios diagnósticos de un nevus displásico siguen siendo objeto de discusión.

ANATOMÍA PATOLÓGICA E HISTORIA NATURAL

Melanoma lentigo maligno (MLM)

Constituye el 10-15% de los MMC. Se presenta, generalmente, en áreas expuestas al sol (cabeza, cuello, dorso de manos) a edades tardías y, sobre todo, en el sexo femenino.

La lesión consiste en una mácula grande, de hasta 4 cm de diámetro, con un color que oscila del marrón canela al negro. Esta lesión presenta una fase de crecimiento radial durante muchos años que precede a la fase final de crecimiento vertical.

Dada la nula agresividad de este tipo durante la prolongada fase radial (melanocitos anómalos que se extienden centrífugamente por la epidermis), se considera al MLM como la forma más benigna de MMC.

Melanoma de extensión superficial (MES)

Se presenta, fundamentalmente, en las extremidades inferiores en la mujer y en la zona superior de la espalda en el sexo masculino.

La lesión inicial es una mácula pigmentada y polícroma, con irregularidad de los bordes y pérdida de los pliegues de la piel. En casos avanzados existe nodularidad.

Este tipo de melanoma tiene dos fases de crecimiento: radial (infiltración de epidermis y dermis, con reacción inflamatoria e intervalo variable de uno a muchos años) y vertical (en pocos meses con aparición de nódulos).

La malignidad de este tipo es intermedia entre la del MLM y la del melanoma nodular. Su incidencia ha aumentado mucho en los últimos años a expensas del tipo nodular.

Melanoma nodular

Es el más agresivo. Constituye el 15% de los MMC y se presenta en la edad adulta o avanzada, preferentemente en hombres. Puede localizarse en el tronco y extremidades inferiores.

Melanoma lentiginoso acral (MLA)

Esta forma de melanoma se presenta en las palmas, plantas y dedos de manos y pies. La fase de crecimiento radial dura años, pero puede pasar desapercibida. De aquí la malignidad intermedia de esta localización, con frecuentes metástasis ganglionares y pulmonares. Este tipo de melanoma

es más frecuente en negros y asiáticos.

OTRAS LOCALIZACIONES DEL MELANOMA

Melanoma maligno de tronco

El melanoma maligno de tronco es el tumor cuya incidencia muestra el incremento más acelerado en la actualidad. La frecuencia del melanoma maligno de tronco aumenta en poblaciones de países desarrollados; ocupa el tercer lugar en localización precedido por el melanoma maligno de cabeza y cuello y el de extremidades. Los factores de riesgo asociados a esta localización son los síndromes hereditarios, las quemaduras solares durante la infancia y la adolescencia; sin embargo, la presencia de nevus preexistentes en melanoma maligno de tronco es muy común. La prevención de éste es similar a la del resto de los melanomas malignos, siendo necesaria la utilización de bronceadores para evitar quemaduras solares durante la infancia y la adolescencia.

Melanoma intraocular

En el ojo existen diversas poblaciones de células pigmentadas. La principal radica en el tracto uveal (iris, cuerpo ciliar y coroides). Excepcionalmente, también pueden originarse melanomas en la retina, los párpados y la conjuntiva.

Representa el 80% de los melanomas no cutáneos. El melanoma intraocular también es más frecuente en raza blanca que en la raza negra.

Los melanomas oculares se dividen en tres tipos principales:

1. *Fusiformes* (35%).
2. *Mixtos (con células fusiformes y epitelio ideas)* (45%).
3. *Epitelio ideas* (5%).

Los fusiformes son de mejor pronóstico y los epitelio ideas tienen un pronóstico mucho peor.

Suelen debutar con pérdida de visión. El localizado en el iris es visible a la lámpara de hendidura como una lesión pigmentada. El de coroides se manifiesta como un efecto masa en el fondo del ojo. Respecto al tratamiento, dividimos los melanomas oculares en dos grandes grupos: melanomas de la úvea anterior y melanomas de coroides y cuerpo ciliar. Los primeros mucho más raros, tienen un buen pronóstico. Hasta tal punto esto es así que en determinados casos se recomienda la abstención quirúrgica, y cuando no hay más remedio que intervenir debe evitarse la enucleación.

En los melanomas de coroides y cuerpo ciliar era la enucleación el tratamiento estándar hasta hace pocos años. Actualmente, la conducta terapéutica varía según el tamaño de la tumoración:

1. En los melanomas pequeños (menores de 1 mm de diámetro, con menos de 2 mm de grosor) el tratamiento varía desde la observación (pacientes de edad avanzada y asintomáticos) hasta la enucleación, pasando por la irradiación con protones.
2. En tumores de tamaño mediano (tamaño que oscila entre 10 y 15 mm, con un grosor entre 2 y 5 mm) la controversia es mayor, aunque la terapéutica se mueve entre la enucleación y la irradiación con protones de alta energía.
3. En los melanomas de gran tamaño (diámetro superior a 15 mm y más de 5 mm de grosor) la enucleación es el tratamiento de elección.

DIAGNÓSTICO

El primer signo de un MMC puede ser el cambio (en tamaño

o color) de un nevus preexistente. Es importante la observación cuidadosa del propio paciente en los casos de alto riesgo.

El primer procedimiento de diagnóstico es la biopsia, que debe realizarse cuanto antes si se sospecha un MMC. Es preferible una biopsia escisional, aunque no se ha demostrado que la incisional aumente la morbilidad ni la mortalidad.

Para el diagnóstico de extensión se debe solicitar: hemograma, bioquímica sanguínea y radiografía de tórax. Ante cualquier síntoma o alteración analítica que sugieran infiltración melanomatosa es conveniente realizar una ecografía abdominal y gammagrafía ósea o ambas.

Las características de los tumores pigmentados que obligan a ir a un dermatólogo son:

- Bordes irregulares y bien diferenciados. Elevación de la lesión.
- Color variable, con distintos tonos de gris y rojo. Exudación o sangrado.
- Picor. Diámetro superior a 6 mm.
- Dolor al tacto.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN

Según la diseminación metastásica, el MMC puede clasificarse en diversos estadios. En el MMC existen diferentes sistemas de clasificación por estadios.

Etapa 0

Las células anormales se encuentran solamente en la capa exterior de las células de la piel y no invaden los tejidos más profundos.

Etapa 1

El cáncer se encuentra en la capa exterior de la piel (epidermis) y/o

en la parte superior de la capa interna de la piel (dermis), pero no se ha diseminado a los ganglios linfáticos vecinos. El tumor tiene un grosor de menos de 1,5 mm.

Etapa 2

El grosor del tumor es de 1,5 a 4 mm. Se ha diseminado a la parte inferior de la capa interna de la piel (dermis), pero no al tejido situado debajo de la piel ni a los ganglios linfáticos vecinos.

Etapa 3

Cualquiera de las situaciones siguientes significa que el tumor se halla en la etapa III:

- El tumor es de más de 4 mm de espesor.
- Se ha diseminado al tejido corporal situado debajo de la piel.
- Hay tumores adicionales que han crecido a un centímetro del tumor original (tumores satélite).
- El tumor se ha diseminado a los ganglios linfáticos del área, o bien existen tumores satélite que han crecido entre el tumor original y los ganglios linfáticos del área.

Etapa 4

Se ha diseminado a otros órganos o ganglios linfáticos alejados del tumor original.

Recurrente

Enfermedad recurrente significativa que el cáncer ha vuelto a aparecer después de haber sido tratado. Puede reaparecer en el sitio original o en otra parte del cuerpo.

TRATAMIENTO

Etapas 0 y 1

Extirpación. Escisión conservadora después de la biopsia, o bien

extirpación quirúrgica amplia hecha ambulatoriamente.

Podría hacerse un injerto de la piel para cubrir la herida.

También pueden extirparse los ganglios linfáticos alrededor del tumor.

Etapa 2

Las opciones más frecuentes son:

- Extirpación quirúrgica amplia y examen de los nódulos linfáticos contiguos para buscar posibles metástasis.
- Extirpación quirúrgica amplia del tumor y de los ganglios linfáticos vecinos. Se está evaluando en pruebas clínicas si la extirpación de los ganglios linfáticos mejora los resultados.
- Extirpación quirúrgica amplia seguida de quimioterapia sistémica adyuvante o terapia biológica.
- Extirpación quirúrgica amplia seguida de quimioterapia administrada directamente en el brazo o pierna donde estuvo el melanoma (perfusión arterial aislada).

Etapa 3

Las opciones más frecuentes:

- Escisión quirúrgica amplia con o sin terapia biológica. Podría hacerse un injerto de la piel para cubrir la herida. Los ganglios linfáticos vecinos pueden extirparse si contienen células tumorales.
- Escisión quirúrgica amplia seguida de quimioterapia administrada directamente en el brazo o pierna donde estuvo el melanoma. Los ganglios linfáticos vecinos pueden extirparse si contienen células tumorales.
- Escisión quirúrgica amplia seguida de quimioterapia sistémica adyuvante o terapia biológica. Los ganglios linfáticos

vecinos pueden extirparse si contienen cáncer.

Etapa 4

Las opciones más frecuentes son:

- Cirugía para extraer ganglios linfáticos que contienen células tumorales o tumores que se han diseminado (que han tenido metástasis) a otras áreas del cuerpo.
- Radioterapia para aliviar síntomas.
- Un ensayo clínico de quimioterapia sistémica y/o terapia biológica.

Recurrente

El tratamiento dependerá de varios factores, tales como la terapia recibida anteriormente y el lugar donde ha vuelto a aparecer el cáncer. Ya que no hay cura podría consistir en un ensayo clínico de quimioterapia sistémica o terapia biológica.

Radioterapia

La radiación puede provenir de una máquina situada fuera del cuerpo (radioterapia externa) o de materiales que producen radiaciones (radioisótopos) puestos en el área en donde se encuentran las células cancerosas (radioterapia interna), por medio de finos tubos de plástico.

El propósito de la terapia biológica es el de intentar que el propio cuerpo combata células cancerígenas. También se conoce como terapia modificadora de la respuesta biológica o inmunoterapia. En este tratamiento se emplean materiales naturales o de síntesis para impulsar, dirigir o restaurar las defensas naturales del cuerpo contra la enfermedad. El más empleado en el melanoma es realizando pruebas de interferón.

Aunque la radioterapia nunca se ha considerado de utilidad en

el melanoma maligno, recientes trabajos han demostrado que el empleo de dosis mayores por fracción (superiores a 40 Gy) con radio sensibilizantes como el misonidazol, o una terapia con neutrones, consiguen resultados lo suficientemente aceptables como para reflexionar en el futuro sobre las indicaciones de esta modalidad terapéutica.

Quimioterapia

Quimioterapia intraarterial

Sigue en estudio en los MMC de extremidades con satelitosis, con soluciones calentadas de melfalán dacarbazina. La perfusión de la extremidad permite la administración de dosis altas de fármacos con pocos efectos tóxicos. Se produce una alta tasa de respuestas, aunque no se ha demostrado su repercusión sobre la supervivencia.

Quimioterapia adyuvante

No se ha demostrado la utilidad de la quimioterapia después de la cirugía. No disminuye la tasa de recurrencias locorregionales ni aumenta la supervivencia. Es probable que en casos seleccionados de alto riesgo aumente la supervivencia libre de enfermedad, pero esta posibilidad está por demostrar.

Inmunoterapia

La inmunoterapia clásica está bastante desacreditada, ya que su campo de acción se ha quedado muy restringido. La BCG, por ejemplo, puede hacer desaparecer algunas lesiones cutáneas, pero no se ha demostrado que esto afecte a la supervivencia.

Los resultados obtenidos con hormonas tiroideas como tratamiento adyuvante no se han mostrado efectivos. Hay una mejoría en los parámetros inmunológicos, pero el retraso o las recaídas que

algunos autores pretenden demostrar no pueden ser valorados por el escaso número de enfermos en los estudios realizados.

Pieles inmunizadas

Se están consiguiendo grandes avances en lo que respecta a las células tumorales de melanoma. Se ha demostrado la eficacia de dos vacunas, que en cuestión se componen de antígenos. La estrategia es conseguir que los linfocitos T puedan frenar el crecimiento de los tumores gracias a la reacción inmunológica provocada por estas vacunas.

Hormonoterapia

Se conoce desde hace mucho tiempo la ocasional hormodependencia de este tumor. Continúa utilizándose la progesterona en algunos casos, con resultados limitados. Actualmente está en estudio la eficacia del antiestrógeno tamoxifeno, solo o asociado a quimioterapia. Tiene sinergia con cisplatino y sus análogos, y actúa bloqueando los canales del calcio con la subsiguiente disminución de flujocitostático hacia el exterior de la célula.

Hormonas femeninas

Las hormonas femeninas, como el estrógeno, pueden incrementar los *chances* de supervivencia en pacientes con cáncer maligno de piel, el melanoma.

Las mujeres premenopáusicas son más propensas a sobrevivir al menos cinco años después del diagnóstico, en comparación con mujeres posmenopáusicas y hombres de todas las edades.

En pacientes con un desarrollo más avanzado de la enfermedad, el incremento del índice de supervivencia entre mujeres premenopáusicas es más pronunciado. Los factores de tipo hormonal en mujeres premenopáusicas pueden modificar la habilidad del melanoma

para esparcirse y producir metástasis.

FACTORES DE PRONÓSTICO

- Estado de extensión
- Profundidad
- Localización
- Tipo histológico
- Sexo
- Ulceración
- Índice mitótico

FACTORES DE RIESGO

- Tener la piel o el pelo claros. Los pelirrojos y rubios tienen entre dos y cuatro veces más riesgo.
- Tener lunares o nevos atípicos, que son más propensos a malignizarse, sobre todo si son hereditarios.
- Haber sufrido quemaduras entre los 10 y 15 primeros años de la vida.
- Exponerse muchas horas al sol, aunque se esté bronceado.
- Las vacaciones y el deporte al aire libre incrementan el riesgo.
- Quienes siempre se queman y nunca se broncean son más propensos a estos tumores.
- Haber padecido un melanoma anteriormente multiplica por nueve el riesgo a padecer otro.
- La mayor frecuencia se produce entre los 40 y los 50 años.

CUIDADO DE LA PIEL

- Cuidarse del reflejo de la arena y nieve porque no detienen los rayos ultravioleta. En la montaña, el uso de protectores solares es indispensable porque en esas zonas hay menos atmósfera para absorber los rayos del sol.
- No exponer a niños menores de tres años al sol directo durante períodos prolongados. Cuando son más grandes deben estar protegidos con cremas de pantalla máxima, sombrero y remérita.

Si son bebés la exposición está prohibida.

- Las horas malas de tomar el sol son entre las 11 y las 15, es decir, cuando la sombra de una persona es más corta que su altura.
- Aplicarse protector solar, especialmente después de mojarse. El factor de protección solar es un coeficiente de laboratorio que se obtiene dividiendo el tiempo que tarda una piel determinada en sufrir un eritema por el tiempo que tarda en provocarse esa lesión sin usar el producto. El factor que necesita una persona lo debe determinar un dermatólogo.

Para detectar lunares sospechosos usaremos una regla sencilla: ABCD: asimetría, cuando una

mitad del lunar es distinta a la otra; borde, cuando se hace difuso e irregular; color, cuando cambia de color; y diámetro, cuando es mayor de 6 milímetros.

CAMPAÑA EUROMELANOMA

Cada año en España se diagnostican más de 1.000 casos de melanoma y la incidencia aumenta a un ritmo del 6% anual. Muchas personas acuden a la campaña del Euromelanoma, que consiste en revisiones gratis por un dermatólogo.

Es importante saber que el melanoma puede curarse en el 100% de los casos si se detecta precozmente, en los dos primeros años de evolución, pero si se diagnostica después, el índice de supervivencia desciende al 50%.

Bibliografía

- AGARWALA S.S., KIRKWOOD J.M.: "Interferons in melanoma". *Curr Opin Oncology*. EE.UU., 1996.
- ALBERT D.M., EARLE J.D., SAHEL J.A.: "Intraocular melanomas". *Cancer Principales and Practice of Oncology*. J.B. Lippicott Co. Philadelphia, 1989.
- DE LAS HERAS M., LEDO E., LEDO A.: "Aspectos etiopatogénicos y diagnóstico del melanoma". *Inflamación*. Madrid, 1996.
- GONZÁLEZ BARÓN M.: *Factores pronósticos en Oncología*. "Factores pronósticos en el melanoma cutáneo maligno". Interamericana. Mc Graw-Hill. Madrid, 1994.
- GONZÁLEZ BARÓN M.: *Oncología Clínica 2. Patología especial*. Interamericana. "Melanoma". Mc Graw-Hill. Madrid, 1992.
- ORDÓÑEZ A., FELIU J., ESPINOSA E.: "Melanoma maligno. Aspectos clínicos y patológicos en 250 casos". *Neoplasia*. Madrid, 1992.
- RIGEL D., SOBER A.J., FRIEDMAN R.J.: "Prognostic factors influencing survival in patients with melanoma". En: Friedman R.J., Rigel D.S., Kopf A.W. (eds.). *Cancer of the Skin*. W.B. Saunders Philadelphia, 1991.
- ROXANA G., GURÍ J.C.: *The American of Surgery*. EE.UU., 1998.
- WAGNER R.F., LOWTIZ B.B., CASCIATO D.A.: "Neoplasias cutáneas". En: Casciato D.A., Lowitz B.B. *Manual de Oncología Clínica*. Salvat. Barcelona, 1990.

REACCIONES ADVERSAS POR EL USO DE CONTRASTES IODADOS EN EL SERVICIO DE HEMODINÁMICA

Ana María Gómez Rodríguez, Concepción Ramírez Rodríguez

Servicio de Hemodinámica y Angiografía del Hospital Universitario Virgen Macarena
Sevilla

INTRODUCCIÓN

Desde que en 1929 Graham aplicara el primer contraste iodado por vía sistémica para opacificar áreas anatómicas diversas, la investigación de los medios de contrastes ha ido avanzando, encontrándose en la actualidad diferentes compuestos con características bien diferenciadas.

Estos compuestos químicos iodados han disminuido las incidencias de reacciones adversas, aunque sin que desaparezcan en su totalidad.

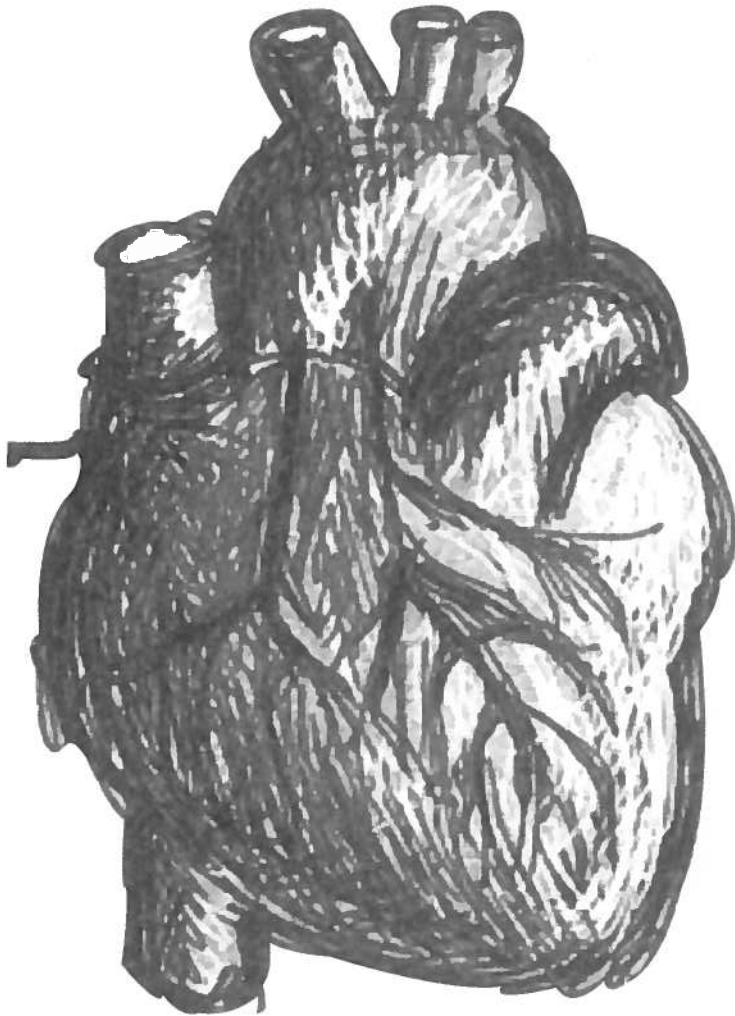
En el servicio de Hemodinámica uno de los procedimientos

usuales es la coronariografía. Ésta se entiende como la visualización radiográfica, mediante contraste iodado, de la anatomía de las arterias coronarias. La coronariografía va precedida de una ventriculografía izquierda que aporta información sobre la función del ventrículo izquierdo, para determinar el tratamiento más adecuado para cada paciente, estableciendo el diagnóstico seguro de la enfermedad coronaria.

La técnica para la obtención de una ventriculografía óptima consiste en la inyección del contraste en función del volumen y

tiempo. Para ello se utilizan inyectores eléctricos automáticos, que inyectan una cantidad de contraste a un tiempo determinado, según prescripción médica. La cantidad oscila de 40 a 50 cc. de volumen total, inyectados a un flujo entre 11 y 14 ml/seg y una presión cuyo intervalo comprende los 600-750 de p.s.i. Esta jeringa es cargada por el Auxiliar de Enfermería antes de la llegada del paciente; además colabora en la preparación de la mesa de instrumentación.

La preparación del paciente incluye:



- Retirar los alimentos sólidos y líquidos, seis horas antes.
- Zona púbico-inguinal rasurada.
- El paciente debe estar informado y ser consciente del estudio al que va a someterse.
- Consentimiento o autorización firmada según protocolo.

Los Auxiliares de Enfermería en este servicio deben tener un buen conocimiento del procedimiento para poder realizar su labor con la mejor calidad posible. Los pacientes sometidos a estos estudios vienen con diagnósticos de cardiopatías graves, infarto agudo de miocardio, valvulopatías, etc., por lo que nuestra colaboración es muy valiosa.

Las actividades del Auxiliar de Enfermería son:

- Preparar la sala y el material necesario para el procedimiento.
- Pasar al paciente, presentarse a éste y crear un ambiente agradable. Revisar/rasurar la zona quirúrgica, antes de pasarlo a la camilla.
- Despojar de la ropa al convaleciente, guardando su intimidad.
- Retirar prótesis dental.
- Colocar al paciente en la camilla, buscando la mayor comodidad posible.
- Colaborar con la enfermera en la preparación del campo quirúrgico, canalización de vía venosa.
- En caso de intervención o cuando se sospeche que el enfermo pueda necesitar orinar durante el procedimiento, se le informará y colocará a los hombres un adap-

tador de orina y el sondaje vesical en las mujeres.

- Durante el procedimiento, se observará al paciente, invitándole a que nos transmita si siente cualquier molestia durante el mismo, teniendo en cuenta sus necesidades psicológicas y fisiológicas.
- Una vez finalizado el estudio hemodinámico, se colabora en la preparación de la compresión. Se prepara al enfermo para su traslado a planta.
- Se recoge todo el material utilizado, se lava y prepara para esterilizar. Se limpia la sala y se prepara para un nuevo convaleciente.

El objetivo de nuestro trabajo es realizar un estudio comparativo de las reacciones adversas de los distintos medios de contrastes utilizados en nuestro servicio, relacionándolo al mismo tiempo con una serie de factores predisponentes que favorecen la aparición de aquéllos, con el fin de conocer qué tipo de contrastes tienen mayor índice de efectos secundarios, y permitiendo a los Auxiliares de Enfermería elevar la calidad de la atención al paciente durante los procedimientos a los que son sometidos en nuestra unidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sobre una muestra de 121 pacientes sometidos a procedimientos hemodinámicos se estudian las siguientes variables:

- Edad, sexo, peso, talla, diabetes, HTA, según diagnóstico médico.
- Coloración de la piel. Los dividimos en dos categorías: rubios y morenos.
- Antecedentes alérgicos. Si el paciente refiere historia de alergias a pólenes, fármacos, alimentos, etc.

• Tipos de contraste utilizados. Se han utilizado 3:

- Sal de meglumina y sal sódica, ambos del ácido ioxálglico (iónico).
- Iopromida (no iónico).
- Ioversol (no iónico).

Como variables dependientes, se estudia la aparición de signos y síntomas relacionados con las reacciones adversas: náuseas, vómitos, picor de ojos, *rash* cutáneo, habones, picor de garganta. Se realiza un análisis estadístico descriptivo obteniéndose los siguientes resultados.

RESULTADOS

Se obtiene significado estadístico:

- De 43 pacientes, donde se utiliza la sal de meglumina y sal sódica, ambos del ácido ioxálglico (iónico), aparecen con algún tipo de reacción adversa el 37,2% de los mismos. De éstas son las náuseas (un 16%) las que presentan mayor incidencias, seguidas de habones con un 13% y vómitos con un 11,6% (gráf. 1).
- En pacientes en los que se usa iopromida (no iónico) aparecen con algún tipo de reacción el 10% de los casos, no considerándose significativo.

Gráfico 1

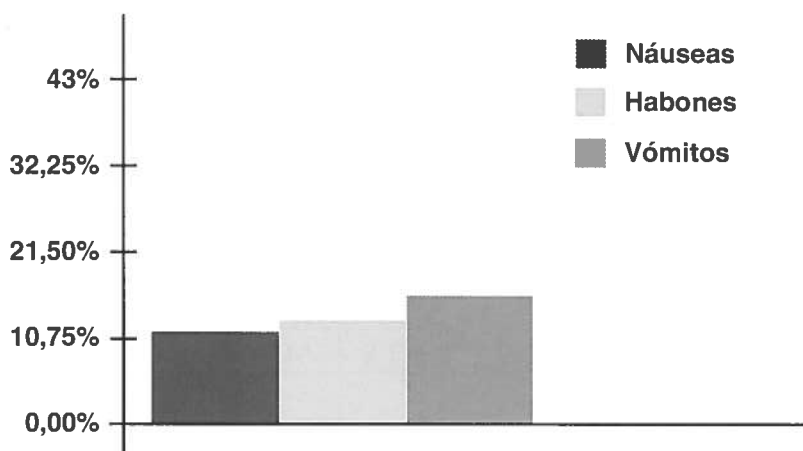


Gráfico 2

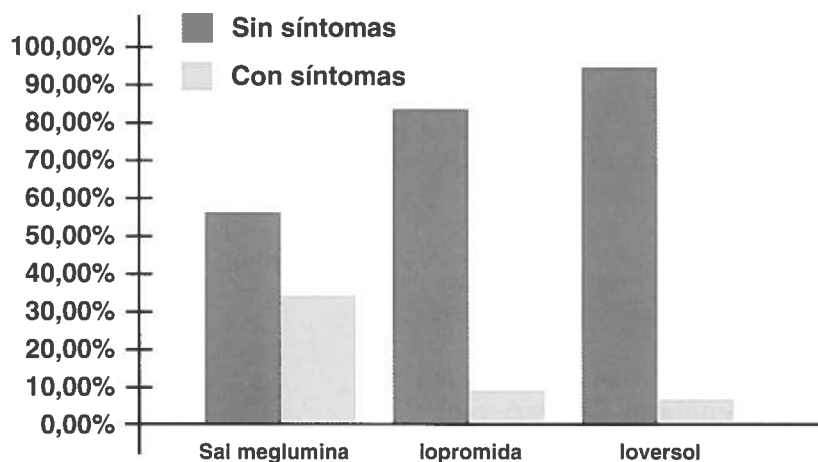
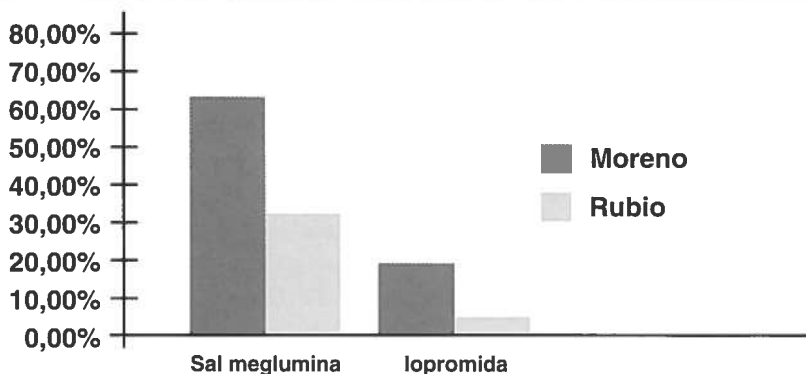


Gráfico 3



- En la muestra de pacientes (40 casos) en los que se utiliza ioversol (no iónico), aparecen reacciones adversas en un 5% de la misma, no teniendo significado estadístico.

Se demuestra que existe relación entre las variables tipo de contraste y síntomas, es decir, se obtienen síntomas o no dependiendo del tipo de contraste aplicado, destacando la categoría

TABLA 1

			SÍNTOMAS		TOTAL	
CONTRASTE			no	si		
SAL DE MEGLUMINA	HTA	NO	Casos	12	4	16
			% sobre HTA	75,0%	25,0%	100,0%
		SI	Casos	15	12	27
			% sobre HTA	55,6%	44,4%	100,0%
	Total		Casos	27	16	43
IOPROMIDA	HTA	NO	Casos	16	2	18
			% sobre HTA	88,9%	11,1%	100,0%
		SI	Casos	18	2	20
			% sobre HTA	90,0%	10%	100,0%
	Total		Casos	34	4	38
IOVERSOL	HTA	NO	Casos	20	1	21
			% sobre HTA	95,2%	4,8%	100,0%
		SI	Casos	18	1	19
			% sobre HTA	94,7	5,3%	100,0%
	Total		Casos	38	2	40

de sal de meglumina y sal sódica, ambos del ácido ioxálglico (gráf. 2).

En el gráfico 3 se demuestra la dependencia de las variables "coloración de la piel y la aparición de signos alérgicos":

- En el contraste compuesto por sal de meglumina y sal sódica, ambos del ácido ioxálglico, en los pacientes rubios aparece un 71,4% de síntomas y en los morenos un 32%.
- En el contraste iopromida (no iónico) aparece un 25% de síntomas en pacientes rubios y un 8,7% en los pacientes morenos.
- En el ioversol (no iónicos) no aparecen diferencias significativas.

En el gráfico 3 se ve muy clara la relación "aparición de síntomas con respecto a la coloración del paciente".

Bibliografía

- E. CÁRDENAS RAMBAO: "Medios de contraste radiológicos iodados. Aspectos históricos, farmacológicos clínicos". *Ciencia Médica*. Vol. 9 (6) 248-254, España, 1992.
- EDWARD M. DRUY, Department of Radiology, George Washington University Center, Washington. Md. MICHAEL A. BETTMANN, Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon, New Hampshire and W. JEANS. M.D.A.: *Double-Blind Study of Iopromide 300 for Peripheral Arteriography. Investigative Radiology*. Volumen 29. Supplement 1, S102-S105 1994, J.B. Lippincott Company.
- DR. ERNESTO JAVIER DENA-ESPINOSA: "Medios de contraste intravasculares en imagenología, pasado, presente y futuro" (Parte I y II) *Rev Mex Radiol*. México, 1996.
- RODRÍGUEZ SASAIN, J.M.; MAULEON. M.D.; GALVÁN, L., Servicio de Farmacia del Hospital de Galdakao: Aguirre, C., Centro de Farmacovigilancia del País Vasco: VIDALES, M.L. Y RODRÍGUEZ ARZADUN, J., Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital de Galdakao: "Reacciones adversas causadas por medios de contraste no iónicos. ¿Estamos frente a unos fármacos poco tóxicos?" *Revista S.E.F.H.* 14.5, España, 1990.

Hirsutismo: la batalla contra el vello no deseado

Javier Villoslada

El exceso de vello es una incómoda molestia para muchas mujeres. Esta alteración, conocida como hirsutismo, se caracteriza por la aparición de vellosidad en zonas del cuerpo donde no debería ser visible. Genera así un problema estético, pero también puede ser síntoma de enfermedad grave. Por esta razón, la prevención y una elección adecuada del tratamiento son condiciones básicas para terminar con el hirsutismo.

El aspecto físico ha adquirido una gran importancia en la actualidad. Se potencia el culto al cuerpo y, en consecuencia, la preocupación por eliminar elementos corporales antiestéticos es cada vez mayor. Cumplir los cánones de belleza establecidos y evitar el rechazo social condicionan así la apariencia física. En este sentido, la presencia excesiva de vello es una de las manifestaciones corporales que no cumple con el ideal de apariencia que se persigue.

El deseo de las mujeres de poseer el rostro y cuerpo libres de vello ha existido desde siempre. A lo largo de la historia, la presencia de pelo en determinadas partes del cuerpo ha supuesto una incómoda molestia para el colectivo femenino. Además, en la mayoría de las culturas, la escasez de vello está considerada como un signo de feminidad.

Por esta razón, las mujeres siempre han intentado encontrar

métodos eficaces para eliminar el vello no deseado. En este contexto aparece el hirsutismo, que se puede definir como una alteración fundamentalmente femenina que origina la aparición de pelo en lugares donde habitualmente sólo lo tienen los hombres.

La aparición de vello

En el cuerpo humano se encuentran repartidos hasta cuatro millones de folículos pilosos capaces de desarrollar pelo. Además, cumplen otras funciones. Actúan por ejemplo, como servicio de información: en cada raíz existen terminales nerviosas conectadas al cerebro, al que transmiten todas las señales que reciben. Otra de las misiones que desempeñan estos folículos es regular las condiciones térmicas de todo el cuerpo.

Para la aparición y distribución del vello resultan determinantes dos clases de hormonas:

los andrógenos (presentes en hombres y mujeres) y la testosterona (presente sólo en los hombres). Los andrógenos se producen en los testículos en el hombre, en los ovarios en las mujeres y en las glándulas suprarrenales de ambos sexos.

Estas hormonas determinan la aparición del pelo por el cuerpo. En las mujeres regulan la presencia de vello en las axilas y la región púbica. Pero, si por algún motivo existe una concentración excesiva de andrógenos, el vello puede surgir también en zonas corporales distintas a las habituales.

Otros factores como el sexo, la etnia o la carga hereditaria influyen también en la distribución del pelo. Por ejemplo, las personas morenas desarrollan más vello que las de piel blanca o pelo rubio. Por esta razón, en los países mediterráneos aparecen más casos de hirsutismo que en la zona centroeuropea o anglosajona. Incluso el clima y la época del año inciden: se ha podido comprobar que durante el verano la piel, expuesta por más tiempo al sol y al aire, aumenta su vitalidad, por lo que el vello se manifiesta de forma más intensa.

Las modificaciones biológicas durante las distintas etapas de la vida resultan también fundamentales. La pubertad, con los desequilibrios hormonales que provoca, es un periodo propicio para la aparición del hirsutismo. Asimismo, durante el embarazo, el vello aumenta de forma significativa, tendiendo a desaparecer después del parto. Otro factor contrastado es que a partir de los 25 años la posibilidad de que pueda manifestarse exceso de vello disminuye de forma considerable.

Cuando el crecimiento es anómalo

El hirsutismo es un problema presente en el 20% de las mujeres (en España se calcula que un tercio pueden padecerlo). Sin embargo, muchas ignoran que lo sufren y no acuden al especialista por desconocimiento. En los varones puede aparecer, aunque con efectos distintos, por lo que resulta más correcto hablar de hipertrichosis (crecimiento excesivo del vello).

En el cuerpo humano se encuentran repartidos hasta cuatro millones de folículos pilosos capaces de desarrollar pelo

Esta alteración no implica una aparición súbita de vello, ya que éste siempre existe, sino el crecimiento de pelos gruesos y largos. No aumenta, por tanto, el número total de folículos pilosos, sino la longitud y grosor del vello que desarrollan. Si una mujer manifiesta vello fuera de zonas como cabeza, piernas, pubis o antebrazos, se puede hablar de hirsutismo. Las zonas pilosas adoptan entonces una distribución a lo largo del cuerpo parecida a la que existe en la anatomía masculina (de hecho a esta alteración se la conoce

también como virilismo). El resultado es la aparición de pelo en cara, tórax, extremidades, abdomen...

La clave está en determinar cuándo el exceso de vello tiene un origen patológico y cómo eliminarlo. Existen dos tipos de hirsutismo con causas definidas. El hirsutismo congénito, consecuencia de un exceso en la producción de andrógenos en los ovarios o en las glándulas suprarrenales. El origen de este aumento puede ser genético o estar producido por una alteración en la sensibilidad de la raíz del pelo, de forma que se favorezca un fuerte crecimiento de vello.

La otra manifestación conocida de hirsutismo es el tipo iatrogénico. En este caso está provocado por la ingestión de medicamentos. Pueden provocarlo los anticonceptivos, la medicación que toman las mujeres transplantadas, los compuestos para controlar la hipertensión o los esteroides anabolizantes. También la fenitoína, sustancia para tratar la epilepsia, fortalece a la larga el vello. Todos estos componentes actúan aumentando la producción de andrógenos en la mujer, ya sea alterando la función de los ovarios o de las glándulas suprarrenales.

Cuando no aparece ninguna explicación para la proliferación del vello se habla de hirsutismo idiopático. En este caso, aun después de examinar a la paciente, se desconocen las posibles causas. Supone la variante menos frecuente y es propia de mujeres con mucho vello, pero que presentan una función ovárica normal.

Sin embargo, este origen desconocido puede ocultar en realidad una alteración hormonal generada por una enfermedad más seria. Sobre todo si el hirsutismo se manifiesta en niñas o mujeres adultas, la causa verdadera puede ser un tumor o una patología endocrinológica grave. Esta variedad de hirsutismo es la que puede enmascarar un mayor riesgo para la salud. Por esta razón, es fundamental la vigilancia y control de cualquier anomalía en la manifestación de vello.

El tratamiento del hirsutismo

Las consecuencias del hirsutismo suelen ser más estéticas que peligrosas para la salud. El tratamiento más recomendable son las soluciones cosméticas, entre las que destacan las diversas técnicas de depilación. La depilación eléctrica supuso un importante avance en este terreno, pero dista de ser una técnica ideal, ya que es demasiado laboriosa, causa dolor y sólo consigue un porcentaje de éxito del 50%.

La revolución en este terreno ha llegado con la fotodepilación o depilación láser. Con esta técnica se destruye selectivamente el pelo, sin dañar la piel que lo rodea, sin dolor y en una sola pasada. Requiere menos sesiones y no es tan agresiva como la depilación eléctrica, por lo que se irá imponiendo. El gran inconveniente es que hoy en día implica todavía un elevado coste.



La alternativa de las soluciones cosméticas al hirsutismo son los tratamientos farmacológicos. En ocasiones, se recomiendan medicamentos para combatirlo, aunque su efectividad está todavía puesta en duda. Se suelen utilizar hormonas del grupo de la cortisona y medicamentos diuréticos, que pueden reducir la cantidad de vello y hacerlo más fino y débil.

También se ha comprobado que los anticonceptivos, al contener estrógenos y progesterona, actúan como inhibidores de

la emisión de andrógenos, responsables del exceso de vello. La solución definitiva en forma de medicina puede llegar además con un nuevo producto, la efortina, que, aplicada a diario en forma de crema sobre la piel, elimina el vello por un tiempo duradero.

Sin embargo, el principal inconveniente de utilizar medicamentos para tratar el hirsutismo son los efectos secundarios que pueden producir. La administración de tratamientos contra los andrógenos puede provocar malformaciones fetales en mujeres embarazadas o aumento de peso en el caso de que se administran anticonceptivos. Por estas razones, el médico debe considerar para cada caso si resulta conveniente y sin riesgos para la salud el tratamiento farmacológico.

Siempre es recomendable además acudir a un especialista en endocrinología para verificar el origen del exceso de vello y realizar un seguimiento de su evolución. En cambio, las clínicas estéticas y los gabinetes no especializados ofrecen tratamientos puramente cosméticos, que pueden resultar costosos e ineficaces a largo plazo. Por otra parte, el hirsutismo puede ser también origen de trastornos psicológicos. La vigilancia médica es necesaria si se administran determinados productos, para establecer un control profesional sobre los posibles efectos secundarios.

Nuevos productos lácteos basados en el concepto de alimento funcional

Jesús López. Doctor en Bioquímica
Puleva Biotech, S.A. Departamento de Ingeniería Química
Universidad de Granada

1. Introducción

En las últimas dos décadas se ha incrementado el interés de la población por la relación que existe entre alimentación y salud. La necesidad que el ser humano tiene de alimentarse, junto a la relevancia alcanzada por los temas relacionados con la salud, han llevado a un primer plano este interés de la sociedad por los efectos saludables de los alimentos. En general, podemos decir que hoy en día se acepta sin reparos que la salud es un bien que se puede controlar en gran medida a través de la alimentación.

Son numerosos los trabajos científicos publicados en los últimos años que avalan la posibilidad de una estrecha relación entre el consumo de alimentos y el desarrollo de ciertas enfermedades de tipo crónico.

Fue en la década de los 80 cuando irrumpió con fuerza en el mercado alimentario la relación entre alimentación y salud a través de los denominados “alimentos sin”, que eran productos en los que se habían eliminado o reducido parcialmente algunos nutrientes que, en exceso, podrían tener un efecto nocivo para la salud. Así nacieron los alimentos bajos en calorías, bajos en sodio, sin gluten. Sin embargo, paradójicamente, la eliminación de ciertos ingredientes “no saludables” de los alimentos exigía su sustitución por aditivos alimentarios, cuyo efecto sobre la salud era, cuando menos, cuestionable.

2. Alimentos funcionales

A mediados de la década de los 80 surgió en Japón un nuevo concepto de “alimentos con” o “alimentos

funcionales”. El envejecimiento progresivo de la población japonesa, junto con el incremento de los gastos sanitarios, hicieron que el gobierno japonés se planteara la necesidad de fomentar programas de desarrollo de productos alimentarios que pudieran ejercer un efecto positivo sobre la salud y reducir a largo plazo los costosos gastos del sistema de salud. Nacieron así los denominados “Kinoseishokuhin” o “alimentos funcionales” (“Functional foods” es una abreviación que surgió en Japón del nombre “Physiologically Functional Foods”).

En Europa, aunque no existe acuerdo general sobre qué son los “alimentos funcionales”, se acepta la definición del término propuesta por el profesor M. Robertroid de la Universidad Católica de Lovaina, quien dice que un alimento puede convertirse en



alimento funcional utilizando una de las siguientes vías:

- 1) Eliminar un componente conocido que cause un efecto no beneficioso cuando se consume (por ejemplo, una proteína alergénica).
- 2) Aumentar la concentración de un componente presente de forma natural en el alimento hasta un nivel en el que produzca el efecto deseado (por ejemplo, la fortificación con un micronutriente hasta alcanzar una ingesta diaria superior a la ingesta diaria recomendada, pero en cualquier caso, compatible con las recomendaciones existentes para reducir riesgos de padecer ciertas enfermedades).
- 3) Añadir un componente que normalmente no se encuentra en la mayoría de los alimentos y que no es necesariamente un

macronutriente o un micronutriente, pero para el cual se haya encontrado un efecto beneficioso (por ejemplo, antioxidantes no vitamínicos o carbohidratos prebióticos).

- 4) Reemplazar un componente, usualmente un macronutriente (por ejemplo, grasas), cuya ingesta es normalmente alta y que causa un efecto nocivo, por otro macronutriente de efecto beneficioso para el organismo (fibra dietaria).
- 5) Aumentar la biodisponibilidad o la estabilidad de un componente que produzca un efecto beneficioso o que reduzca el riesgo de padecer una determinada enfermedad.

La etapa inicial en la investigación y el desarrollo de un alimento funcional es la identificación de una interacción específica

entre uno o varios componentes del alimento y una función (a nivel celular o fisiológico) en el organismo que sea potencialmente beneficiosa para la salud. Este concepto debe ser la base de estudios experimentales en modelos animales que demuestren la hipótesis. La parte experimental del desarrollo de un alimento funcional debe concluir con estudios nutricionales en voluntarios humanos, que no sólo demuestren el efecto beneficioso del alimento sobre la salud, sino también la seguridad en la utilización del mismo.

3. Características de los "alimentos funcionales"

Los "alimentos funcionales" ejercen un efecto positivo sobre la salud o sobre una función fisiológica que se deriva de la

presencia de ingredientes que son componentes naturales o que forman parte de la formulación del producto.

Los “alimentos funcionales” se diferencian claramente de otros productos farmacéuticos o parafarmacéuticos en función de la naturaleza del beneficio que ejercen y del modo de administración (fig. 1).

Japón fue el primer país que estableció una base legal que especifica las características que debe tener un alimento para ser calificado de funcional:

- a) Sus propiedades físicas y químicas, valoradas a través de métodos analíticos detallados.
- b) Su presencia cualitativa y cuantitativa en el alimento.
6. El ingrediente no debe reducir el valor nutritivo del alimento.
7. El alimento debe ser administrado como tal, de una manera convencional, nunca en forma de tabletas, cápsulas o polvos.
8. El ingrediente debe ser un compuesto natural.

positivo sobre una determinada función fisiológica.

4. Legislación

La legislación es una de las áreas que debemos conocer muy bien para que el proyecto tenga posibilidades de éxito.

Un reclamo de salud puede ser claramente una vía de diferenciación de un producto o de una marca. Existen, básicamente, tres formas diferentes de hacer un reclamo:

- a) *Reclamo médico*: Indica que un producto cura o elimina los síntomas de una enfermedad. Este tipo de reclamo está prohibido por la legislación europea de alimentos y bebidas.
- b) *Reclamo nutricional*: Se basa en un enriquecimiento o reducción del contenido de determinados nutrientes.
- c) *Reclamo salud*: Sugiere que un alimento o producto puede ser de algún modo beneficioso para la salud.

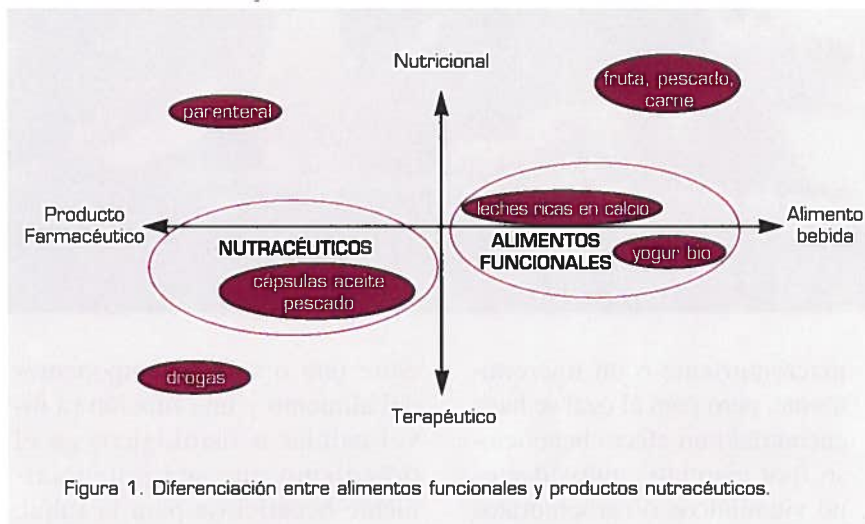


Figura 1. Diferenciación entre alimentos funcionales y productos nutracéuticos.

1. El alimento debe ejercer un efecto positivo sobre la salud o sobre una función fisiológica.
2. Los beneficios nutricionales y saludables de los alimentos o de los ingredientes específicos deben fundamentarse en una sólida base científica.
3. La cantidad apropiada de ingesta diaria del alimento o de la sustancia debe ser establecida por expertos.
4. El alimento o el ingrediente no debe resultar nocivo si se ingiere por encima de la ingesta recomendada.
5. El ingrediente debe estar caracterizado por:

De un modo general, se pueden describir tres condiciones que definen el carácter “funcional” de un alimento:

- a) Ha de responder a las características de un alimento, es decir, debe tratarse de un sistema fisicoquímico más o menos complejo, integrado por ingredientes que se encuentran en la naturaleza.
- b) Siempre debe ser consumido formando parte de la elaboración de los platos que integran los menús de las dietas alimenticias.
- c) El alimento debe ejercer, una vez ingerido, un efecto

Las reivindicaciones son el principal problema de la regulación de los “alimentos funcionales”. Las reivindicaciones funcionales o sanitarias aún no están autorizadas por las normas de la Unión Europea. No obstante, las discusiones tanto en la Comisión del Código Alimentario como en el Comité del Código sobre Etiquetado de Alimentos, así como en la Unión Europea y en los Estados miembros han dado lugar a diferencias de opinión entre los distintos países europeos.

A modo de resumen, se observan varios puntos comunes a escala internacional:

- Los “alimentos funcionales” son alimentos (es decir, deben



diferenciarse de los suplementos de la dieta).

- Los “alimentos funcionales” deben ser seguros. Estos productos pueden ser alimentos o ingredientes tradicionales en los que la experiencia haya demostrado que son inocuos. Los “alimentos funcionales” también pueden ser alimentos nuevos o contener ingredientes nuevos. En este caso, debe evaluarse su seguridad toxicológica y nutritiva.
- No se aceptan reivindicaciones médicas.
- Ninguna reivindicación autorizada puede ser falsa o engañosa.
- Las reivindicaciones deben referirse a acciones o efectos, de un nutriente o de un componente alimenticio, reconocidos o aceptados de forma general.

En resumen, la legislación que se refiere a los reclamos de salud

es, en general, compleja, confusa y está en continua evolución en la mayoría de los países europeos. En la actualidad no existe una legislación europea que defina de forma clara qué tipo de reclamos pueden hacerse, aunque se puede indicar que en estos momentos la Comisión Europea está desarrollando diversos documentos que recogen las alegaciones nutricionales y alegaciones funcionales, según se contemplaba en el Libro Blanco de Seguridad Alimentaria de la Comisión Europea. En España existe un acuerdo interpretativo sobre la publicidad de las propiedades de los alimentos en relación con la salud suscrito por el Ministerio de Sanidad y Consumo y la Federación Española de Industrias de la Alimentación y Bebidas, que es pionero en esta materia en la Unión Europea y

que puede ser referente para futuras aprobaciones legislativas a escala de la Comisión Europea.

5. Ejemplos de alimentos funcionales

5.1. Alimentos enriquecidos en ácidos grasos omega-3

Tanto los estudios epidemiológicos, como las observaciones sobre los esquimales de Groenlandia, llevadas a cabo en la década de los 70, han puesto de manifiesto el importante papel que los ácidos grasos omega-3 (ω 3) juegan en numerosos procesos fisiológicos.

La ingesta de ácidos grasos ω 3 parece reducir los niveles plasmáticos de triglicéridos, reduce la agregación plaquetaria al provocar una reducción del tromboxano A2 y disminuye la presión sanguínea. En consecuencia, la ingestión de ácidos grasos ω 3 lleva a situaciones fisiológicas caracterizadas por la producción de compuestos antitrombóticos y antiinflamatorios.

Durante siglos la alimentación humana ha proporcionado cantidades equilibradas de ácidos grasos ω 6 y ω 3, circunstancia importante porque ambos son esenciales para el desarrollo y el crecimiento del organismo humano. La dieta actual es, sin embargo, desproporcionadamente más rica en ω 6 que en ω 3 (20-30:1), por lo que es recomendable incrementar la ingesta de ácidos grasos ω 3 para restablecer el equilibrio. Se puede incrementar la ingesta de ácidos grasos ω 3 a través del consumo de alimentos ricos en estos ácidos (pescado) o de alimentos funcionales (leche, galletas, huevos enriquecidos en ácidos grasos ω 3).

5.2. Lácteos enriquecidos en calcio

El calcio es el elemento mineral más abundante del organismo humano. Un adulto con un peso de 70 kg tiene unos 1.300 g de calcio, repartidos en su mayoría en los huesos y dientes (99%). Se ha relacionado una baja ingesta de calcio con una mayor incidencia de osteoporosis. Durante la infancia y la pubertad se produce un incremento progresivo en la masa ósea hasta alcanzar a los 30-35 años el valor máximo, denominado pico de masa ósea. A partir de esa edad se producen en el organismo una serie de cambios fisiológicos que conducen a un lento pero progresivo proceso de descalcificación. El hueso actúa como reservorio de calcio del organismo y así una ingesta alta de calcio durante los primeros 30-35 años permite obtener un pico de masa ósea elevado que reduce la probabilidad de que se produzcan fenómenos de descalcificación en el tiempo. A partir de esa edad una adecuada ingesta de calcio ayuda a frenar los procesos de descalcificación. Es recomendable, por tanto, el consumo elevado de productos lácteos ricos en calcio en cualquier etapa de la vida. Los productos lácteos se caracterizan no sólo por ser ricos en calcio sino también por el hecho de que la biodisponibilidad del calcio que contienen es máxima, debido al efecto positivo que ejercen diferentes componentes de la leche en la absorción y metabolismo del calcio. El enriquecimiento de la leche en calcio es un concepto de alimento funcional que se basa en la alta biodisponibilidad del calcio en este alimento, asociado al efecto positivo que pueda

ejercer una alta ingesta de calcio en el crecimiento y fortalecimiento de huesos y dientes.

5.3. Probióticos

Las bacterias probióticas son microorganismos que ejercen un efecto beneficioso sobre la función intestinal. Se trata, en general, de cepas de microorganismos de origen humano capaces de resistir la acidez gástrica y el efecto de las sales biliares y, por tanto, capaces de atravesar el estómago y de sobrevivir en el intestino, lugar donde van a ejercer diversas acciones que van a tener un efecto beneficioso sobre la fisiología intestinal. Entre estas acciones cabe destacar el efecto de los probióticos en el mantenimiento del equilibrio de la microflora intestinal, la mejora de la intolerancia a la lactosa, la reducción de las

actividades de ciertas enzimas que intervienen en la generación de productos mutagénicos y una cierta estimulación del sistema inmune.

5.4. Prebióticos

Los prebióticos son hidratos de carbono no digeribles que estimulan selectivamente la proliferación de bifidobacterias en el colon, contribuyendo con ello al mantenimiento de la microflora intestinal. Los fructooligosacáridos (FOS) son los prebióticos más utilizados por la industria alimentaria; están constituidos por una unidad de glucosa y varias unidades de fructosa, y se pueden obtener por hidrólisis enzimática de la fibra de la achicoria o por síntesis enzimática a partir de sus monómeros.

BIBLIOGRAFÍA

- BELLO, J.: *Alimentaria* 1995; 25-30; 49-58.
- DIPLOCK, A.T.; AGGETT P.A.; ASHWELL M.; BORNET F.; FERN E.B.; ROBERFROID M.B.; B.R., J.: *Nutr.* 1999; 81 suppl. 1, S1-S27.
- DYEBERG, J.; BANG H.O.: *Lancet* 1979; 2:433-435.
- FULLER, R.: *Gut*, 1991; 32: 439-442.
- FULLER, R. (De.) *Probiotics: The scientific basis. Chapman and Hall, London*, 1992.
- GIBSON, G.R.; ROBERFROID M.B. J.: *Nutr.* 1995; 125: 1401-1412.
- KROMAN, N.; GREEN, A.: *Acta. Med. Scand.* 1980; 208: 401-406.
- LEE, Y.K.; SALMINEN, S.: *Trends in Food Science and Technology* 1995; 6: 241-245.
- MARTIN, A.D.; HOUSTON C.S.: *Canadian Medical Association Journal* 1987; 136:587-593.
- POLLEY, K.J.; NORDIN BEC ET AL.: *J. Nutr.* 1987; 117: 1929-1935.
- SCHMIDT, E.B.; DYEBERG J.: *Drugs* 1994; 47(3): 405-424.
- SHEKELLE, R.B.; MISSELL L.V.: Paul O et al. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 820.
- ROBERFROID, M.B.: *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 71: 1660S-1664S.

Agradecimientos

Agradezco la colaboración prestada por Luis Baró y Julio Boza en la preparación de este artículo.

Carbunco (Ántrax): ¿Qué debemos saber?

Una de las consecuencias de los últimos acontecimientos mundiales ha sido la incorporación de un nuevo término al vocabulario de las enfermedades cotidianas: el carbunco o ántrax. El miedo a esta nueva amenaza, unido al gran desconocimiento sobre la esencia de la misma, han propiciado un clima de incertidumbre y temor entre la opinión pública. Las aclaraciones acerca de este fenómeno son por tanto necesarias.

Aclaración lingüística: la primera puntualización debe ser la lingüística. La denominación ántrax se ha impuesto en los discursos oficiales y en las conversaciones a pie de calle. Sin embargo, resulta incorrecta, ya que se trata del término anglosajón aplicado directamente. En castellano lo correcto es referirse al carbunco. A pesar de esto, autoridades y medios de comunicación se han decantado de



La amenaza comienza desde el momento en que la bacteria deja de ser producto de la naturaleza para pasar a ser fabricada artificialmente con fines destructivos

forma mayoritaria por la denominación inglesa.

¿En qué consiste?

Es una enfermedad que provoca una bacteria denominada *bacillus anthracis* (en griego carbón, de ahí lo de carbunco en castellano). Esta bacteria, descubierta por Louis Pasteur, produce unas esporas que infectan al ganado, causando primero lesiones superficiales de color negro y provocando después su muerte. Se consideraba erradicada de los países desarrollados desde hace años.

¿Cómo actúa la bacteria?

El bacilo adopta la forma de espora cuando se encuentra en un entorno hostil. De esta forma concentra sus ácidos nucleicos y puede permanecer aletargada durante años. Pero cuando penetra en un medio rico en azúcares y proteínas (como es el

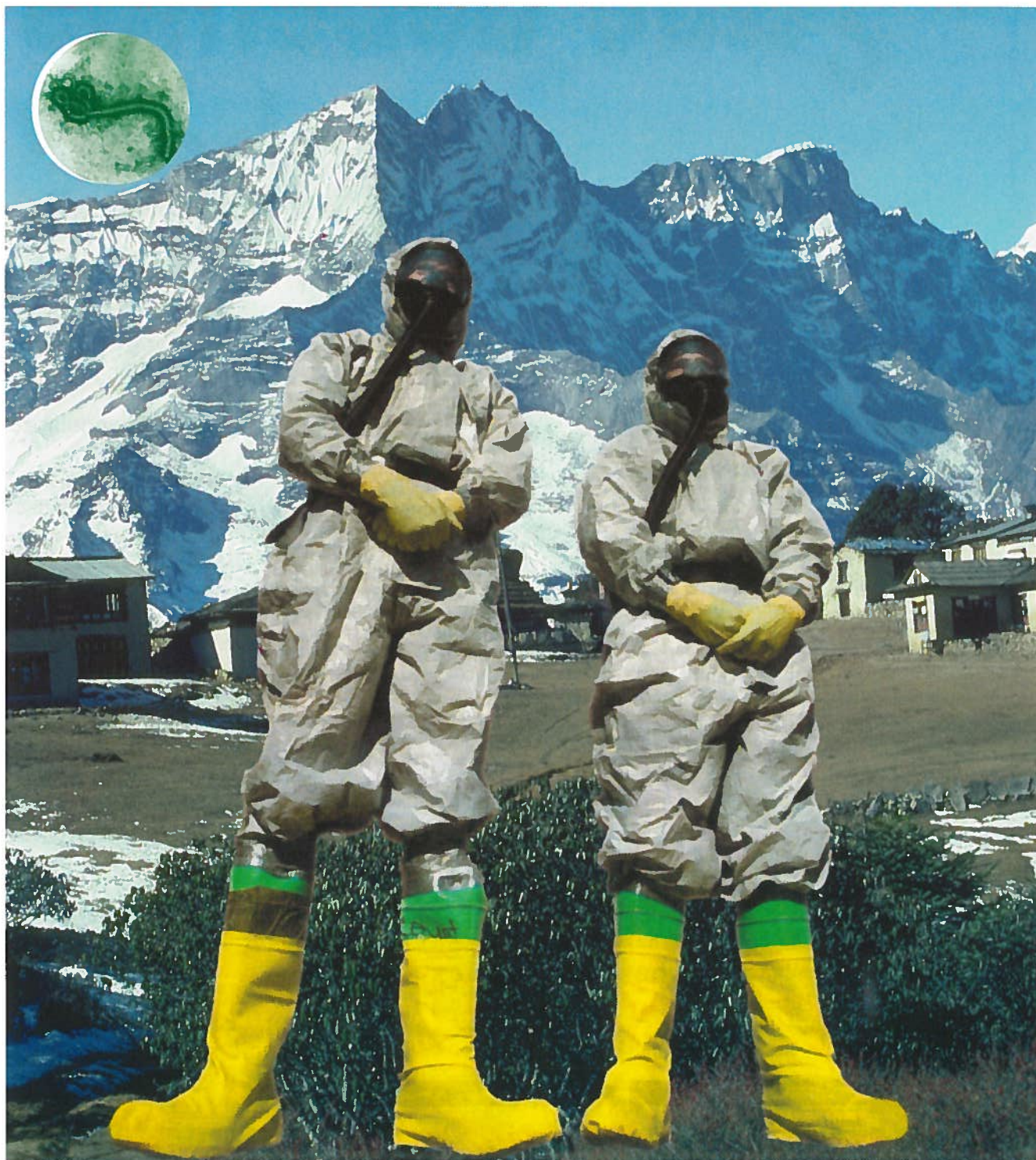
caso del cuerpo humano), se multiplica rápidamente y comienza a producir una toxina mortal que puede llegar hasta los ganglios linfáticos (encargados de acabar con las bacterias perjudiciales), transmitiendo la infección a todo el organismo a

través de la sangre y provocando finalmente la muerte.

¿Puede afectar a las personas?

El carbunco puede desarrollarse también en las personas. Para ello

es necesario que exista contacto directo con la bacteria. Puede ser a través del trato con animales, tejidos infectados... o elementos que la contengan. La bacteria se propaga mediante esporas: si éstas se respiran, entran por una herida o se ingieren, puede producirse la



infección. Sin embargo, una persona enferma no puede transmitir nunca la enfermedad.

¿De qué forma se manifiesta?

Existen distintas manifestaciones, según la vía por donde haya entrado la bacteria. Si es por contacto con la piel (carbunco cutáneo), provoca un picor superficial en la zona infectada en un primer momento y después desarrolla grandes úlceras de color carbón. Cuando se respira (carbunco de inhalación), los síntomas son variados y comunes con la gripe: fiebre, malestar, tos y dolor de pecho, pero días más tarde derivan en fiebres agudas, insuficiencia respiratoria y colapsos, hasta que llegan a producir la muerte. Por último, en el caso de que la bacteria penetre en el cuerpo humano por ingestión (carbunco intestinal), provoca la



inflamación aguda del tracto intestinal, generando náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

¿Resulta fácil obtener la bacteria?

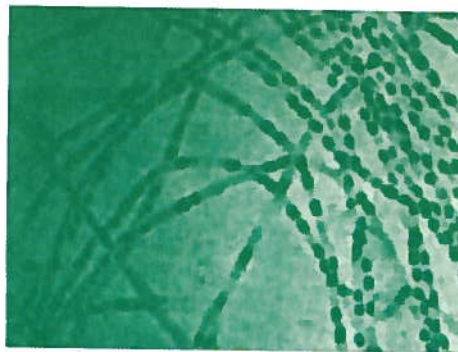
Para producir la bacteria es necesario previamente recolectar muestras de la misma procedentes de un campo infectado.

Después se dejan crecer en un caldo de cultivo hasta disecarlas y convertirlas en polvo. Resulta relativamente fácil por tanto producirla, al igual que lo es transportarla. Lo que ya no parece tan sencillo es infectar a muchas personas al mismo tiempo, ya que es necesaria una importante infraestructura de laboratorios para fabricarla a gran escala.

¿Cuándo resulta más peligrosa?

La amenaza comienza desde el momento en que la bacteria deja de ser producto de la naturaleza para pasar a ser fabricada

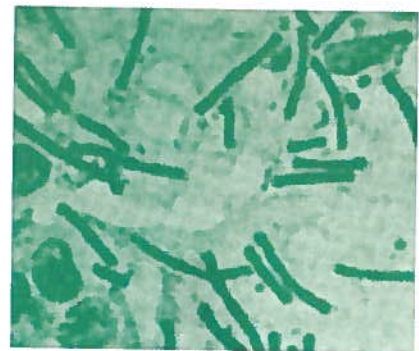
La denominación ántrax se ha impuesto en los discursos oficiales y en las conversaciones a pie de calle. Sin embargo resulta incorrecta, ya que se trata del término anglosajón aplicado directamente. En castellano lo correcto es referirse al carbunco



artificialmente con fines destructivos. De hecho, en los casos aparecidos en la actualidad, se ha utilizado como arma bacteriológica una variante del bacilo creada por laboratorio. Además, el peligro de manipular estos microorganismos es que se vuelven más lesivos y resistentes a los tratamientos, al tiempo que bloquean el sistema inmunológico del organismo al que infectan.

¿Existe cura?

En 1970 se inventó una vacuna contra el carbunco, aunque en principio de uso reservado y



restringido a militares, personal de laboratorio, veterinarios... También existe el tratamiento con antibióticos (penicilina, ciprofloxacina o doxiciclina), aunque éstos son sólo eficaces si la bacteria no ha pasado todavía por la sangre a todo el cuerpo. El análisis para detectar la presencia de la bacteria es rápido, por lo que el diagnóstico de la enfermedad es inmediato.

Estimular al enfermo de alzheimer en casa

Las familias que tienen un enfermo de Alzheimer en casa cuentan, por fin, con una valiosa ayuda gracias a la colaboración de la Fundación Pfizer y la Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras Demencias (CE-AFA), que han editado el *Manual para la estimulación de los enfermos de Alzheimer en el domicilio*. Esta obra pretende acercar las técnicas de psicoestimulación, psicomotricidad y laborterapia a los familiares de los pacientes, y cumple con un doble objetivo: retrasar el deterioro del enfermo



y facilitar al cuidador su labor diaria con los pacientes.

Las técnicas presentadas son las utilizadas por los profesionales en los Centros de Día para enfermos de Alzheimer y han demostrado su eficacia desde hace más de 14 años.

“La idea de este libro surge en la Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras Demencias con la idea de llegar a aquellos núcleos de población donde no existen centros especializados y así poder ampliar el grupo de pacientes que se beneficien de estas técnicas, además de servir como complemento para enriquecer la labor de los centros y formar y orientar a los familiares de enfermos de Alzheimer”, reconocieron en la presentación de esta obra.

El manual está estructurado en un dietario que engloba 31 días de ejercicios prácticos —con láminas y plantillas para desarrollar juegos y manualidades— indicaciones generales sobre la enfermedad, objetivos de cada grupo de ejercicios, un capítulo específico para los enfermos en estadio 4 con recomendaciones, para finalizar con un glosario de términos y la explicación de los mismos.



Con este manual, manifestó el doctor Celedonio Sobera, secretario de CEFA y coordinador del proyecto, “el enfermo de Alzheimer gana capacidades que tenía perdidas por desuso, incrementa su relación con el entorno y adquiere vocabulario. Mediante el manejo de refranes y adivinanzas sencillas ayudamos al enfermo a recuperar la memoria y la semántica, y con la incorporación de fichas con escenas de la vida diaria trabajamos para que los enfermos puedan seguir manteniendo autonomía”.



trasplantes

XIII CONGRESO NACIONAL DE AUXILIARES DE ENFERMERÍA

Santander, 22, 23 y 24 de mayo de 2002
Palacio de la Magdalena

S.A.E.

SINDICATO DE AUXILIARES DE ENFERMERÍA

FAE

FUNDACION PARA LA FORMACION
Y AVANCE DE LA ENFERMERIA

Inhaladores con la dosis exacta

El asma afecta a cerca del 10 por ciento de la población, llegando a provocar incluso la muerte de cerca de 1.500 personas a lo largo de un año. Hasta el momento el principal tratamiento contra el asma son los inhaladores-dosificadores convencionales a presión. Se trata de aparatos muy sencillos, pero que exigen cierta práctica para su uso correcto.

Para aliviar los inconvenientes, el doctor Ray Bacon ha inventado un inhalador accionado por la misma inspiración del paciente, superando así la dificultad de coordinar la presión sobre la válvula con el inicio de la inhalación.

De este modo el nuevo inhalador, de igual tamaño que los actuales, ofrece una mayor eficacia,



ya que lanza de forma automática la dosis adecuada de medicamento para cada momento. El mecanismo es sencillo: cuando se le quita la tapa, el pulsador se dispara y, a través de un pequeño tubo dosificador, deposita la dosis conveniente de fármaco. Después, al inhalar, el pulsador se desplaza hacia delante y hace pasar la dosis exacta a los pulmones del paciente.

El inhalador, que consta de un mecanismo formado sólo por cuatro piezas de plástico, ha superado con éxito todas las pruebas realizadas. En breve estará disponible para reducir de esta forma las molestias que implica la medicación de las personas asmáticas.

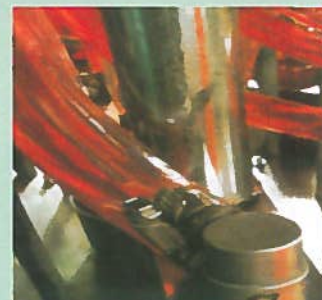
Un nuevo dispositivo controla la aplicación

“Red Eye” (Ojo Rojo) es el nombre con el que se ha bautizado al aparato que se encarga de vigilar la medicación suministrada a los enfermos por vía intravenosa en los hospitales.

Este aparato funciona con un mecanismo que combina técnicas electrónicas con la transmisión de luz, a

través de un cable de fibra óptica con el que se puede observar en cualquier momento la cantidad de medicamento que pasa por una vía intravenosa.

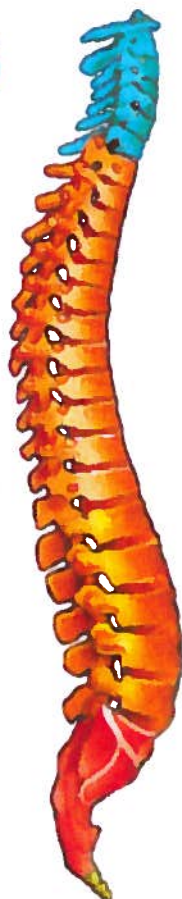
De esta forma el personal de enfermería ya no tiene que controlar constantemente la administración del medicamento, porque el rayo de luz



La espalda: vigilancia desde edades tempranas

Diversos estudios han demostrado que antes de cumplir los 16 años, el 70% de los adolescentes ha padecido dolencias de espalda. Este dato revela un alto riesgo de que, cuando lleguen a la edad adulta, sufran estas molestias de forma crónica, con las consecuencias personales y sociales que conllevan.

La actividad escolar se asocia a esta realidad, y más concretamente el transporte de un peso excesivo en las carteras y mochilas de los escolares. Se estima que un tercio de ellos transportan una carga superior al 10% de su peso, límite recomendado por los expertos. Otros factores como el sedentarismo, los hábitos



posturales incorrectos o la práctica inadecuada de algunos deportes fomentan también la aparición de problemas de la espalda.

Así, en la mayoría de los casos, un funcionamiento incorrecto de la musculatura de la espalda suele estar en la base de estas molestias, y no una enfermedad de la columna vertebral. Por este motivo, para evitar los dolores de espalda, se han establecido como recomendaciones básicas desde la edad más temprana: mantenerse activo, evitar el sedentarismo y utilizar posturas adecuadas, en pos de preservar una espalda sana y fuerte cuando se alcance la vida adulta.

de medicamentos por vía intravenosa

detecta con este sistema la dosis y calcula su volumen, reflejándolo todo en un monitor. Además, si se produce una alteración en la dosis, se disparan avisadores sonoros y visuales que alertan a los cuidadores para solucionar el problema.

El "Red Eye" ofrece además todos los datos relevantes sobre el paciente:

tipo de medicamento, hora de suministro, cantidad y volumen total...

Hasta la aparición de este dispositivo, se hacía necesaria la vigilancia constante o el empleo de costosas bombas automáticas, con lo que a partir de ahora los profesionales de la enfermería podrán potenciar su atención hacia otros aspectos del cuidado del enfermo.



TRADICIONES NAVIDEÑAS CON HISTORIA

• El árbol de Navidad

Costumbre que nació en el siglo VIII en Alemania. San Bonifacio fue enviado a Germania para convertir a los paganos y observó que este pueblo invocaba a sus dioses bajo los árboles, donde también les dejaban regalos. Desde entonces los cristianos adoptaron esta tradición, que en España no alcanzó popularidad hasta los años 20.



• Los villancicos

Son cantos populares, generalmente de origen campesino, con los que el pueblo se hacía partícipe de las solemnes celebraciones eclesiásticas de estas fechas. En América se acompañan con flautas indígenas, tambores y maracas.



• Las uvas de Nochevieja

Esta tradición española tiene orígenes económicos. En 1909 los cosecheros de uva sacaron provecho de los excedentes inventando el rito de tomar las uvas de la suerte la última noche del año.



• El Mazapán

En el siglo IV a.C. los griegos ya sentían aprecio por unas tortas elaboradas con almendras y miel. Sin embargo, son dos ciudades, Venecia y Toledo, las que se disputan la paternidad de la invención. En la provincia manchega se sostiene que fue a raíz de una batalla librada contra los árabes por Alfonso VIII en 1212 cuando las monjas del convento de San Clemente comenzaron a elaborar un tipo de pan a base de almendras y azúcar.



• Papá Noél

Su figura se construyó sobre la de San Nicolás, obispo turco del siglo IV. La tradición llega a EE.UU. con los emigrantes holandeses, y es allí donde el personaje se transforma en Santa Claus. La imagen actual es fruto de una campaña navideña de Coca Cola de 1931, que se basó en ilustraciones ya existentes y en el aspecto de un vendedor jubilado para hacer una representación más humana y entrañable de este protagonista de la Navidad.



• El Belén

Tiene su origen en Italia del siglo XII, cuando San Francisco de Asís reunió a unos campesinos para representar en vivo el nacimiento en Belén.

La tradición llegó a España con

Carlos III, que importó la idea de Nápoles. El pesebre tiene ocho figuras principales: el Niño, la Virgen, San José, el asno, el buey y los tres Reyes Magos.

• Los Reyes Magos

San Mateo es el único evangelista que los menciona, aunque sólo en su condición de magos. En el siglo IV se fijó en tres su número y en el XVI se decidió que Baltasar fuera negro. No empezaron a traer juguetes a los niños hasta mediados del siglo XIX.



CITAS

La guerra es la salida cobarde a los problemas de la paz.

Thomas Mann

No comas todo lo que puedes, no gastes todo lo que tienes, no creas todo lo que oigas, no digas todo lo que sabes.

Proverbio chino

Quien no quiere razonar es un fanático; quien no sabe razonar es un tonto y quien no se atreve a razonar es un esclavo.

William Henry

La reflexión es uno de los principales medios que tienen los líderes de aprender del pasado.

Warren Bennis

Ningún minuto de nuestra existencia debería pasar sin algún placer.

William Shakespeare

El pesimista se queja del viento, el optimista espera a que cambie y el realista ajusta las velas.

William George Ward

sobre salud laboral,
cuanto más sepas,
mejor...

LA SALUD LABORAL
EN EL MEDIO
SANITARIO

TOMO II

ASPECTOS
MÉDICO-PREVENTIVOS



LA SALUD LABORAL
EN EL MEDIO
SANITARIO

TOMO I

ASPECTOS
MÉDICO-PREVENTIVOS



Practica,
fomenta

y exige

SALUD LABORAL

CONSIGUE TUS EJEMPLARES PONIÉNDOTE EN CONTACTO
CON EL DELEGADO DE S.A.E EN TU CENTRO DE TRABAJO
O LLAMANDO AL TELÉFONO 91 521 52 24

S.A.E

SINDICATO DE AUXILIARES DE ENFERMERIA

AVISO IMPORTANTE SOBRE EL COLESTEROL Y LOS TRIGLICERIDOS



La dieta es uno de los principales hábitos de vida a modificar en el tratamiento de las hiperlipidemias, hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares.

Puleva OMEGA₃ es leche enriquecida con grasa cardiosaludable (ácidos grasos Omega-3 y ácido oleico) y vitamina E. De esta forma Puleva OMEGA₃ contribuye desde la dieta habitual a mejorar el perfil lipídico.

