



ENVEJECER CON SALUD

I

Coordina:
Concha Albalat Criado



ÁTEDRA
DE EMÉRITOS
de la Comunidad Valenciana



ENVEJECER CON SALUD

I

Coordina:
Concha Albalat Criado

Edita: ©



ÁTEDRA
DE EMÉRITOS
de la Comunidad Valenciana

C/ Pintor López, 7 - 46003 Valencia - Tel. 96 392 06 04

email: catedraemeritos@fvea.es

Coordinan:

Vicente López Merino

Concha Albalat Criado

Salvador Aldana Fernández

Juan Cuenca Anaya

Amando García Rodríguez

D. L.: V-1918-2007

Maquetación e impresión:

Gráficas Antolín Martínez. s.l.

Tel. 96 391 89 84 - www.grafamar.com

Esta publicación ha sido patrocinada por la Fundación de la Comunidad Valenciana
"UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE VALENCIA"

ÍNDICE

Prólogo	7
----------------------	----------

ALIMENTOS SALUDABLES Y MICROORGANISMOS

ENRIQUE HERNÁNDEZ GIMÉNEZ	9
---------------------------------	---

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD

JOSÉ R. CABO SOLER	21
--------------------------	----

ESTREÑIMIENTO, DIARREA E INCONTINENCIA ANAL EN LAS PERSONAS DE EDAD AVANZADA

MIGUEL BISQUERT JIMÉNEZ	51
-------------------------------	----

EL OÍDO EN LOS MAYORES

JAIME MARCO ALGARRA	79
---------------------------	----

CUIDADOS DE LA PIEL Y DEL CABELLO EN LOS AÑOSOS

ANA LÓPEZ BARRI	97
-----------------------	----

EFFECTOS DEL RUIDO AMBIENTAL SOBRE LA SALUD

AMANDO GARCÍA RODRÍGUEZ	109
-------------------------------	-----

PRÓLOGO

El presente volumen recoge una selección de conferencias de las muchas que se han dado en la Cátedra de Eméritos de la Comunidad Valenciana, formada por Eméritos que en años de vida académica han acumulado saberes, estudios y experiencias que desean transmitir a la sociedad en general y así contribuir a la enseñanza y difusión de sus conocimientos. Conferencias que han sido acogidas con gran entusiasmo por grupos de jubilados.

Unas veces se han expuesto temas que se creían de interés y otras los mismos asistentes los solicitaban.

Son problemas usuales con los que se enfrentan las personas mayores, empezando por la alimentación, cuidados del cuerpo, actividades, sin olvidar los de la mente y los medioambientales... y un largo programa explicado por profesores expertos de gran categoría como ya señalamos.

Porque si bien el envejecimiento es una etapa inexorable en nuestras vidas, unas vidas que por los adelantos tanto médicos como ambientales se van alargando en el tiempo, se hace necesario vivirlas con las menos taras y de manera más saludable y vital.

Contamos además con un grupo de profesores, aún en pleno ejercicio docente, que se han unido a nosotros en esta tarea con gran acierto y generosidad.

Hemos utilizado como símbolo propio el elegido por el Profesor López Piñero: una letra capitular de uno de los libros del médico valenciano Pedro Jaime Esteve (1551) que representa la Ciencia como una figura femenina con una doble cara jánica: la anciana mira el

espejo de la experiencia y la joven el futuro. Esta doble y complementaria visión es el objeto de esta publicación que esperamos sea el inicio de otras muchas.

Deseamos que estas reflexiones y meditaciones se conviertan en enseñanzas para los mayores para vivir de una forma más sana y por tanto más útil y plena.

Dra. Concha Albalat Criado

Directora Cátedra de Eméritos

ALIMENTOS SALUDABLES Y MICROORGANISMOS

ENRIQUE HERNÁNDEZ GIMÉNEZ

Catedrático de Microbiología
Universidad Politécnica de Valencia

Todos los alimentos son portadores de microorganismos. La contaminación procede del medio natural: agua, suelo, tierra, piel, intestinos, escamas etc., donde el alimento se produce. A esta contaminación se añade la transmitida por las manipulaciones tanto en los procesos culinarios previos al consumo más la originada en la preparación de alimentos industrializados como por ejemplo ocurre en los precocinados, congelados, salados, adobados, desecados, etc.

De los alimentos presentes en el mercado solo las conservas enlatadas, o en envases de vidrio, están libres de microorganismos por haber sufrido en la fabricación industrial un tratamiento de calor suficiente para su destrucción.

Los alimentos naturales como los industrializados están libres de microorganismos patógenos siempre que se sigan en su preparación condiciones higiénicas adecuadas de manipulación y conservación.

La presencia de microorganismos en los alimentos no significa necesariamente un peligro para el consumidor o una calidad inferior de estos productos. Si exceptuamos el reducido número de alimentos esterilizados cada parte del mismo posee bacterias, mohos y levaduras inocuas que solo se convierten en potencialmente peligrosos cuando se violan los principios de higiene, limpieza, desinfección y conservación. Los alimentos que han estado expuestos a la llegada y multiplicación de agentes infecciosos o toxigenos pueden llegar a ser vehículos de transmisión de enfermedades. Al analista microbiólogo se le encarga el examen de muestras de alimentos para poner en evidencia la presencia de agentes peligrosos y certificar su aptitud para el consumo.

CONDICIONES DE CRECIMIENTO DE LOS MICROORGANISMOS

Los microorganismos son seres tan pequeños que para observarlos hay que recurrir al microscopio. Los mas frecuentes en alimentos son las bacterias, las levaduras y los mohos filamentosos. Como seres vivos que son, necesitan unas determinadas condiciones para poder desarrollarse. La temperatura de crecimiento oscila desde los -7º hasta los 60ºC.

Algunos crecen mejor en condiciones de frío, otros a temperaturas ambientes (20-30º), otros a temperaturas de 40 o más grados. Los microorganismos patógenos se desarrollan entre 2 y 60ºC lo que indica que las temperaturas de refrigeración de las neveras no son suficientes para inhibir su crecimiento. A mayor temperatura de conservación más rápidos son los cambios que se producen en los alimentos y por tanto antes se produce su alteración.

La cocción un cuarto de hora elimina prácticamente todos los microorganismos pero los alimentos enlatados tienen que sufrir temperaturas mucho mas altas para asegurar la conservación de los productos durante mucho tiempo.

El agua es necesaria para el crecimiento de microorganismos. Necesitan un mínimo del 13%, para desarrollarse. Los cereales, frutos secos, algunos productos de pastelería industrial, leche en polvo, etc., se conservan bien por la falta de agua.

Los productos como carne, pescado, huevos, leche, verduras y frutas que contienen más agua se alteran rápidamente. También el almacenamiento en atmósferas húmedas favorecen el desarrollo de microorganismos, especialmente de los mohos filamentosos que son los microorganismos que menos humedad necesitan.

En general los productos ácidos se conservan mejor que los neutros por lo que la acidificación, por ejemplo adición de vinagre, ácido cítrico, es un buen método de conservación. Los alimentos naturales por muy ácidos que sean, por ejemplo, pomelo, se alteran por microorganismos.

La gran variedad y número de los microorganismos presentes en los alimentos hace posible su desarrollo cuando las condiciones de temperatura, agua, acidez, etc. favorecen su crecimiento.

El crecimiento de la microbiota presente lleva consigo modificaciones en las condiciones organolépticas de los mismos. El desarrollo de los no patógenos origina hidrólisis, fermentaciones, malos olores, pegajosidad, variación del color, enranciamiento, etc. Los patógenos pueden originar, pero no siempre, alteraciones. La mayoría de veces los patógenos no llegan a modificar el alimento por lo que al comerlo no se detecta cambio aparente.

En los últimos años los microbiólogos y las autoridades sanitarias han puesto a disposición de todas las personas relacionadas con alimentos diversos programas para poner de manifiesto los peligros microbiológicos y los métodos de control para asegurar la calidad al consumidor. Los programas de Seguridad Alimentaria proporcionan la base científica para que los industriales implanten medidas para controlar peligros en su fase de producción y para que las autoridades responsables del control desarrollen medidas para evitar riesgos en el consumo de alimentos.

MICROORGANISMOS BENEFICIOSOS PARA EL HOMBRE

Los beneficios que diariamente nos producen los microorganismos son muy superiores a las enfermedades que originan. Alimentos como:

Pan	Aceitunas
Vino	Pepinillos
Cerveza	Salchichón
Yogur	Chorizo
Leches ácidas	Quesos
Sidra	Quesos Azules

son fabricados por microorganismos específicos que el hombre ha seleccionado, los pone en condiciones adecuadas, elimina los no

deseables, y los deja crecer hasta que originan las propiedades apetecibles en las materias primas básicas. Dentro de los muchos microorganismos hoy utilizados en la alimentación destacan las levaduras y las bacterias lácticas. Con las primeras se fabrica pan, vino, cerveza, etc. Son microorganismos extraordinariamente parecidos pero que colocados en sustratos y condiciones diferentes originan estos productos de consumo diario. Algo parecido ocurre con las bacterias lácticas que solas o en unión de otras originan quesos, yogurt, leches ácidas, aceitunas, pepinillos, embutidos, etc. Solamente citaremos *Lactobacillus streptococcus* del grupo láctico y las levaduras *Saccharomyces*.

MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE TOXINFECCIÓN

Los microorganismos patógenos transmitidos a través de los alimentos pueden actuar de dos modos: Ocasionando una enfermedad infecciosa como por ejemplo *Salmonella* u originando una toxina por ej. *Estafilococo*; de ahí el nombre de tox infecciones.

Los mas importantes en los alimentos son:

Salmonella	Staphylococcus aureus
Clostridium botulinum	Listeria
Costridium perfringens	Campilobacter
Bacillus cereus	E. coli 0157:H7
Vibrium parahemoliticus	Enterococo

En Europa tenemos Reglamentaciones técnico-sanitarias y normas microbiológicas que es necesario cumplir para evitar la producción de tox infecciones por consumo de alimentos. Cualquier programa de producción de alimentos debe asegurar la calidad microbiológica. Los laboratorios de las industrias o de la administración son los encargados de que los alimentos cumplan las normas que aseguran su calidad.

En todas las reglamentaciones, en todos los alimentos y en todos los países del mundo, no se tolera la presencia de *Salmonella*. Este

microorganismo habitual del intestino está ampliamente extendido, se desarrolla rápidamente y su tasa de infección es tan pequeña que hay autores que afirman que basta un solo *Salmonella* para originar la infección. En condiciones normales la contaminación fecal, directa o indirecta, es la encargada de su difusión en alimentos siendo el patógeno más frecuente. Origina serios trastornos gastrointestinales que hacen necesario, en la mayoría de los casos, el tratamiento intrahospitalario. En frecuencia le sigue el estafilococo *Staphylococcus aureus*, microorganismo presente en la piel del hombre y los animales desde donde pasa a los alimentos a través de los manipuladores. Algunos microorganismos como *Listeria* y *Campilobacter*, cuya presencia en alimentos es muy frecuente, han sido valorados como patógenos en los últimos años y hoy se considera que deben estar ausentes en alimentos.

Otros patógenos como *Clostridium botulinum* y *E. coli* 0157:H7, a pesar de su elevado poder infeccioso, por su presencia relativamente escasa son bien controlados por condiciones higiénicas habituales.

NUEVAS COSTUMBRES EN ALIMENTACIÓN

La vida moderna ha traído una modificación de las costumbres que indirectamente está ocasionando más brotes de toxoinfección. A pesar de que hoy disponemos de mejores métodos de fabricación, mejores industrias, personal sanitariamente más preparado, mejores condiciones de transporte y almacenamiento, el número de casos de toxoinfecciones alimentarias no disminuye.

Se debe a varios factores:

- Menos tiempo en la preparación casera de alimentos y consumo no inmediato. Conservamos en nevera muchos alimentos más tiempo del recomendable.
- Se hacen más comidas fuera de casa. En muchas grandes ciudades más del 25% de personas toman, al menos, una comida fuera de su casa y tienen que estar disponibles a la misma hora. Esto exige alimentos preparados previamente lo

cual ha originado una manipulación en muchos casos lejos del lugar de consumo que lleva aparejado un mayor transporte. A mayor manipulación, mayor riesgo.

Una alimentación sana y equilibrada es aquella que contiene los componentes nutritivos básicos, con aporte de calorías precisas para cada persona y con microorganismos mantenidos a un nivel adecuado. Esto es garantía de salud.

Hoy disponemos de límites legales en que se especifica para cada alimento el número máximo de microorganismos admitido para alcanzar un doble objetivo: que el alimento se conserve en buenas condiciones y que no sean portadores de patógenos.

Los microorganismos cuando se presentan en número elevado suelen modificar las condiciones organolépticas del alimento dando colores anormales, pérdida del color y brillo, olores no típicos, sabor a agrio, rancio, pegajoso, ablandamiento, presencia de filamentos, etc. Son señales de que el alimento no está con el grado de frescura o madurez apropiada. En estos casos se favorece también la posible presencia de patógenos. En alimentos enlatados los microorganismos pueden dar lugar a desprendimiento de gases que abomban los envases. Nunca debe consumirse una conserva que presente tapas hacia fuera, hinchadas por la presión de los gases.

NUEVOS ALIMENTOS

En los últimos años los alimentos funcionales están invadiendo los mercados de todo el mundo. El concepto de funcionales se aplica a aquellos alimentos o a sus ingredientes, que proporcionan, aparte de su valor nutritivo, efectos beneficiosos que mejoran la salud del consumidor. En 1984 la marca comercial All Bran de la conocida Kellogg's declaraba en la leyenda de sus envases el efecto beneficioso de la fibra para la prevención del cáncer de colon. Desde entonces existen estudios muy completos que afirman que mediante una nutrición adecuada con alimentos funcionales específicos se consigue una disminución de colesterol, descenso de la tensión sanguínea y un mejor control de glucosa en la diabetes.

Algunos alimentos aportan componentes que se han demostrado son básicos para una buena salud por ejemplo la leche que lleva gran cantidad de calcio, el pescado que aporta ácidos grasos omega que reducen colesterol, etc.

Otro grupo de alimentos son los denominados PROBIÓTICOS. Actúan favoreciendo procesos naturales adecuados que pueden estar disminuidos en determinadas personas. El grupo más importante lo constituyen los cereales, salvado, frutas, etc., ricos en fibra. Éste es un componente no absorbible por el intestino pero que hace aumentar la evacuación de las heces corrigiendo el estreñimiento.

La gran mayoría de los productos lácteos se pueden considerar como alimentos funcionales. La leche, el queso, el yogur y demás leches fermentadas son la principal fuente de calcio en la alimentación de muchos países, un 60-70% de calcio se ingiere por el consumo de productos lácteos en donde está fijado, en la caseína, en estado fácilmente accesible por el intestino. También los lácteos son fuente importante de vitaminas y sales minerales.

A principios del siglo XX Metchnikoff en un estudio científico efectuado en 1908 en Centro Europa demuestra que la mayor longevidad de la población está asociada al consumo abundante de leches fermentadas, especialmente de yogur.

Este efecto beneficioso para la salud está ligado a la presencia de bacterias lácticas vivas y a los productos por ellas elaborados en su desarrollo en la leche.

Los productos lácteos fermentados como el yogur, el kefir y otras leches ácidas han sido consumidos en Europa, Asia y África por muchas generaciones.

El estudio microbiológico de los fermentos utilizados en la preparación de estos productos nos dice que los lactobacilos, los estreptococos y las bifidobacterias son los responsables del efecto saludable para el consumidor y los alimentos que los poseen se denominan PROBIÓTICOS. La definición generalmente más aceptada

para denominar un producto probiótico es la de que son suplementos alimentarios que contienen microorganismos vivos que mejoran el equilibrio microbiano en el intestino del hombre o animales.

Las principales cepas de bacterial utilizadas en los alimentos probióticos son el *Lactobacillus delbrueckii*, el *Streptococcus thermophilus* presentes en yogur, el *Lactobacillus acidophilus* y las bacterias del grupo *Bifidus*.

La adición de bifidobacterias al yogur clásico ha dado lugar a la aparición comercial de muchos productos con la denominación de *bifidus* o que poseen efecto *bifidus*.

EFFECTO BÍFIDUS

Las bifidobacterias son habitantes normales del tubo digestivo humano y de los animales desde pocos días después del nacimiento. Tienden a declinar con el envejecimiento (20-30%) y tienen efectos importantes sobre la flora intestinal endógena: reducen clostridios y estreptococos fecales, por lo que son auténticos probióticos. También reducen el tránsito intestinal con lo que se ha apreciado un aumento de la frecuencia de las deposiciones en los ancianos combatiendo el estreñimiento.

La conversión de la leche en yogur y la adición al mismo de bifidobacterias tiene efectos beneficiosos importantes en la nutrición humana.

El contenido de lactosa se reduce en más de 30% al ser hidrolizada por los microorganismos en el proceso de fermentación. Esto origina una mejora evidente en los intolerantes a la lactosa que disminuyen o evitan esta enfermedad. Para ello es necesario que el yogur posea como exige su comercialización más de 107 microorganismos vivos en el momento de la toma. El consumo de yogur con microorganismos muertos priva de su efecto beneficioso.

El descenso del *ph* por la producción de ácido láctico en el proceso de fermentación produce la peptonización de la caseína de la leche lo que favorece la digestibilidad de esta proteína, la liberación de aminoácidos y en general mejora la absorción intestinal. El yogur ha demostrado siempre su gran utilidad en la prevención y tratamiento en las diarreas, especialmente en las diarreas agudas causadas por rotavirus en niños y adolescentes.

También existe evidencia científica de las modificaciones de la respuesta inmune originadas por las bacterias lácticas de las leches fermentadas. Se han demostrado modificaciones de parámetros inmunológicos como anticuerpos, interferón y otras citoquinas. Asimismo se han observado efectos beneficiosos en ciertos tumores intestinales así como en el alivio y retardo en la sintomatología alérgica.

En resumen, se puede decir que el efecto *bífidus* engloba los siguientes beneficios para la salud:

- Suprime la intolerancia a la lactosa
- Facilita la digestión de proteínas y grasas
- Reduce el tiempo de estancia intestinal de los alimentos
- Menos estreñimiento
- Previene diarreas
- Inhibe microorganismos patógenos
- Aumenta la inmunidad general
- Evita que se acumulen ciertas moléculas que pueden ser carcinogénicas
- Produce mejoría de determinados procesos alérgicos

De todos los alimentos funcionales, los probióticos y dentro de ellos los que poseen bifidobacterias son los más recomendables para mantener una buena salud.

PRODUCTOS EFECTO BIFIDUS PRODUCIDOS Y COMERCIALIZADOS EN ESPAÑA

TABLA 12. Oferta de leches fermentadas comercializadas en España.

Empresa fabricante	Marca comercial	Probiótico
Danone	BIO BIO fibra Actimel	Bifidus essensis Bifidus essensis Lactobacillus casei inmunitas
Nestlé	LC1 LC1 GO BIO calcio Sveltesse BIO calcio Nidina (leche continuación)	Lactobacillus LC1 Lactobacillus Johnsonii Bifidus lactis Bifidus lactis Bifidus lactis
Kaiku	BIO Kaiku ACTIF	Bifidus activo Lactobacillus Gorbach y Goldin (LGG)
Clesa	BIOCLESA	Bifidus activo
Asturiana	Natur Activa	Lactobacillus acidophilus
El Caserio	Mamma Luise BIO (queso fresco)	Lactobacillus Reuteri
Forlasa	BIO El Ventero	Bifidus activo
García Baquero	BIO queso natural	Bifidus lactis y L. acidophilus
Postres Montero	BIO enriquecido	Bifidus activo
Triballat (noyal)	Vrai (queso fresco)	Bifidus y L. acidophilus
Santiveri	Probifidus	L. acidophilus, L. gaserii, Bifidobacterium longum
	Yokant Bacil	L. acidophilus, L. bifidus L. acidophilus, L. bifidus

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD

JOSÉ R. CABO SOLER

Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular

EULALIA ALONSO IGLESIAS

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular

VICTORIA VALLS I BELLÉS

Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología

Facultat de Medicina i Odontologia
Universitat de Valencia

ELIZABETH VALENCIA VARGAS

Universidad de Antioquia - Colombia

A la obesidad se le considera una enfermedad metabólica crónica y la OMS ha señalado que constituye una verdadera epidemia del siglo XXI.

Conviene recordar que se considera obeso a las personas que tienen un Índice de Masa Corporal (IMC), relación entre los kilos que pesa el paciente y la altura en metros elevada al cuadrado, superior a 30, siempre y cuando ese exceso dependa de una mayor cantidad de grasa. Se considera sobrepeso cuando el IMC esté entre 25 y 30.

Como tiene una gran importancia como responsable de las complicaciones médicas que podamos encontrar el exceso de grasa abdominal, se han buscado medidas fáciles para detectar los pacientes con riesgo por el exceso de grasa. Por ello desde hace unos pocos años, la Asociación Médica Británica propuso como una manera sencilla de encontrar a las personas con más riesgo el medir el perímetro de la cintura y se considera como obesidad de riesgo cuando este perímetro es mayor de 88 cm en mujeres y de 103 cm en hombres.

Es un problema que afecta a más de 250 millones de personas. En Europa uno de cada 6 adultos son obesos y en los Estados Unidos, uno de cada 3. Se piensa que el número de obesos se duplicará en los países europeos en los próximos 5-10 años.

En España tenemos casi un 15 % de adultos con $IMC > 30$. Un 2 % con $IMC > 35$. La tasa de sobrepeso (IMC entre 25 y 30) en España es de 45 % de varones adultos y 32 % de las mujeres (Consenso SEEDO, 2007).

La obesidad genera muchísimos problemas médicos y socio-económicos. En proporción al grado de obesidad, se pueden afectar prácticamente todos y cada uno de nuestros órganos y sistemas.

Los principales objetivos de un tratamiento de reducción de peso son: pérdida de peso, a expensas exclusivamente de la grasa, y mantenimiento de esta pérdida con el tiempo. Para poder lograr estos objetivos, el paciente tras la pérdida inicial de peso, tiene que llevar una dieta de mantenimiento, acompañada de ejercicio físico y cambiar o modificar sus hábitos nutricionales (National Institutes of Heart, National Heart, Lung and Blood Institute, North American Association for The Study of Obesity, 1998).

Como **objetivos** del tratamiento de la Obesidad se puede señalar:

- Perder lo que se pueda
- Tratar de conseguir cambios permanentes en los hábitos de vida, en especial en relación con la alimentación y la actividad física
- Pérdidas de tan sólo un 5-10 % del peso inicial, a expensas exclusivamente del exceso de grasa, reducen de forma notoria la morbilidad

Las **bases** del tratamiento son la dieta, el ejercicio físico, el apoyo psicológico, tratando de modificar la conducta, el uso de fármacos y en la obesidad mórbida, la Cirugía.

El análisis del tratamiento dietético de la obesidad constituirá la parte más importante de este capítulo.

En relación con los otros pilares importantes para tratar a los obesos, quiero destacar que el **ejercicio físico** es, en mi opinión, casi esencial. Debe ser sostenido y regular, mejor fragmentado a lo largo del día, pero con un mínimo de 15 minutos cada vez, permite mantener la masa muscular, mejora la circulación, produce mejoras metabólicas, tal como el aumento de HDL- Colesterol, disminuye la ansiedad, permite pérdidas mayores de grasa con dietas menos estric-

tas, puede permitir la pérdida de grasa local y produce un bienestar general. Por todo ello, se recomienda el ejercicio como una medida trascendental en la lucha contra la obesidad y para mantener el peso que hayamos perdido y la composición corporal más adecuada.

El **apoyo psicológico** ya sea de forma individual o en grupos, por lo que también significa de contacto continuo de apoyo al paciente y tendiendo como meta el conseguir cambios en la conducta en relación con la dieta y el ejercicio físico, es también un pilar importante en la lucha contra la obesidad.

Ante tantos fracasos en el control de la obesidad se están buscando nuevos **fármacos** que se puedan administrar de forma prolongada y con seguridad.

En estos momentos, en España sólo están autorizados la Sibutramina, inhibidor de la recaptación de serotonina y de las catecolaminas, y que produce consiguientemente una menor sensación de apetito y un aumento del gasto energético. También está autorizada el Orlistat, inhibidor de la lipasa digestiva, con lo que se absorben las grasas de la dieta en menor proporción y de esa forma se gana menos peso.

Finalmente, el **tratamiento quirúrgico** de la obesidad, sólo indicado en los grandes obesos con IMC > 40 o en los que tienen IMC > 37 y con factores de riesgo tales como diabetes, hipertensión, dislipemia...presentes, consiste en la reducción de la capacidad gástrica (técnicas restrictivas) o en producir una limitación de la superficie de absorción intestinal (técnicas malabsortivas) o una combinación de ambas técnicas.

Dieta y Obesidad

Si asumimos que la obesidad es el resultado último de una falta de equilibrio entre la energía ingerida y la energía gastada por el organismo, podemos abordar el problema desde dos puntos de vista, o bien reduciendo la ingesta de alimentos (consumo energético) o bien aumentando el gasto energético del organismo. La dieta para el tratamiento de la obesidad pretende reducir el consumo de energía.

Son muchos los tratamientos dietéticos que se han puesto en práctica para poder lograr una reducción de peso. Todas las dietas tienen en común una reducción en el aporte energético.

En relación con la **dieta** para el control de la obesidad, la más conveniente, en mi opinión, sigue siendo la Dieta Hipocalórica equilibrada al máximo en nutrientes, en general entre 1000 y 1500 kcal/día, utilizando los alimentos más pobres en grasas y por tanto en calorías de todos los grupos de alimentos. La dieta debe permitir alcanzar buenos hábitos de alimentación para el resto de la vida.

Se debe garantizar, para evitar la pérdida de masa muscular, al menos 75-100 g/d de carbohidratos, preferentemente complejos, y 50-60 g/d de proteínas de buena calidad nutricional y además repartidas a lo largo del día, con una ingesta mínima de 10-15 g tanto en el desayuno como en la cena.

Para moderar la liberación de insulina conviene que la carga glucémica (que depende del índice glucémico de cada alimento y de los g de hidratos de carbono en una ración habitual de dicho alimento) por ingesta se controle. Se hace fácilmente usando como fuente principal de carbohidratos las verduras y las frutas.

En las dietas de menos de 1500 kcal/d conviene administrar un complemento de vitaminas y minerales, repartido a lo largo del día. En el caso de dietas de menos de 1000 kcal/d mantenidas, habría que vigilar el aporte de potasio. Siempre hay que asegurar la ingesta de 1 g/d de calcio y los ácidos grasos esenciales.

Se han propuesto con este fin muchas variantes de dietas (Kennedy et al., 2001):

Dietas hipocalóricas equilibradas con restricción calórica ligera (500-1000 Kcal. de déficit energético), que está evolucionando hasta las dietas bajas en grasas y altas en carbohidratos complejos

Dietas con una restricción calórica mayor, pero con suficientes azúcares y proteínas, llamadas por algunos dietas proteínicas, por la relativa importancia cuantitativa del aporte proteico en la dieta.

Dietas muy bajas en energía (Very low calorie diet, VLCD), con aportes energéticos de menos de 400 kcal por día.

Estas dos últimas suelen conllevar una mayor utilización metabólica de los lípidos, que hace que se produzcan más cuerpos cetónicos.

Para conseguir el bajo aporte energético con los alimentos de la dieta hay que recurrir a alimentos con baja densidad de nutrientes ricos en energía en su composición, como son las verduras y las frutas (Rolls y Bell, 2000)

Además se han propuesto y se proponen de forma periódica e intermitente algunas dietas de moda y programas comerciales de adelgazamiento, algunas de las cuales comentaremos en esta revisión.

Conviene que todas las dietas vayan acompañadas de programas que integran ejercicio físico y cambios en la conducta alimentaria. En determinados tipos de obesidad el tratamiento dietético va acompañado de tratamiento farmacológico, e incluso quirúrgico.

Para entender las bases de las distintas propuestas dietéticas para el tratamiento y/o el control de la obesidad es de interés revisar algunos datos de los efectos de los principales macronutrientes en el peso corporal.

Aporte energético

El objetivo es reducir el aporte energético. Se ha observado que los individuos tendemos a consumir una cantidad constante de alimentos y por eso es conveniente recurrir a dietas construidas con alimentos de baja densidad energética, bajos en grasa y ricos en carbohidratos complejos (Rolls y Bell, 2000), a base de una gran variedad de alimentos, que conllevan la adquisición de buenos hábitos alimentarios para toda la vida, lo que conduce no sólo a la pérdida de peso, sino lo que es más importante, a un mantenimiento prolongado del peso perdido.

Carbohidratos y Obesidad

Los carbohidratos de la dieta promueven su propia oxidación por un mecanismo insulín-dependiente (Astrup, 1999), con lo que evita la obesidad.

Fibra y Peso Corporal

El contenido en alimentos ricos en carbohidratos poco digeribles –fibra dietética- es uno de los mecanismos por los que podemos ayudar a los pacientes a que pierdan en las mejores condiciones.

Es conocido que la fibra puede disminuir el hambre, causar sensación de saciedad –por aumento de la viscosidad del contenido gastrointestinal- y disminuye la ingesta energética. Por eso, numerosos estudios han mostrado el interés de su abundancia, al menos 25 g/día, en la dieta para disminuir de peso (Howarth et al., 2001). La fibra tiene un papel coadyuvante de interés en las dietas para la disminución de peso (Kimm, 1995). Además, es más fácil seguir dietas bajas en energía para disminuir de peso, si contienen alimentos ricos en fibra (Burton-Freeman, 2000).

Grasas y Obesidad

Distintos estudios, tanto de observación como longitudinales, han mostrado que dietas ricas en grasa –con menor poder saciante que los carbohidratos y las proteínas- aumentan la ingesta energética y conllevan obesidad (Lissner y Heitman, 1995; Rolls, 1995; Astrup, 1999; Hill et al., 2000). Además, las ingestas ricas en grasa no aumentan su propia oxidación de forma inmediata. Por el contrario, dietas bajas en grasa, ayudan a disminuir el peso (Lissner y Heitman, 1995; Astrup et al., 1997; Bray y Popkin, 1998; Hill et al., 2000).

Con el fin de estimular la actividad del sistema nervioso simpático, que a su vez aumenta la oxidación de las grasas, la cafeína en la dieta podría contribuir a controlar la obesidad (Druet y Tremblay, 1997).

Aunque se ha propuesto que los triglicéridos de cadena media, por sus propiedades físico-químicas y biológicas podrían ayudar a

una disminución de peso (Bach et al., 1996), algunos de sus efectos pueden ser contraproducentes para conseguir este efecto tales como el aumento de la secreción de insulina y un aumento de la síntesis de ácidos grasos y una elevación de los triglicéridos en la sangre. Para que predominen los efectos convenientes –tener una menor densidad energética, una rápida oxidación hepática y que apenas se incorporan a los triglicéridos del tejido adiposo, haría falta que entorno al 50 % de la ingesta energética fuera de esos ácidos grasos de cadena media, lo que es difícil de mantener en el tiempo en nutrición humana.

Por último Lumbiner (1999) ha propuesto la conveniencia de los ácidos grasos monoinsaturados en el tratamiento de la obesidad, al mejorar diversos parámetros plasmáticos del metabolismo lipídico.

Alcohol y Obesidad

La ingestión de alcohol inhibe la oxidación de las grasas (Donet y Tremblay, 1997), lo que favorece la obesidad, si se acompaña de una ingestión de grasa abundante en la dieta.

Nutrientes y resistencia a la insulina

Uno de los fenómenos que se relacionan con la obesidad y con distintas complicaciones metabólicas es la resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia que se origina es responsable de muchos de estos efectos no deseados. De ahí, el interés de conocer si alguno de los nutrientes o componentes mayoritarios de los alimentos de nuestra dieta puede disminuir o agravar esta resistencia, lo que sería un efecto deseado o, por el contrario, agravar esta resistencia, lo que convendría evitar.

Ziegler et al (2001), describen los efectos de algunos nutrientes sobre esta resistencia a la insulina, destacando el papel favorecedor de la acción de la insulina y por tanto de disminución de la resistencia, de los ácidos grasos poliinsaturados y de los alimentos de bajo índice glucémico y de los ricos en fibra. Por el contrario, los alimentos ricos en ácidos grasos saturados y en sacarosa inducen unos mayores niveles de insulina y una resistencia a su acción en los tejidos peri-

féricos. La propia pérdida de peso, con la disminución consiguiente del tamaño de las células adiposas, también mejora la acción de la insulina, con la consiguiente disminución de los niveles plasmáticos de la misma, evitando las complicaciones de la hiperinsulinemia (Purnell y Brunell, 1997).

Frecuencia de las ingesta y peso corporal

Es de observación clínica habitual encontrar una relación inversa de la frecuencia de la ingesta con la obesidad. Esto parece depender mayoritariamente de una disminución global de la ingesta energética de la dieta (Bellisle et al., 1997).

Dietas equilibradas con restricción calórica

El aporte dietético en las dietas de adelgazamiento tiene que ser inferior a las necesidades del individuo, con lo cual el déficit lo obtendrá de sus reservas grasas. La dieta se tiene que acoplar a los hábitos del paciente

Por otra parte, la reducción del aporte energético no debe de ser extrema, se tiene que realizar paulatinamente. La pérdida de grasa aconsejable, debe de ser de 1/2 kg por semana. En los adultos no conviene realizar dietas inferiores a 1500 kcal sin un riguroso control clínico, ya que se puede producir deficiencias nutricionales diversas. Esta disminución gradual es también de gran interés en los pacientes obesos diabéticos (MONNIER et al., 1998)

Si la pérdida deseada es de 2 kg/mes y teóricamente sabemos que 2000 g de grasa son 18000 kcal, podemos saber cual es la reducción calórica que tenemos que aplicar.

$$18000 \text{ kcal} / 30 \text{ días} = 600 \text{ kcal} / \text{día}$$

Este cálculo teórico nos indica que la dieta se reducirá aproximadamente en 500 Kcal/día. Cálculo aproximado ya que los procesos metabólicos no son tan fáciles de controlar y, además, en cada persona son diferentes y están en función de muchos factores. Por tanto la dieta tendrá que ser individualizada.

Ya que en cualquier dieta de adelgazamiento existe una restricción de energía, se deben de equilibrar perfectamente los alimentos para que no se produzca ningún tipo de déficit. Es fundamental que el paciente desayune bien, si se consumen proteínas por la mañana el apetito disminuye, en cambio si se consumen azúcares el apetito aumenta.

En las dietas de adelgazamiento es fundamental eliminar o reducir el consumo de alcohol y bebidas refrescantes que contienen muchos azúcares simples. Una persona que consume 3 combinados de alcohol al día, solo con quitarle el alcohol pierde aproximadamente de 300-450 g/semana.

Uno de los principales problemas que se presentan en el sujeto obeso que desea adelgazar es la sensación de hambre, lo que con frecuencia le lleva a abandonar la dieta. La sensación de saciedad, entre otros factores, viene determinada por la cantidad de comida ingerida. Por ello, deben introducirse en la dieta alimentos de baja densidad calórica, tales como verduras frescas, frutas y hortalizas que pueden sugerirse en cantidades ilimitadas, siendo además ricas en vitaminas y minerales (Shah et al, 1994). Para asegurarse el correcto aporte proteico deben escogerse alimentos que contengan proteínas de elevado valor biológico, tales como leche, productos lácteos, huevos, carnes y pescado. Por otra parte, se tiene que reducir un poco la ingesta de lípidos, que se consigue eliminando alimentos grasos o parte grasa de los alimentos. Los hidratos de carbono que conviene incluir en la dieta son los carbohidratos complejos y se debe reducir el azúcar refinado como edulcorante. La inclusión de fibra vegetal se recomienda para disminuir la densidad calórica, estimular la saciedad al retrasar el lapso de vaciamiento gástrico y disminuir la absorción intestinal (Food and Agriculture Organization/World Health Organization/United Nations University, 1985).

Dentro de estas dietas podemos considerar, aunque sean dietas desequilibradas, en comparación con los modelos de la buena alimentación, las dietas con poca grasa y abundantes carbohidratos. La

dieta propuesta por el Dr. Ornish y colaboradores limita la ingestión de grasa a 10 % y los hidratos de carbono a 80 % del total de kcal, esta produce una pérdida de peso más rápida y es nutricionalmente adecuada, aunque restrictiva.

Dietas muy bajas en Calorías (VLCD)

Las VLCD son dietas bajas en azúcares, contienen menos de 50 g /día, muy poca grasa y muchas proteínas y un aporte calórico total inferior a 800 Kcal. Está suplementada con los correspondientes vitaminas y minerales según las RDA. Estas dietas hipocalóricas conducen a la producción de cuerpos cetónicos. El objetivo principal de estas dietas es la pérdida máxima de peso con la pérdida mínima de proteína corporal (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 1993).

Monnier et al. (2000) aconsejan este tipo de dietas durante un corto espacio de tiempo, en diabéticos obesos.

Dietas cetogénicas

Existe una gran variedad de dietas que producen cetosis y que se han aplicado o aplican al tratamiento de la obesidad. En general son dietas muy bajas en hidratos de carbono o muy hipocalóricas (Tabla 1).

La dieta cetogénica clásica o dieta Atkins (Council on Foods and Nutrition, 1973) es muy rica en grasa y prácticamente no contiene hidratos de carbono. Su principal objetivo es una pérdida considerable de peso en poco tiempo. De hecho, a corto plazo, provoca una pérdida rápida de peso, en gran parte por la pérdida de agua. Después de la introducción de hidratos de carbono el peso aumenta considerablemente. Estas dietas conducen a hipoglucemias, balances nitrogenados negativos, situación permanente de cetosis y tendencia a la acidosis metabólica con empobrecimiento de minerales y agua (Alemany, 1994b). A medio plazo dicha dieta produce aumentos plasmáticos de colesterol y ácido úrico. La hiperuricemia es en parte debida a la competencia que se establece entre los cuerpos cetónicos y el ácido

úrico a nivel de secreción tubular renal para su eliminación urinaria, pudiendo provocar litiasis y, eventualmente, ataques de gota. Por otra parte, al ser una dieta rica en proteínas de origen animal, aún aumentan más los niveles de ácido úrico (Riva et al., 1977).

La dieta hiperlipídica Atkins implica una sobrecarga funcional muy importante para el hígado, ya que en esas condiciones se produce un gran incremento de la gluconeogénesis, de la ureogénesis y de la cetogénesis. El hígado en la obesidad suele tener depósitos aumentados de grasa que, con este tipo de dieta cetogénica, muy rica en lípidos, aún pueden incrementarse más, ya que se produce un mayor flujo de ácidos grasos hacia el hígado (sea de las grasas de la dieta o del propio tejido adiposo), junto a una disminución de hasta un 30% de la actividad de la lipasa lisosomal hepática (Malewiak et al., 1988). y una disminución en la producción y secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). En caso de acompañarse de la ingestión de bebidas alcohólicas, que no se excluyen en esta dieta, aún se agrava más la situación, al incrementarse la síntesis y depósito de grasa en el hígado y al inhibirse la producción de glucosa, esencial en esta situación, lo que facilita la aparición de hipoglucemias.

Una alternativa a la dieta cetogénica clásica son las dietas con restricción extrema de calorías (VLCD). Estas dietas son muy diversas en cuanto al contenido de nutrientes energéticos, pero todas presentan una característica común, aportes calóricos inferiores a 800 kcal/día y, en general, menos de 500 kcal/día. Habitualmente están suplementadas con vitaminas y minerales según las RDA.

En la actualidad, casi todas las dietas VLCD pueden incluirse dentro de dos tipos:

La **dieta modificada de ahorro proteico** que contiene 1,5 g de proteínas/kg de peso ideal (en forma de carne y pescado), carece de carbohidratos y solamente la grasa de las fuentes proteicas. En este tipo de dietas la excreción urinaria inicial de nitrógeno es muy alta, del orden de 10 a 20 g/día.

Este tipo de dietas, en nuestra opinión, es poco aconsejable, ya que obliga a la puesta en marcha de la gluconeogénesis a expensas, fundamentalmente, de los esqueletos carbonados de los aminoácidos de las proteínas ingeridas y/o de las propias del sujeto, lo que explica las elevadas pérdidas urinarias de nitrógeno. Prueba de ello es que la simple adición de 100 g de carbohidratos a la dieta evita casi totalmente la pérdida de nitrógeno

Dietas líquidas comerciales fabricadas a base de leche y/o proteínas de huevo. Tales fórmulas contienen 33-70 g de proteínas, 30-45 g de carbohidratos, y pequeñas cantidades de grasa. Su eficacia a largo plazo no es mayor que la de cualquier otro programa dietético (Wadden et al., 1992). En nuestra opinión son mejores que las de ahorro proteico en cuanto a composición nutricional, pero aún son discretamente deficitarias en carbohidratos, con el consiguiente balance nitrogenado negativo, al ponerse en marcha la gluconeogénesis compensatoria a expensas de ciertos aminoácidos.

Las dietas VLCD no están exentas de riesgos, aunque no son tan agresivas como la dieta cetogénica clásica. Durante su seguimiento se produce una pérdida de potasio y de proteínas corporales que es proporcionalmente mayor en sujetos menos obesos que en los más obesos (Forbes, 1987); también aumentan los cuerpos cetónicos en orina, lo cual interfiere con la eliminación del ácido úrico y puede manifestarse en ataques de gota, y se elevan los niveles de colesterol sérico a consecuencia de la movilización de grasas. Otros efectos secundarios asociados con la pérdida rápida de peso son: intolerancia al frío, fatiga, nerviosismo, euforia, estreñimiento o diarrea, sequedad en la piel, anemia o irregularidades en las menstruaciones.

La Asociación Americana de Dietética ha definido los criterios que tienen que cumplir las dietas VLCD para el control ponderal con mínimos riesgos. Se estima que los componentes indispensables para la terapia restrictiva son: aproximadamente 70 g de proteínas/día; 100 g de hidratos de carbono, que minimizan la cetosis y mantienen los niveles de T_3 ; 10 g de ácidos grasos esenciales; y vitaminas y mi-

nerales según las RDA (American Dietetic Association, 1990 y Sastre et al., 1999). Además, se deben tener en cuenta las características del individuo, es decir, la dieta deberá ser personalizada. En realidad, estas son las bases de la llamada actualmente **"dieta proteínica"**, cuyas características coinciden con estas propuestas de la Asociación Americana de Dietética. Scheen (1999) ha utilizado este tipo de dietas temporalmente en pacientes diabéticos obesos.

Diversos estudios han analizado las peculiaridades de la utilización de algunas de estas dietas en la obesidad. Vázquez y Adibi (1992) han comparado una dieta cetogénica clásica (594 kcal, 52 g de proteína, 38 g de grasa y 10 g de carbohidratos) con una dieta VLCD (590 kcal, 50 g de proteína, 10 g de grasa y 76 g de carbohidratos) y han observado que, después de 4 semanas, no se producen diferencias significativas entre ellas respecto a la pérdida de peso. Sin embargo, aquellos pacientes que seguían la dieta cetogénica presentaban una moderada acidosis metabólica, una mayor excreción urinaria de cuerpos cetónicos, un balance nitrogenado inferior, una excreción urinaria de nitrógeno superior y niveles superiores de ácido úrico. Parece ser que los 50 g de proteína en la dieta cetogénica son menos adecuados que los 50 g de proteína en la dieta VLCD, respecto al ahorro de proteínas corporales, lo que se explica al dirigirse una parte de esas proteínas a la síntesis de la mínima cantidad de glucosa que requiere el organismo, y que no se ingiere con esta dieta baja en azúcares. Este estudio pone otra vez de manifiesto la importancia que tienen unas mínimas cantidades de carbohidratos en la dieta.

Otros autores comparan diferentes dietas muy bajas en calorías. Dietas con un aporte de 420 kcal (70 g de proteína, 2 g de grasa y 30 g de carbohidratos), 660 kcal (90 g de proteína, 20 g de grasa y 30 g de carbohidratos) y 800 kcal (70 g de proteína, 13 g de grasa y 100 g de carbohidratos), con la correspondiente suplementación de vitaminas y minerales según las RDA. Después de 12 semanas de tratamiento, los resultados evidencian que dietas muy bajas en energía tampoco tienen efectos beneficiosos especiales en cuanto a

la pérdida de peso, ya que el organismo en su adaptación fisiológica a esta gran disminución de la ingesta, minimiza las necesidades energéticas, en parte disminuyendo la formación de T_3 (triiodotironina). Lógicamente, los niveles de cuerpos cetónicos en orina son inversamente proporcionales al aporte energético (Foster et al., 1992).

En otros estudios, pacientes con un IMC superior a 30 kg/m² se trataron inicialmente con una dieta líquida de 240 kcal que contenía 33 g de proteína, 25,5 g de maltodextrina, vitaminas y minerales según las RDA. La pérdida de peso fue de 9,1 kg en 4 semanas, la cetonuria se positivizó a partir de la 1ª semana y los niveles de ácido úrico se elevaron en todos los pacientes. En una segunda serie se les aplicó, durante tres semanas, una dieta que contenía, según la normativa internacional, 1 g de proteína/kg de peso/día, 100 g/día de carbohidratos y 2 g/día de lípidos. La pérdida de peso fue de 6,5 ± 1,5 kg, y en ningún caso hubo efectos secundarios relacionados con la dieta (Sastre et. al., 1999). Por tanto, las dietas muy bajas en calorías no aportan ninguna ventaja especial y además presentan importantes inconvenientes.

Este tipo de dietas se han utilizado incluso en el tratamiento inicial de corta duración de los obesos diabéticos (Monnier et al., 2000).

Ventajas de las dietas cetogénicas

Las ventajas de la dietas que producen cuerpos cetónicos las podemos observar en la Tabla 2. Entre las principales ventajas de la dieta clásica rica en lípidos (Atkins o hiperlipídica) están el que suele gustar y que produce una rápida pérdida de peso debida, en gran parte, a la pérdida de agua, a consecuencia de la diuresis osmótica producida por los cuerpos cetónicos. Así mismo, también contribuyen a la disminución de peso las pérdidas de masa muscular, de grasa, y de nutrientes por orina, aunque estas pérdidas son de pequeña cuantía. Por otra parte el organismo requiere también energía para los procesos metabólicos que se activan bajo estas condiciones nutricio-

nales (gluconeogénesis, ureogénesis y cetogénesis). La cantidad de energía necesaria para estos fines es, sin embargo, muy pequeña, y su contribución a la pérdida de peso es, por lo tanto, de importancia menor. Otra ventaja de esta dieta es que, a medida que aumenta la formación de cuerpos cetónicos, disminuye la sensación de hambre, lo que es muy interesante para poder seguir la dieta y no abandonar el tratamiento.

La dieta proteínica, si se basa en la ingesta de verduras como fuente de carbohidratos, también suele saciar por el gran volumen y peso de verduras que se deben ingerir para llegar a esos 75-100 g de carbohidratos mínimos diarios convenientes. Además, y como expresión de la elevada oxidación de ácidos grasos, se producen cuerpos cetónicos, aumentando la cetonemia y contribuyendo así a disminuir la sensación de hambre. Este tipo de dieta cetogénica, complementada con aportes de vitaminas y minerales, en especial potasio y magnesio, que se pierden en la orina por el aumento de la diuresis, evita casi todos los inconvenientes señalados para la dieta rica en lípidos. El aporte de esas cantidades de glúcidos minimiza la pérdida de masa muscular, al hacer prácticamente innecesaria la gluconeogénesis.

Conviene destacar que la pérdida por orina de cuerpos cetónicos es como máximo de 20-25 g, excepto que la persona sea diabética, en cuyo caso estaría contraindicada esta dieta. Para minimizar esta pérdida e impedir las alteraciones hidroelectrolíticas secundarias se puede recomendar aumentar la actividad física, promoviendo el consumo de esos cuerpos cetónicos, o aumentar los glúcidos, para que se modere la formación de los cuerpos cetónicos.

Además, la dieta proteínica a base de gran cantidad de verduras, pudiendo añadir alguna fruta para alcanzar esos 100 g de glúcidos diarios, y proteínas de buena calidad nutricional (carne magra, pescado blanco o suplementos proteicos comerciales) puede ser la base de una reeducación nutricional para el futuro, lo que es uno de los objetivos de cualquier tratamiento de la obesidad.

Inconvenientes de las dietas cetogénicas

Como ya hemos señalado previamente, las dietas cetogénicas no están exentas de problemas (Tabla 3). De todos ellos, el más importante para el paciente es la recuperación rápida de peso. Cuando el individuo deja el tratamiento se produce rápidamente una ganancia de peso, incluso por encima del que se tenía antes de someterse al tratamiento. Ingestas energéticas semejantes a las que le mantenían el peso al paciente antes del tratamiento, ahora conllevan aumentos fáciles y rápidos de peso. Esta ganancia de peso es debida a 1) una disminución del metabolismo basal (15-30%), lo que conlleva una disminución de las necesidades energéticas, 2) unas menores necesidades por parte del músculo, ya que se ha producido la pérdida de una parte del mismo en la dieta sin suficientes azúcares y, 3) una mayor eficacia en el aprovechamiento de nutrientes (aumenta la lipogénesis en hígado y tejido adiposo).

Las dietas cetogénicas ricas en lípidos y las muy bajas en calorías están contraindicadas en menores de 18 años, en el embarazo y en la lactancia, en mayores de 65 años y en determinadas patologías como diabetes, insuficiencia hepática, renal y cardiaca, accidentes cerebrovasculares y cuando se está bajo tratamiento con determinados fármacos.

En conclusión, respecto a la dieta cetogénica más usada hasta ahora, la rica en lípidos, no existe, en nuestra opinión, justificación científica para su uso, ya que los problemas superan a las ventajas y no mejoran a medio y largo plazo los resultados respecto a las dietas hipocalóricas. En cambio, las dietas muy bajas en calorías (VLCD), se pueden usar en casos extremos, como en el caso de obesidades mórbidas o en el caso de patologías asociadas que requieran una pérdida de peso rápida o en momentos de enlentecimiento de la pérdida de peso, siempre bajo supervisión médica y un máximo 4-6 semanas.

Las llamadas "**dietas proteínicas**" tienen una composición nutricional que las hace más apropiadas para intentar, con mínimos

riesgos, perder el exceso de grasa de una manera más rápida, de forma que gusta a muchos pacientes, e iniciando una reeducación alimentaria. Es por ello que, en nuestra opinión, pueden utilizarse durante las fases iniciales del tratamiento, para conseguir el efecto psicológico apropiado y animar al paciente a que siga la dieta al ver resultados rápidos y/o en los momentos en que haya un enlentecimiento o incluso una parada de la pérdida de peso con las dietas habituales hipocalóricas más equilibradas.

Finalmente, hay que volver a destacar que, para que la dieta sea eficaz y se mantenga la pérdida de peso, siempre tiene que ir acompañada de una educación nutricional y ejercicio físico (Wadeen et. al., 1992; Holtmeir y Seim, 2000).

Ayuno total

Evidentemente, la solución más rápida y efectiva para perder peso es dejar de ingerir alimentos. El ayuno tiene la ventaja de que tras varios días de practicarlo, disminuye considerablemente la sensación de hambre, probablemente por el incremento de la producción de cuerpos cetónicos. La inanición no es la forma recomendada de adelgazamiento, ya que los riesgos son muchos, como la disminución de la presión sanguínea, desequilibrios electrolíticos (palpitaciones cardíacas irregulares), anemia e hiperuricemia (ataques de gota). El ayuno total se aplica en determinadas situaciones y siempre en hospital bajo riguroso control, para producir una pérdida de peso rápidamente y siempre en personas muy obesos (obesidad endocrina o genética).

El principal problema del ayuno es que el organismo es incapaz de utilizar solamente sus depósitos de grasa para la producción de energía, catabolizando parte de las proteínas, sin que el organismo sea capaz de distinguir entre los depósitos proteicos esenciales (riñón, hígado, músculo cardíaco) y no esenciales (músculo esquelético). De este modo el ayuno conduce a daños irreversibles en las funciones hepáticas, renal y cardíaca. En la actualidad se utiliza un ayuno par-

cial, con la adición de proteínas (40-100 g) de alta calidad, cantidad suficiente para mantener un balance nitrogenado positivo, sin afectar a la cetosis ni disminuir la velocidad de adelgazamiento, pero aun así es una práctica hospitalaria con riesgos (Cabo, 1994).

Programas comerciales

Los programas comerciales son utilizados mayoritariamente por los americanos. Son centros donde se les trata dietéticamente y se les dan clases de modificaciones conductuales y nutrición. La parte nutricional consta de preparados hipoenergéticos, éstos pueden ser líquidos, alimentos corrientes o más habitualmente alimentos preempacados. Entre los programas más usuales cabe destacar el Medifast, Optifast, programas dietéticos cuidakilos (Weigth watchers), Nutri/System y Diet Center. Con estos programas se pierde peso rápidamente, pero conllevan problemas con la pérdida de peso rápida, además esta pérdida no se mantiene durante mucho tiempo.

Las dietas de moda para adelgazar

El agresivo marketing de las dietas de moda que según cabe suponer produce una importante deducción de peso están siempre de actualidad. Son muchos los individuos que tras una publicidad engañosa han realizado alguna de estas dietas. Entre las más destacadas cabe mencionar:

a.- Dieta de la Clínica Mayo

Solamente puede seguirse durante 14 días en el que se evitan los productos lácteos, la carne y cualquier fuente de proteína que no sea el huevo. El resto de alimentos lo constituyen los cereales, verduras y frutas en cantidades programadas para conseguir un aporte calórico total de 1200 kcal. Es una dieta totalmente desequilibrada e hipocalórica que puede producir un déficit de nutrientes

b.- Dieta Disociada

La dieta disociada consiste en cada día comer un alimento diferente. Por ejemplo, los lunes pescado, martes leche, miércoles

manzanas, etc. Es una dieta totalmente desequilibrada, con graves carencias de nutrientes que pueden producir trastornos digestivos e incluso psicológicos, debido a la ruptura del ritmo alimentario.

c.- Dieta Shelton

Consiste en no consumir al mismo tiempo alimentos que necesiten secreciones digestivas diferentes. Prohíbe la asociación ácido-almidón, ácido-proteína, azúcar-almidón, etc. La leche debe de consumirse sola. Es una dieta muy desequilibrada que adelgaza debido a que las numerosas combinaciones prohibidas conducen a una restricción calórica importante.

d.- Dieta de la Sopa

La base de esta dieta es quemar rápidamente la grasa al mismo tiempo que produce una depuración (desintoxicación) en el organismo. Solamente se puede aplicar durante una semana, costa de sopa de diferentes verduras, la cual va acompañada de frutas. Solamente dos días se toma carne. Es una dieta hipocalórica totalmente descompensada y sin fundamento alguno.

e.- Dieta de Montignac o cómo adelgazar en comidas de negocios

Montignac afirma que la llamada teoría de las calorías es falsa y no sirve para nada ya que uno no aumenta de peso por ingerir más o menos calorías sino por combinar mal los alimentos. La cuestión está en la insulina que segrega el páncreas al alimentarnos, esta hormona, cuya función es reducir la glucosa en sangre y fijar en los tejidos el exceso de energía, solo es segregada cuando se ingieren glúcidos.

Se pueden dar tres casos:

1.- Ingesta de glúcidos, la acumulación de grasa es improbable se quema inmediatamente.

2.- Ingesta de lípidos-glúcidos, la insulina transforma rápidamente a energía ambos alimentos y la que no se utiliza se transforma en grasa de reserva.

3.- Ingesta de lípidos, en este caso el páncreas no segrega insulina y por tanto no se produce almacenamiento de energía.

Estas dietas están contraindicadas, se pierde peso rápidamente igual que se recupera. Además son muchos los inconvenientes y efectos secundarios que producen (Food and Nutrition Board Institute of Medicine, National Academy of Sciences, 1995; Moreno et al., 1999).

Tratamientos complementarios de la dieta

Existen muchos tratamientos en paralelo a la dieta, que si bien algunos de ellos no son eficaces por sí solos, pueden ser a veces de gran ayuda como complemento del tratamiento dietético.

1.- **Ejercicio físico.** Es muy efectivo como tratamiento complementario e incluso como preventivo, además es interesante desde el punto de vista psíquico, ya que actúa como relajante (Moore, 2000; World Health Organ. Tech. Rep. Ser., 2000).

2.- **Modificación conductual.** Es muy importante que el paciente adquiera una serie determinados hábitos y conocimientos nutricionales que le permitan afianzar los estímulos alimentarios y conductuales. Estos conocimientos le permitirán mantener la pérdida de peso durante más tiempo (Consenso SEEDO, 2007).

3.- **Tratamiento psicológico.** Es necesario cuando se produce una desestructuración importante de personalidad o cuando existen cuadros de ansiedad que pueden inducir a que el paciente abandone el tratamiento dietético.

4.- **Masajes.** Son muy útiles como tratamiento complementario, ya que mejoran la elasticidad cutánea y movilizan las grasas.

Prevención de la obesidad

La prevención de la obesidad tiene que empezar desde el feto, la deficiencia nutricional en el periodo periconcepcional está asociada con una mayor incidencia de enfermedades crónicas y diabetes tipo II en la edad adulta. También es importante que a medida que el

niño crece vaya adquiriendo hábitos y estilos de vida que influyan en su alimentación en la etapa adulta, por tanto la educación nutricional en los primeros años de vida hasta la adolescencia es muy importante para seguir una alimentación adecuada durante toda la vida. Por otra parte, es fundamental que desde muy pequeños se les inculque alguna actividad física. Es evidente que las personas que realizan alguna actividad física se cuidan más desde el punto de vista nutricional, consumen mayores cantidades de frutas y verduras. Por tanto es fundamental una educación nutricional y realizar algún tipo de deporte o actividad física desde edades muy tempranas para poder prevenir la obesidad (Consenso SEEDO, Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, 2007).

TABLA I. Diferentes tipos de dietas cetogénicas aplicadas en el tratamiento de la obesidad.

- 1.- Dieta cetogénica clásica (Dieta del Dr. Atkins) - Baja en carbohidratos y rica en lípidos y proteínas.
 - 2.- Dietas muy hipocalóricas (very low calorie diets, VLCD) - El aporte calórico total es inferior a 500 kcal y están suplementadas con vitaminas y minerales según las RDA. A su vez, pueden ser:
 - Dietas altas en proteínas, bajas en grasas y bajas en hidratos de carbono
 - Dietas a base de proteínas líquidas
 - 3.- Dietas Proteínicas. - 50-100 g de glúcidos, bajas en lípidos y suficientes o altas en proteínas.
-

TABLA 2. Ventajas de la dieta cetogénica rica en lípidos

A – Suele gustar

B – Produce saciedad

1.- Distensión gástrica por vaciamiento lento

2.- Aumento de cuerpos cetónicos

C – Acelera la pérdida de peso

1.- Pérdida de agua

2.- Pérdida de masa muscular

a) Pérdida de proteínas

b) Pérdida de glucógeno, menos eficacia contráctil

3.- Pérdida de grasa: moderada por cetosis

4.- Pérdida de nutrientes por orina: 20-30 g/día de cuerpos cetónicos

5.- Consumo de energía metabólica: gluconeogénesis, ureogénesis y cetogénesis

6.- Pérdida de una parte de la energía de la oxidación de los ácidos grasos

TABLA 3. Inconvenientes de las dietas cetogénicas ricas en lípidos

A – Cambios subjetivos

- 1- Náuseas
- 2- Hipotensión: disminución de agua y noradrenalina
- 3- Cansancio: alteraciones musculares (menos proteínas y glucógeno)
- 4- Nerviosismo y mal carácter

B – Cambios en sangre

- 1- Pérdida de calcio y magnesio por exceso de pérdida de orina
- 2- Aumento de los niveles de ácido úrico
- 3- Aumento de los niveles de colesterol y triglicéridos

C – Alteraciones metabólicas

- 1- Inhibición de la lipólisis
- 2- Disminución de los niveles de triiodotironina (T_3) y aumento de la T_3 reversa: disminución del metabolismo

D – Alteraciones nutricionales

- 1- Deficitaria en vitamina C
- 2- Deficitaria en fibra dietética

E – Inconvenientes a largo plazo

- 1- No acostumbra a una dieta correcta
 - 2- Se produce una recuperación rápida de peso
-

Bibliografía

- Alemany, M. Alimentación, nutrición y dietas. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (SENBA) 1994a; 14-15.
- Alemany M. Efectividad y riesgo en la utilización de las dietas cetogénicas para el tratamiento de la obesidad. *Eat Patt Overnut* 1994b; **1**: 21-29.
- Alemany, M., Fernández-López, Rafecas, I. and Remesar, X. Tratamiento de la obesidad: el mito de Sísifo redivivo. *Alim. Nutr. Salud*. 2000; **7** (2): 51-60.
- American Dietetic Association. Very-low-calorie weight loss diets. *J. Am. Diet. Assoc.* 1990; **90**:722- 726.
- Astrup, A., Breum, L. Toubro, S., Hein, P. and Quaade, F. The effect and safety of an ephedrine/cafeine compound compared to ephedrine, caffeine and placebo in obese subjects on an energy-restricted diet. A double blind trial. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disod.* 1992; **16**: 269-277.
- Barsh, G. S., Farooqi, I. S. and O ´ Rahilly, S. Genetics of body-weight regulation. *Nature*, 2000; **404**: 644-651.
- Bray, G.A. and Tartaglia, L. A. Medical strategies in the treatment of obesity. *Nature*, 2000; **404**: 672-677.
- Caballero, J. Symposium: Obesity in Developing Countries: Biological and Ecological Factors. Introduction. *J. Nutr.* 2001; **131**: 866S-870S.
- Cabo Soler, J. Tratamiento dietético actual de la obesidad. *Forum Farma, casos clínicos*, 1994; **2**: 1-12.
- Cleator, I. G., Polyakov, G. and Birmingham, C. L. Ileogastrotomy or jejunioileal bypass with drainage of the bypassed bowel into the stomach. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 1999; **11** (2): 85-8.
- Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med. Clin.*, 2007; **128** (5): 184-96.

- Council on Foods and Nutrition. A critique of low-carbohydrate ketogenic weight reduction regimens. A review of Dr. Atkin's diet revolution. *J Am Med Assoc* 1973; **224**: 1415-1419.
- Drent, M. L., Larsson, I., William-Olson, T., Quaade, F., Czubayko, F., von Bergman, K., Strobel, W., Sjostrom, L. and van der Veen, E. A. Orlistat (RO18-0647), a lipase inhibitor, in the treatment of human obesity: a multiple dose study. *Int. J. Obs.* 1995; **19**: 221-226.
- Food and Agriculture Organization/World Health Organization/United Nations University. Energy and protein requirements. *WHO Technical Report Series*. 1985; n° **724**. Genova: WHO.
- Food and Nutrition Board Institute of Medicine, National Academy of Sciences. Committee to develop criteria for evaluating the outcomes to the approaches to prevent and treat obesity. *J. Am. Diet. Ass.* 1995; **95**: 96-105.
- Forbes, G. B. Lean body mass-body fat interrelationships in humans. *Nutr. Rev.* 1987; **45**: 225-31.
- Foster, D. G., Wadden, T.A., Peterson, F.J., Letizia, K. A., Bartlett, S. J. and Conill, A. M. A controlled comparison of three very-low calorie diet: Effects on weight, body composition, and symptoms. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992; **55**: 811-817.
- Holtmeir, K. B. And Seim, H. C. The diet prescription for obesity. What works? *Minn. Med.* 2000; **83** (11): 28-32.
- Krotkiewski, M., Bjorntorp, P. and Smith, U. Impact of obesity on metabolism in men and woman. *J. Clin. Invest.* 1983; **72**: 150-1162.
- Kral, J. G. Overview of surgical techniques for treating obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992; **55** (2 Suppl): 552S-555S.
- Malewiak MI, Rozen R, Le-lipvre X, Griglio S. Oleate metabolism and endogenous triacylglycerol hydrolysis in isolated hepatocytes from rats fed a high-fat diet. *Diabetes Metab* 1988; **14** (3): 270-276.

- Mantzoros, C. S. The role of leptin in human obesity and disease- a review of current evidence. *Ann. Inter. Med.* 1999; **130**: 671-680.
- Moleney, M. Dietary treatment of obesity. Symposium on "Obesity: genes, drugs and dietary treatment". *Procc. Nutr. Soc.* 2000; **59**: 601-608.
- Moore, M. S. Interactions between physical activity and diet in the regulati3n of body weighth. *Proc. Nutr. Soc.*, 2000; **59** (2): 193-8.
- Mun, E. C., Blackburn, G. L. and Matthews, J, B. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterology*, 2001; **120** (3): 669-81.
- National Institutes of Heart, National Herat, lung and blood Institute, North American Association for The Study of obesity. Clinical guidelines on the ifentification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults – The evidence report. *Obesity Research*, 1998; **6** (Suppl.2): 51S-209S.
- National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, avaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda.1.999
- National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very low calorie diet. *J. Am. Med. Ass.* 1993; **270**: 967-974.
- Palou, A. and C. Pic3. Neurop3ptidos orex3genos y anorex3genos. *Nutrici3n y Obesidad*. 1999; **2** (2): 54-57.
- Pinkney, J. H., Sjostrom, C. D. and Gale, E. A. Should surgeons treat diabetes in severely obese people?. *Lancet*, 2001; **357** (9265): 1357-9.
- Pitter, M. H. and Ernst, E. Gar-gum for body weight reduction meta-analysis of randomized trials. *Am. J. Med.* 2001; **110** (9): 734-740.

- Pi-Sunyer, F. X. Obesity: criteria and clasifcation. Symposium on "Body wight regulation and obesity: metabolic and clinical aspects". 1st Plenary Session: Obesity. *Procc. Nutr. Soc.* 2000; **59**: 505-509.
- Riva, G., Straub, p.W., Vorburger, C. and Uehlinger, A. Schweize-rische medizininische wochenschrift. *J. Suisse Med.* 1977; **29**: 1017-1025.
- Rolls, B. J., Shide, D. J., Thorwart, M. L. and Ulbrecht, J. S. Sibutramine reduces food intake in non-dieting women with obesity. *Obes. Res.* 1998; **6**: 1-11.
- Sastre, A., Entrala, A. and Morej6, E. Obesidad. En: *Tratado de Nutrici6n*. Ed Hern6ndez, H y Sastre, A. Diaz de Santos. Madrid. 1999. pp: 727-757.
- Shah, M., McGoven, P., French, S. and Baxter, J. Comparison of a low fat, ad libitum complex carbohidrate diet with a low – energy diet in moderately obese women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; **9**: 980-984.
- Schwarts, M. W., Woods, S. C., porte, D. Jr, Seeley, R. J. and Baskin, D. G. Central nervous system control of food intake. *Nature*, 2000; **404**: 661: 671.
- Sjostron, L. Surgical intervention as a strategy for treatment of obesity. *Endocrine*, 2000; **13** (2): 213-230.
- Spiegelman, B. M. and Flier, J. S. Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 2001; **104**: 531-543.
- V6zquez, J. A. and Adibi, S. A. Protein sparing treatment of obesity: ketogenic versus non ketogenic very low calorie diet. *Meta-bolism*, 1992; **41**(4): 406-414.
- Wadden T. A., Foster, G. D., Letizia, K. A. and Stumkard, A. J. A multicenter evaluaci6n of a proprietary weight reduction program for the treatment of marked obesity. *Arch Inter. Med.* 1992; **152**: 961- 6
- Wood, G. D. The early results of treatment of the obese by a diet regimen enforced by maxillomandibular. *J. Oral. Surg.* 1977; **35** (6): 461-4

- World Health Organization. Prevention and management of the global epidemic of obesity. Genova: WHO; 1998.
- World Health Organization Technical Report Service. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation, 2000; **894**:i-xii,1-253.
- Zimanyi, I. A., Fathi, Z. and poindexter, G. S. Central control of feeding behavior by neuropeptide Y. *Curr. Pharm. Des.* 1998; **4**: 349-366.

Libros consultados en la elaboración de este capítulo:

- 1.- *Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas*. Gabinete de estudios Bernard Krief, Madrid, 1999.
- 2.- Foz, M., Formiguera, X. *Manual de obesidad*. Doyma-Mosby, Barcelona. 1998.
- 3.- Garrow, J. S. and James, W. P. T. *Human Nutrition and Dietetics*. 10th Churchill Livingstone, Tokyo. 1999.
- 4.- Hernández, M., Sastre, A. *Tratado de Nutrición*. Ediciones Díaz de Santos, Madrid. 1999.
- 5.- Mahan, L. K. and Escott-Stump, S. Krause´s. *Food, Nutrition and Diet Therapy*. 9th Saunders Company, Philadelphia. 1996.
- 6.- Mataix Verdú J. Coord. *Nutrición y Dietética: Aspectos sanitarios*. Consejo General del Colegio Oficial de Farmacéuticos, Madrid. 1993.
- 7.- Shils, M. E., Olson, J. A. and Shike, M. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th. Lea and Febiger, A. L. Philadelphia. 1998.
- 8.- Valls Bellés, V. Et al. *Dietoterapias en las distintas patologías. Nutrición y Obesidad. En: aspectos prácticos sobre alimentación y nutrición*. Ed. Unidad docente de medicina familiar y comunitaria de Castellón. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat, 2000.

ESTREÑIMIENTO, DIARREA E INCONTINENCIA ANAL EN LAS PERSONAS DE EDAD AVANZADA

MIGUEL BISQUERT JIMÉNEZ

Profesor Titular de Medicina
Jefe de Servicio de Digestivo del Hospital Arnau de Vilanova

INTRODUCCIÓN

Las funciones del colon son admitir el quimo, que le llega a través de la válvula ileocecal, espesar el contenido mediante la absorción de agua y solutos y facilitar el tránsito para conseguir evacuar hasta el recto las materias fecales. Las funciones del recto son retrasar la evacuación de la material fecal que le llega desde el colon sigmoideo, hasta que sea el momento conveniente. La estructura anatómica de ambos órganos se representa en la figura 1.

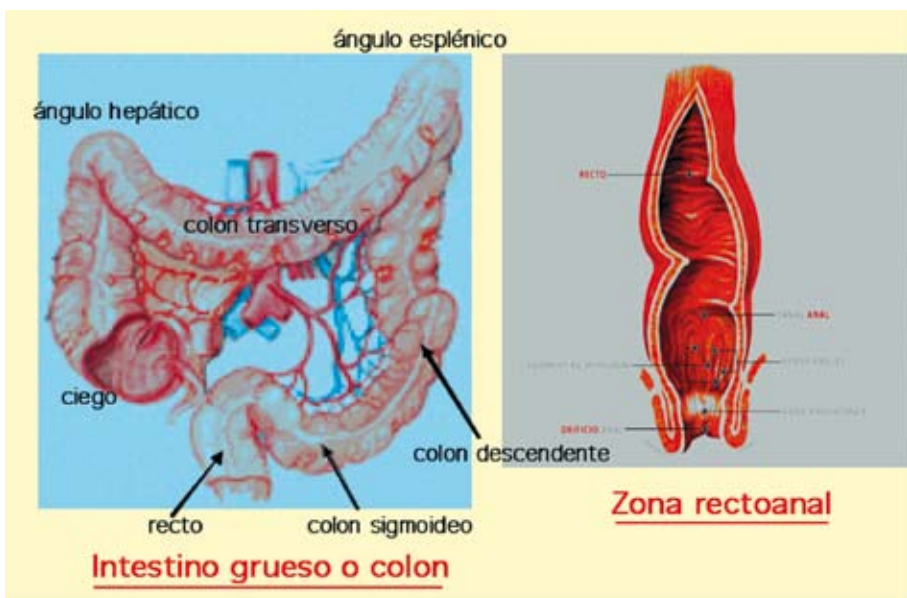


Figura 1. Recuerdo anatómico colónico y rectoanal.

Las principales alteraciones del funcionalismo colorrectal son el estreñimiento, la diarrea y la incontinencia anal, que pasamos a estudiar a continuación.

ESTREÑIMIENTO

CONCEPTO DE ESTREÑIMIENTO

La palabra "estreñimiento" procede del latín "estrechar"; es la defecación infrecuente, incompleta o dificultosa de heces demasiado secas y escasas, difíciles de evacuar. La frecuencia defecatoria en la población española considerada "normal", oscila entre 1-2 veces al día en los hombres y 1-2 veces cada dos días en las mujeres; el rango de la normalidad oscila entre tres veces al día y tres veces a la semana. Como queja subjetiva los pacientes hacen referencia a "estreñimiento" para referirse a "cantidad escasa", "aumento del esfuerzo defecatorio", "heces a bolas" o incluso defecación "dolorosa"; la definición objetiva precisa a la persona estreñida como aquella que defeca en condiciones normales menos de tres veces por semana, sea cual sea su sexo.

Es una queja muy común, ya que en las encuestas se recoge en el 16-18% de la población total, con tendencia a aumentar con la edad, sobre todo en mujeres, y por encima de los 65 años afecta al 35-50% de los sujetos preguntados. En la infancia es más frecuente en los niños, pero después es 2-3 veces más común en el sexo femenino. Es por todo ello una consulta ambulatoria muy frecuente, tanto en atención primaria como especializada.

En el verdadero estreñimiento el paciente no defeca, aunque ventosea con normalidad; en ello se diferencia de la oclusión o cierre intestinal, en la que no sólo no se defeca, sino que tampoco se pueden expulsar gases. La obstrucción puede ser paralítica o mecánica, y ésta a su vez orgánica (por ejemplo una neoplasia colorectal) o inflamatoria (colitis, diverticulitis).

TIPOS DE ESTREÑIMIENTO

Hay dos tipos de estreñimiento: agudo o reciente y crónico o de larga duración. El estreñimiento agudo es momentáneo y suele ser limitado, transitorio; sucede en personas por lo demás normales con ocasión de viajes, encamamiento por enfermedad o accidente, o inicio de una medicación con efecto astringente o administración de sulfato de bario por vía oral o rectal. Debe diferenciarse del cambio reciente del hábito intestinal normal, que es un posible síntoma de alarma, sobre todo si se asocian ciertas condiciones (ver más adelante).

Hablamos de estreñimiento "crónico" cuando dura de forma continuada más de tres meses, y más de un año si la presentación es episódica. El estreñimiento crónico habitual (ECH) es un problema muy común y a su vez puede ser orgánico o funcional, como ocurre la mayoría de las veces. En este segundo caso se distinguen tres posibilidades : a) ECH por hipomotilidad colónica, con tránsito colónico lento, en general problema de mujeres jóvenes, b) con tránsito colónico normal (casi dos tercios de los casos de todos los ECH), y c) con alteración del tracto de salida, defecación obstruida o incapacidad de evacuar el recto (disquecia), mucho más frecuente en personas de edad avanzada y también más habitual en mujeres. En este caso las causas suelen ser tres: 1) escasa sensibilidad rectal al llenado: no hay percepción de la necesidad de evacuar el recto; 2) ausencia de relajación anal durante el acto de la defecación, con contracción anal paradójica (anismo): no se puede vaciar el recto; y 3) falta de empuje de la prensa abdominal por disminución de la potencia de la musculatura abdominal: imposibilidad de defecar. Es posible diferenciar dos situaciones: en el estreñimiento "verdadero" (sea el tránsito colónico normal o lento) el sujeto no experimenta sensación de ganas de defecar, pasan los días sin ir al WC; en la disquecia el paciente tiene ganas de defecar, pero no consigue hacerlo a pesar de esfuerzos prolongados o repetitivos.

El estreñimiento puede aparentar no serlo en tres circunstancias: a) cuando alterna con diarrea, b) cuando aparece diarrea por

rebasamiento o redilución de las heces (falsa diarrea), y c) cuando se combina con incontinencia anal. En el primero de los casos se distinguen a su vez dos eventualidades: 1) que haya dolor abdominal, como puede suceder en el síndrome de intestino irritable donde el dolor alivia con la deposición en ausencia de síntomas o signos de alarma y suelen ser pacientes jóvenes, pero también en la situación que haya patología orgánica colónica (neoplásica o inflamatoria), en cuyo caso puede haber síntomas o signos de sospecha de ello y suelen ser pacientes de mayor edad, y 2) que no haya dolor abdominal, entonces si el cuadro es crónico debería sospecharse toma crónica subrepticia de laxantes salinos osmóticos o de contacto. En el segundo caso debe pensarse en la presencia de un megarrecto (el diámetro rectal mide en el enema opaco más de 6.5 cm a nivel pélvico), relativamente frecuente en el anciano por retención rectal crónica de las heces. En el tercer caso, sobre todo si el estreñimiento es reciente o se ha agravado, se debería considerar fecaloma rectal impactado, en particular si se asocian mucorrea, sensación de tapón rectal e incontinencia de heces heterogéneas o rediluidas.

ETIOPATOGENIA DEL ECH

En general el estreñimiento puede ocurrir en dos circunstancias: a) como manifestación de otra enfermedad (tabla I) o toma de medicamentos (tabla II), estreñimiento **secundario**, o b) producido por trastorno de la anatomofisiología del propio intestino, que se considera estreñimiento **primario** y cuyas causas se representan en la figura 2.

En cualquiera de los grupos de edad se manejan dos causas principales del ECH: 1) errores dietéticos (poco consumo de líquidos, escasa ingesta de fibra dietética), y 2) sedentarismo, inmovilidad, falta de ejercicio físico. En los niños se añade el abuso de consumo de dulces y golosinas y la obesidad; en las mujeres la relajación de la musculatura abdominal como consecuencia de la multiparidad y la creciente frecuencia de la obesidad, así como el acostumbramiento a laxantes orales, de los que este grupo de población hace un consumo

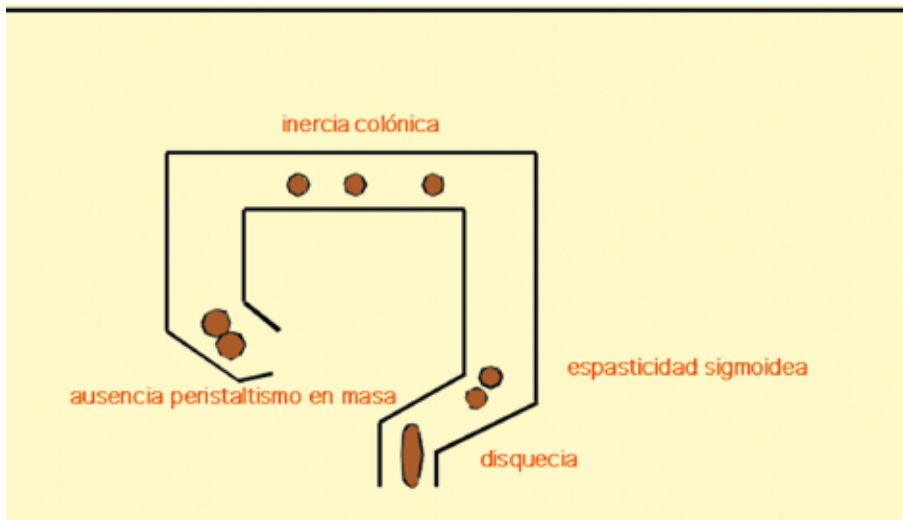


Figura 2. Representación esquemática de las causas de estreñimiento crónico primario en el anciano.

desaforado. Entre los ancianos, la toma crónica de fármacos y la vida limitada a cuatro paredes sin mantener cierta movilidad corporal. De hecho como “factores de riesgo” para el estreñimiento se indican: sexo (mujeres), edad (niños y ancianos), nivel socioeconómico (bajo), dieta (escasa toma de líquidos, ingesta hipocalórica y baja en fibra dietética) y actividad física (escasa o nulo nivel de ejercicio físico).

Es importante tener en cuenta, además, otro hecho fisiopatológico: la “negligencia a la llamada”, ya que el no acudir a defecar en el momento en que se tienen ganas, acaba suprimiendo el reflejo cuando se produce la llenada del recto, y ello sucede a los 3-4 días de hacerlo. Esta circunstancia ocurre en aquellas personas que pasan muchas horas fuera de casa y no defecan en cualquier WC, reprimiendo sus ganas. Ello causa la pérdida del reflejo del deseo de defecar por acostumbamiento, y el recto lleno de forma persistente y progresiva, conduce al megarrecto, cada vez más difícil de evacuar.

Una forma especial es el estreñimiento asociado a intestino irritable, que se define por la existencia de dolor abdominal crónico-recidivante, cólico, difuso o en hipogastrio, en general diurno y que alivia con la defecación o el ventoseo, con cambios en el hábito intestinal coincidentes con la presentación de dolor, en forma de estreñimiento de heces caprinas, pero sin síntomas ni signos sugerentes de “alarma”, como adelgazamiento, rectorragia, anemia, dolor abdominal nocturno predominante o palpación de masa abdominal. Otra forma especial es el de los enfermos oncológicos, agravado por diversas circunstancias: 1) insuficiente ingesta alimentaria y de líquidos; 2) inmovilidad, encajamiento, caquexia; 3) deshidratación, uremia, hipokaliemia, hiercalcemia; 4) lesión o compresión medular espinal; 5) dismotilidad paraneoplásica; y 6) efectos farmacológicos (opiáceos, antidepresivos, ansiolíticos, hipnóticos, sales de Fe o Ca, etc).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL ECH

El ECH no es una situación preocupante ni grave. No motiva ninguna “intoxicación” del organismo, ni disminución del apetito, ni malestar general, ni aumento de peso, ni cefalea ni mareos; tampoco es responsable de acné cutáneo, ni otras manifestaciones en la piel. El ECH solo tiene dos tipos de consecuencias: 1) las locales, y 2) las derivadas de los esfuerzos repetitivos para defecar.

Como consecuencias locales puede causar fisura anal mucosa, que hace la defecación más penosa; además puede sangrar. También facilita la presencia y complicación de las hemorroides tanto externas (duelen, pueden trombosarse), como internas (pueden sangrar); las hemorroides agudas impiden la defecación normal y causan más estreñimiento. La tercera consecuencia es el desarrollo de fecaloma, que puede impactarse en recto o sigma y causar obstrucción intestinal o úlceras rectales estercoráceas, retención urinaria e infecciones urinarias de repetición. Esta complicación es particularmente frecuente en el anciano encamado. El paciente puede tener calambres abdominales, dolor rectal y tenesmo y hace intentos repetitivos, aunque fútiles para poder evacuar, hasta que se agota; entonces comienza a tener

escapes rectales de material fecal acuoso o moco marronáceo muy maloliente, lo que puede confundirse con una diarrea (seudodiarrea de los estreñidos), si no se piensa en ella y no se hace un tacto rectal. Son absolutamente excepcionales la colitis isquémica, el vólvulo de sigma y la perforación colónica con peritonitis estercorácea.

Los esfuerzos repetitivos para defecar producen maniobras de Valsalva exageradas, las cuales (sobre todo en sujetos de edad avanzada) pueden causar síncope, accidente isquémico transitorio o incluso cerebrovascular establecido y de forma menos frecuente angina de pecho de esfuerzo. Otras consecuencias de los esfuerzos abdominales repetidos son: agravamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, sangrado crónico de una HH deslizante, estrangulamiento de una HH paraesofágica o incarceration de una hernia de pared abdominal

Es muy importante conocer los síntomas y signos de alarma en el estreñimiento crónico, ya que la posibilidad de otra enfermedad coincidente o causal, obliga a ello. Las manifestaciones de alarma pueden ser clínicas, de laboratorio o de imagen. Entre las clínicas destacan: adelgazamiento, fiebre, rectorragia, mucorrea, tenesmo, dolor abdominal continuo, heces acintadas o afiladas y crisis suboclusivas, así como tacto rectal patológico (sangre u ocupación), visceromegalia o masa abdominal. Entre los datos de laboratorio anemia microcitaria ferropénica o leucocitosis. Entre las técnicas morfológicas signos de obstrucción en la RX simple de abdomen, imagen sugerente de ileo parálítico o engrosamiento de la pared intestinal en la ECO o TAC (neoplasia, absceso, etc).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Pueden ser necesarias en dos circunstancias: a) determinar si es un verdadero estreñimiento o una disquecia; y b) saber si la causa es orgánica o funcional. En el primer caso un tiempo de tránsito colónico con marcadores radiopacos ingeridos a lo largo de tres días consecutivos y haciendo una RX simple de abdomen al 5º día, puede servir para aclarar si hay hipomotilidad o inercia colónica global

(más del 30% de los marcadores quedan en el colon, distribuidos de forma general), o bien si hay acúmulo de marcadores en la zona distal rectosigmoidea, lo que hace sospechar disquécia (figura 3). En este segundo caso se confirma la incapacidad para evacuar el recto mediante el test de expulsión de un baloncito intrarrectal, que deviene imposible.

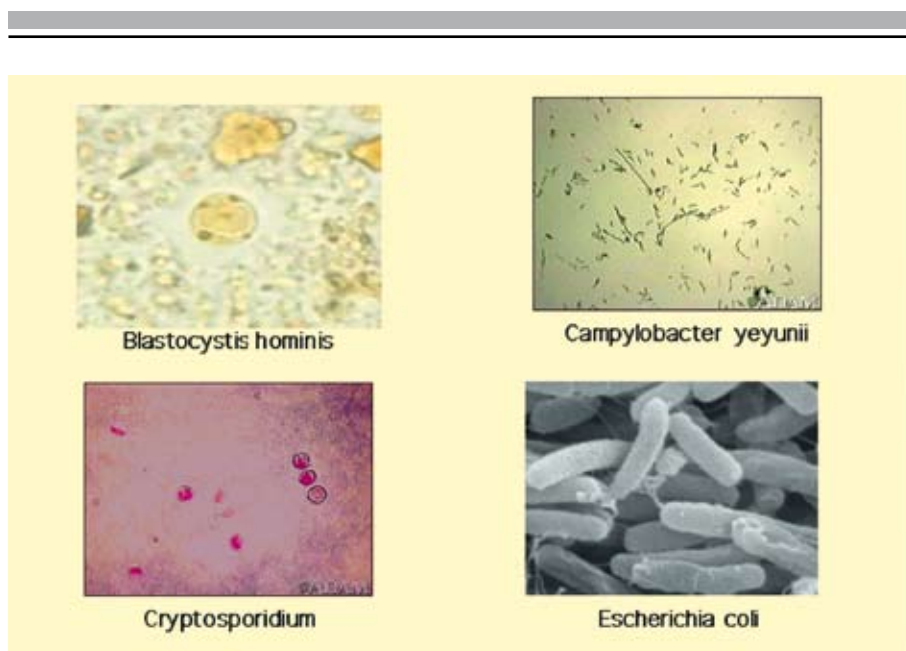


Figura 3. Algunas de las causas más comunes de diarrea infecciosa en los ancianos.

Si hay un cambio reciente del hábito intestinal o se presentan manifestaciones de alarma, son mandatorias dos tipos de pruebas complementarias: 1) analíticas, para comprobar o descartar diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, porfiria o collagenosis; y 2) morfológicas, un enema opaco, o mejor, una colonoscopia completa, para descartar si la causa de la oclusión es neoplásica (benigna o maligna) o inflamatoria (colitis inflamatoria, colitis isquémica, estenosis postdiverticulitis, etc.).

BASES DEL TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO HABITUAL

Una vez descartada la posibilidad de un trastorno endocrinometabólico o una causa obstructiva orgánica, ya que en estas circunstancias el tratamiento será etiológico, debemos planear las bases del tratamiento con una premisa fundamental: será individualizado. Estas bases son: 1) explicar el fisiologismo colónico normal y tranquilizar al paciente en el sentido de la casi ausencia de complicaciones que puedan ser debidas al propio estreñimiento; 2) repaso farmacológico, incluyendo medicación OTC y remedios "naturales", como productos de herboristería, para evitar la automedicación, 3) una correcta educación dietética y del modo de vida (aumento de ingesta de líquidos y fibra dietética; incremento del nivel de ejercicio físico); 4) restaurar el hábito de ir al WC, reeducando el reflejo defecatorio y evitando la negligencia a la llamada, junto con medidas físicas que ayuden a rehabilitar la musculatura abdominal; además en pacientes con disquecia es muy útil favorecer maniobras posturales que mejoren la expulsión de las heces, y 5) insistir en la paciencia y perseverancia. Si el estreñimiento lleva años de evolución, no podemos esperar solventarlo en pocos días o semanas.

El uso de laxantes en sujetos de edad avanzada está justificado muchas veces. Los laxantes favorecen la defecación y no producen lesiones del plexo mioentérico colónico, por lo que en general son seguros. Otra cosa es el acostumbamiento, que obliga a cambiar de laxante, y el cuidado con el que deben emplearse los lubricantes a base de parafina, porque causan escurrimiento rectal, posibilidad de broncoaspiración y alteración de la absorción de vitaminas liposolubles, o los osmóticos salinos a base de fosfatos o PEG, porque los ancianos tienen una función renal muy sensible a los cambios hemodinámicos y de la volemia. Si hay fecaloma deben emplearse enemas de limpieza con salino fisiológico o agua con parafina, 2-3 al día, hasta que el colon esté totalmente limpio; en el caso que no haya respuesta se puede requerir la desimpactación manual, seguido de un programa de laxantes orales o enemas de limpieza cada tercer

día. Una vez se consiga normalizar el hábito intestinal, debe establecerse un plan de tratamiento para evitar la recidiva del fecaloma (ver más adelante).

Es muy importante tener cuidado con el tratamiento inadecuado del estreñimiento. Muchas medidas populares, son totalmente incorrectas y deben evitarse: 1) empleo de productos supuestamente “naturales”, sobre todo de herboristería, como aloe vera, que ingerido puede ser hepatotóxico; 2) toma de tisanas “depurativas”, que contienen senósidos, tiroxina o diuréticos; 3) ciertos supositorios y canuletas que son irritantes para la mucosa rectal.

DIARREA

CONCEPTO DE DIARREA

Viene del griego “yo fluyo” y hace referencia a la emisión de heces en número elevado (más de tres veces/día), con aumento del volumen y peso total diario (más de 250 g), y disminución de la consistencia. Estos fenómenos vienen condicionados por el mayor contenido acuoso de las heces diarreicas. Puede ser aguda, con frecuencia autolimitada, o crónica.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DIARREICO

Se produce diarrea cuando hay un desbalance entre la absorción y la secreción intestinales. Diariamente pasan la válvula ileocecal unos 1200-1500 ml de material fluido, que a lo largo del paso colónico se convierten en 90-150 g de materia fecal que es expulsada; tan sólo una disminución del 1% de la absorción del agua del contenido colónico ya es capaz de causar diarrea. También se produce diarrea cuando la capacidad máxima de reabsorción colónica es sobrepasada, lo que sucede cuando pasan la válvula ileocecal más de 3000 ml de quimo al día; ello explica que ciertas alteraciones de la absorción o una hipersecreción activa yeyunoileales, acaben causando diarrea. Además existen funciones de arrastre de disolventes, es decir, en lugar de absorber agua se secreta, debido al incremento de la hiperosmolaridad intraluminal por el aumento de la carga osmótica,

lo que sucede en casos de malabsorción global o selectiva (lactosa, fructosa, sorbitol, trehalosa, etc).

La diarrea aguda puede ser en algunos casos un mecanismo de protección; aún así, si se prolonga o es excesiva (como por ejemplo sucede en las diarreas coleriformes), se produce deshidratación, alcalosis metabólica, hiponatremia e intensa hipokaliemia, condicionando un fracaso hemodinámico y renal agudos, con el consiguiente riesgo para la integridad del individuo. La diarrea crónica es inapropiada como mecanismo de protección del organismo.

ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DIARREICO

Las causas de diarrea son las mismas en el adulto joven y en el añoso, aunque cambian las proporciones relativas. Por otra parte el anciano es más proclive a la diarrea por condicionantes anatómofuncionales del propio colon y su musculatura lisa intrínseca, de su vascularización, de las alteraciones de la flora intestinal colónica inducidas por cambios en la dieta, por hipomotilidad o por medicamentos, ya que en los viejos la polifarmacia es lo corriente.

Las causas más frecuentes de diarrea en el anciano se resumen en la tabla III, y los medicamentos que pueden causar diarrea en la tabla IV. En los ancianos institucionalizados son especialmente comunes las toxiinfecciones alimentarias, cuyos agentes más comunes se señalan en la tabla V. En la figura 3 se referencian algunas de las causas infecciosas más usuales.

PATOGENIA DEL SÍNDROME DIARREICO

Desde el punto de vista de su mecanismo de producción hay tres tipos de Síndrome Diarreico en la persona de edad avanzada:

- 1) diarrea osmótica:** la falta de absorción de determinadas sustancias genera hiperosmolaridad intraluminal, lo que "atrapa" agua para reducir la carga osmótica y causa diarrea. La diarrea cede con el sujeto en ayunas. Se observan en dos circunstancias:

- a. administración de laxantes no absorbibles (lactulosa, lactitol, sales de Mg, ciertos fármacos).
- b. síndrome de maldigestión (insuficiencia pancreática, gastrectomía) o malabsorción, sea global (celiaca) o selectiva (intolerancia a lactosa o fructosa).

2) diarrea secretoria: no cede al ayunar el enfermo, ya que el mecanismo de la diarrea es directo. Puede ser:

- a. inflamatoria (diarrea exudativa), y a su vez infecciosa o no (enfermedad inflamatoria intestinal, incluyendo colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis microscópica y colitis colágena).
- b. no inflamatoria, como en algunos casos de síndrome de intestino irritable postdiarrea vírica.

3) diarrea multifactorial, que es lo más habitual. Por ejemplo cualquiera de las anteriores puede causar además hipermotilidad intestinal por efecto directo sobre el plexo mioentérico intestinal, y colaborar al síndrome diarreico. En ocasiones el comienzo es por dismotilidad (por ejemplo hipertiroidismo), pero se añade malabsorción por tránsito rápido y ello conlleva diarrea osmótica.

CLÍNICA DEL SÍNDROME DIARREICO EN EL ANCIANO

En el sujeto añoso puede ser muy difícil discernir si se trata de una diarrea aguda o crónica (aquella que dura más de 3-4 semanas), y ello por dos razones: a) en el anciano la historia clínica no es fácil de obtener; suele haber olvidado el momento en que comenzó la diarrea; y b) el curso evolutivo es variable. La movilidad física, en general reducida, hace cambiar el hábito intestinal; así si el paciente se encama, se estriñe con facilidad, lo mismo que si deja de comer unos días. Puede confundirse una diarrea crónica con una aguda recidivante.

Además el anciano no se ve bien y tiene anosmia; por ello no reconoce ciertas características de las deposiciones que pueden ser

clave para discernir su etiopatogenia, por ejemplo puede no apreciar la presencia de sangre, no reconocer un acolia o una esteatorrea aceitosa como sucede en la insuficiencia pancreática.

Es muy importante saber en qué momento un paciente anciano con diarrea debe acudir al hospital para una evaluación de mayor profundidad, y en general son las siguientes circunstancias:

- 1) síntomas o signos de deshidratación: hipotensión, hipotermia, taquicardia, signo del pliegue cutáneo positivo.
- 2) fiebre.
- 3) dolor abdominal intenso, continuo o nocturno.
- 4) vómitos que impiden la terapia de rehidratación oral.
- 5) si el cuadro diarreico dura más de 7 días.
- 6) si se sospecha diarrea por microorganismo invasivo: presencia de sangre, moco y pus.
- 7) rectorragia importante.
- 8) coincide enfermedad subyacente grave (hepatopatía crónica, insuficiencia renal, bronconeumopatía crónica, enfermedad oncológica, etc).
- 9) hay leucocitosis o leucopenia significativas; si se demuestra anemia.
- 10) hay necesidad de pruebas complementarias específicas.

TRATAMIENTO DE LA DIARREA

Sea aguda o crónica, siempre que sea posible, el tratamiento será etiológico, es decir, suprimir la causa. La única profilaxis posible es la de la diarrea del viajero, no excepcional en nuestros ancianos que ahora viajan tanto.

Profilaxis de la diarrea del viajero

No deben prescribirse antibióticos profilácticos, aunque sí recomendar estrictas medidas higiénicas: lavarse las manos, tener

cuidado con aguas, zumos, frutas y alimentos en crudo. En cuanto debuten los síntomas (los de una gastroenteritis infecciosa aguda, 75% de los casos por E. coli), se comenzará el tratamiento con una quinolona, cotrimoxazol o doxiciclina.

Tratamiento empírico de la diarrea

En el caso de la aguda puede ser lo único necesario. En el caso de la crónica está indicado en tres situaciones: 1) como tratamiento temporal hasta conseguir el diagnóstico causal; 2) cuando no se consigue un diagnóstico definitivo con las primeras pruebas complementarias; y 3) cuando no hay tratamiento específico para la causa concreta.

Bases del tratamiento empírico

- 1) soluciones de rehidratación oral** con glucosa, cloruro sódico y citrato o bicarbonato de sodio; también pueden emplearse soluciones isotónicas orales tipo Gatorade o Isostar. Debe evitarse la leche, aunque pueden tomarse leches fermentadas.
- 2) fibra dietética semisoluble** como la hemicelulosa **o soluble** como Plantago ovata, que aumentan la consistencia de las heces.
- 3) antidiarreicos:** aunque cualquier opiáceo es eficaz, son preferibles loperamida o difenoxilato; racecadotril, presenta una eficacia similar a loperamida. El uso de este tipo de fármacos está contraindicado en pacientes con diarrea grave con fiebre y rectorragia, por la posibilidad de causar megacolon tóxico.
- 4) octreotido** (análogo de somatostatina) por vía sc se ha mostrado muy eficaz en la diarrea postquimioterapia, en la asociada a síndrome de intestino corto y en el síndrome de dumping; mucho menos en la diarrea del SIDA. Su empleo prolongado favorece la formación de litiasis biliar; además causa maldigestión por insuficiencia pancreática.

5) clonidina oral es eficaz en el tratamiento de la diarrea diabética.

6) antibioterapia oral en el síndrome del sobrecrecimiento bacteriano, por ejemplo con rifaximina o metronidazol oral, conjuntamente con suplementos de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

INCONTINENCIA ANAL

CONCEPTO DE INCONTINENCIA ANAL

Es la imposibilidad de retrasar voluntariamente el paso del contenido rectal a través del ano, hasta el momento conveniente para evacuarlo. Lo correcto es hablar de incontinencia anal (IA), no fecal, ya que la IA puede ser leve (sólo gases), moderada (sólo escape de heces líquidas), grave (escape de heces sólidas) o invalidante (incontinencia absoluta). Debe preguntarse específicamente por ella, por la posibilidad de confusión con diarrea crónica, o su ocultación por vergonzante.

Tiene una frecuencia importante en cualquiera de sus formas, 3-20% de la población, pero se oculta con frecuencia. La IA grave o invalidante se da en el 2-3% de la población y hasta en el 5-10% de los casos por encima de los 75 años, siendo algo más frecuente en la mujer que en el hombre. Las repercusiones de la IA sobre la calidad de vida del sujeto que la sufre no se relacionan directamente con la gravedad de los escapes, sino con la vida habitual del paciente que la padece. En los ancianos institucionalizados puede ser escasa, pero en los sujetos con vida activa puede ser muy importante aunque los escapes sean leves o moderados.

ETIOPATOGENIA DE LA INCONTINENCIA ANAL

La IA es de dos tipos: 1) secundaria o asociada a otra patología (tabla VI); y 2) primaria, si no hay una causa concreta subyacente. En este segundo caso puede deberse a un déficit esfinteriano de causa no aclarada o a neuropatía por estiramiento, sobretudo el mujeres añosas, obesas o multíparas, y que con frecuencia tienen asociada incontinencia urinaria.

DIAGNÓSTICO DE LA INCONTINENCIA ANAL

Es fundamental aclarar si hay una diarrea crónica de base, ya que su tratamiento puede hacer desaparecer la IA; también la búsqueda de una estasis fecal rectal, porque la desaparición del estancamiento conlleva la curación de la IA. Fuera de lo anteriormente dicho, los mecanismos fisiopatológicos que pueden explicar una IA son tres: 1) **microrrectia**, consecuencia de una falta de distensibilidad rectal debida a proctitis ulcerosa crónica o rectitis postirradiación; b) **prolapso rectal** exteriorizado, a menudo desconocido si no se ha explorado; y c) **incompetencia esfinteriana**, que a su vez puede ser secuela de lesiones obstétricas, postraumática, abscesos perianales, fístulas perianales crónicas, pero también idiopática. En este último caso se debería investigar la existencia de roturas ocultas de los esfínteres anales (hacer ecografía endoanal) o una neuropatía pudenda, secuela de alteraciones del suelo pélvico (hacer EMG anorrectal).

La sistemática exploratoria de la IA conlleva en primer lugar el examen físico completo, la inspección anal, el tacto rectal y la anoscopia. El rendimiento exploratorio de este plan sistemático se relata en la tabla VII. Entre las técnicas de imagen destacan dos: la defecografía y la ecografía intraanal. Entre las pruebas funcionales, tres: 1) la manometría anorrectal, que mide la longitud del canal anal, la presión en reposo esfinteriana, la presión a la contracción voluntaria del esfínter anal externo y la duración del mantenimiento de la contracción voluntaria; 2) el estudio de la sensibilidad (percepción al llenado) anorrectal y la distensibilidad rectal, mediante baloncitos intrarrectales; y 3) los estudios electrofisiológicos destinados a evaluar la existencia de una neuropatía pudenda troncular.

TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA ANAL

Puede ser médico o quirúrgico. Cualquiera de ambas opciones debe tener en cuenta tanto las causas como las consecuencias, en especial la calidad de vida del enfermo personal, familiar y social.

Tratamiento médico:

Desarrolla tres aspectos: 1) terapia de las alteraciones del tránsito; 2) reeducación perineal; y 3) cuidados de enfermería. En el primer punto si hay diarrea, el tratamiento de ésta es prioritario ya que mejora la incontinencia e incluso puede hacerla desaparecer; si hay fecaloma hay que vaciar por completo el colon y el recto mediante enemas de limpieza seguidos de un plan de evacuación rectal con microenemas o supositorios de glicerina o parafina, 2-3 semanas, que posteriormente incluirá el uso de laxantes osmóticos derivados de azúcares o senósidos, una dosis nocturna cada 2-3 días.

La reeducación perineal por retroalimentación negativa (biofeedback) busca restaurar los mecanismos de la continencia, aunque si la IA es de causa exclusivamente neurológica, difícilmente será eficaz esta técnica. Si no es de origen neurológico debe hacerse un intento de reeducación en las unidades especializadas adecuadas y reevaluarlo al cabo de 10 sesiones; si no hay ninguna mejoría no debe continuarse con el biofeedback.

Los cuidados de enfermería son esenciales en el mantenimiento, particularmente en los enfermos neurológicos, inválidos y ancianos institucionalizados. Tienen un aspecto paliativo y se incluyen en un plan global de tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

Se debe tener en cuenta fundamentalmente en dos circunstancias: a) cuando hay IA y prolapso anal exteriorizado; y b) en la IA de origen esfinteriano. En el primer caso el tratamiento del prolapso rectal por rectopexia consigue la recuperación de una continencia anal satisfactoria en cerca del 80% de los pacientes. En el segundo caso se distinguen tres mecanismos: rotura esfinteriana, afectación neurológica y combinación de ambos mecanismos. Caso de tener que actuar sobre el mecanismo esfinteriano se contemplan dos opciones quirúrgicas: la cirugía de reparación (esfinterorrafia o miorrafia pre o retroanal) y la de sustitución, implantando en la zona perineal músculo de otras zonas (por ejemplo, músculo gracilis) o material protésico (esfínter anal artificial).

TABLA I. Enfermedades capaces de causar estreñimiento secundario (agudo o crónico)

1.- enfermedades endocrinas:

- diabetes mellitus.
- hipotiroidismo.
- hiperparatiroidismo.
- feocromocitoma.
- diabetes insípida.

2.- trastornos metabólicos:

- porfiria.
- hipercalcemia primaria o secundaria.
- hipokaliemia.
- uremia.
- amiloidosis primaria o secundaria.

3.- alteraciones neurológicas:

- esclerosis múltiple.
 - esclerosis lateral amiotrófica.
 - lesiones compresivas de la médula espinal (neoplásicas o traumáticas).
 - mielomeningocele.
 - enfermedad de Parkinson.
 - intoxicación por plomo.
 - parálisis cerebral.
-

TABLA II. Medicamentos que pueden causar estreñimiento secundario.

- analgésicos de cualquier tipo, sean AINE u opiáceos (sobre todo).
 - anestésicos y antiepilépticos, incluyendo los empleados en el tratamiento del dolor crónico.
 - antitusivos, derivados de codeína.
 - antiácidos con Ca y Al. Sucralfato.
 - espasmolíticos anticolinérgicos, por ejemplo, buscapina.
 - ansiolíticos.
 - hipnóticos.
 - antidepresivos tricíclicos e IMAO.
 - sales de bismuto (empleadas en la erradicación de *Helicobacter pylori*).
 - sales de hierro, singularmente sulfato ferroso.
 - sales de calcio.
 - antihipertensivos, sobre todo betabloqueantes y antagonistas del Ca.
 - diuréticos.
 - agentes antioncológicos, sobre todo derivados de la Vinca.
 - abuso de laxantes estimulantes o irritantes (sen, cáscara sagrada, bisacodilo, etc).
-

TABLA III. Causas más comunes de diarrea en el anciano.

- 1.- enfermedades sistémicas:
 - diabetes mellitus.
 - hipertirodismo.
 - colagenosis.
 - 2.- medicación.
 - 3.- intolerancias alimentarias:
 - a lactosa.
 - a fructosa / sorbitol.
 - a trehalosa.
 - 4.- enfermedad celiaca del adulto (cerca de 2/3 de los casos no han tenido celiacía infantil).
 - 5.- síndrome de intestino irritable, posible en el anciano aunque excepcional.
 - 6.- alcoholismo crónico:
 - diarrea con esteatorrea asociada a pancreatitis crónica alcohólica.
 - el alcohol es liberador de motilina: diarrea por hipermotilidad.
 - el alcohol causa malabsorción e hiperutilización de ácido fólico.
 - 7.- sobrecarga bacteriana intestinal crónica:
 - tras gastrectomía.
 - por aclorhidria debida a atrofia mucosa gástrica.
 - por diverticulosis yeyunal extensa.
 - debido a enteritis postirradiación.
 - por dismotilidad digestiva.
 - 8.- enfermedades infecciosas:
 - enfermedades víricas, por ejemplo Coxsackie, ECHO, Norwalk, etc.
 - enfermedades bacterianas: E Coli O157:H7; Clostridium difficile.
 - candidiasis digestiva.
 - parasitosis: Giardia, Bastocystis, Criptosporidium, etc.
-

TABLA IV. Fármacos capaces de causar síndrome diarreico.

NOTA: 15-20% de las diarreas en el anciano se deben a toma de fármacos; ello representa 10 veces más que en el adulto joven

1.- los propios medicamentos:

- antibióticos de amplio espectro:
 - β diarrea postantibiototerapia por cambio flora intestinal.
 - β sobreinfección por *Clostridium difficile*.
- antihipertensivos: IECA y alfametildopa.
- fármacos cardiovasculares:
 - β digital.
 - β antiarrítmicos derivados de quinidina y procainamida.
- hipolipemiantes, sobre todo derivados de clofibrato.
- diuréticos tiacídicos, furosemida y torasemida.
- AAS, AINE, colchicina.
- broncodilatadores a base de teofilina y derivados; bromuro de ipratropio.
- antiácidos con Mg.
- fármacos antifólico como el metotrexate.
- agentes antioncológicos.
- meprobamato, sales de litio.

2.- los excipientes:

- etanol.
- lactosa.
- gluten.

3.- los productos de herboristería (la toma es mucho más habitual en mujeres que en hombres): cerca del 50% de muchos productos “naturales” chinos llevan fármacos (corticoides, AINE, antibióticos, senósidos):

- laxantes.
 - “depurativos” (llevan diuréticos, laxantes irritantes, etc).
-

TABLA V. Agentes encontrados con mayor frecuencia en las toxiinfecciones alimentarias del anciano.

Agente implicado	vector responsable
E. coli enterotoxigénico	ensaladas, mahonesas, marisco
Bacillus cereus	lácteos, cereales, carnes, embutidos
Staphiloccocus aureus	pasteles de crema, natillas, flanes
Clostridium perfringens	pescados, carnes, embutidos
Salmonella no typhi	huevos crudos, mahonesas

TABLA VI. Causas de incontinencia anal secundaria en el anciano.

1.- causas digestivas (2/3 de todos los casos):

- cáncer anal o rectosigmoideo.
- proctitis (ulcerosa, isquémica, postirradiación)
- anastomosis ileoanal tras colectomía total.
- colitis inflamatoria (infecciosa o no).
- diarrea aguda o crónica en anciano encamado, debilitado, desnutrido.
- presencia de fecaloma.
- prolapso rectal.

2.- causas neurológicas:

- enfermedad de Parkinson.
- ACVA.
- paraplejia.
- esclerosis múltiple.
- síndrome de la cola de caballo.
- neuropatía periférica (alcohólica, tóxica)

3.- enfermedades sistémicas:

- diabetes mellitus.
 - hipertiroidismo.
 - colagenosis.
 - amiloidosis.
-

TABLA VII. Sistemática exploratoria anorrectal en la incontinencia anal.

Método exploratorio	búsqueda de posibles hallazgos
Inspección anal en reposo y tras esfuerzo	- presencia de prolapso rectal - fístulas perianales o perineales
Palpación anal cuidadosa	- trayectos fistulosos perianales - ¿infiltración anal?
Búsqueda del signo del “bostezo anal”	- hipotonía anal
Tacto rectal	- ¿ano “complaciente”? - ¿microrrectia? - ¿fecaloma rectal?
Anuscopia	- buscar lesiones en el canal anal

BIBLIOGRAFÍA

Arenas JA. Diarrea, en Diaz-Rubio M, Rey E (eds), Recomendaciones para pacientes con enfermedades digestivas, Fundación MM, Madrid, 2004, 49-69.

Benages A, Herreros B. Tratamiento del estreñimiento crónico idiopático, en Ponce J (ed.), Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas 2ª ed, SCM, Barcelona, 2006, 163-174.

Basson MD. Constipation. www.emedicine.com, Enero 2005.

Bixquert M, López C, Sastre A, Serrano P. La consulta diaria en el estreñimiento crónico. Masson, Barcelona, 2000.

Bixquert M. Estreñimiento. Enfermedad de Hirschsprung, en Berenguer J (ed), Gastroenterología y Hepatología 3ª ed, Elsevier, Madrid, 2002, 268-279.

Bixquert M, Fillat O, López C, Sastre A, Serrano P. Factores demográficos y dietéticos en el paciente con estreñimiento crónico. Rev Soc Valencia Patol Dig, 2002; 21: 82-86.

Bixquert M.; Monforte A. Incontinencia anal, en Bixquert M, Gil Lita R (eds), Gastroenterología Geriátrica 2ª ed, Edide, Barcelona, 2004, 249-254.

Fernández F, Esteve M. Diarrea crónica, en Montoro MA (ed), Problemas comunes en la práctica clínica: Gastroenterología y Hepatología, Jarpyo, Madrid, 2006, 101-122.

Holt PR. Diarrea and malabsorption in the elderly. Gastroenterol Clin N Amer, 2001; 30: 427-444.

Mearin F. (editor). Estreñimiento. Más importante de lo que parece. Doyma, Barcelona, 2000.

Mearin F. Estreñimiento, en Diaz-Rubio M, Rey E (eds), Recomendaciones para pacientes con enfermedades digestivas, Fundación MM, Madrid, 2004, 103-118.

Mearin F, Balboa A, Montoso MA. Estreñimiento, en Montoro MA (ed), Problemas comunes en la práctica clínica: Gastroenterología y Hepatología, Jarpyo, Madrid, 2006, 123-146.

Rhodes JM, Tsai HH. Problemas clínicos en Gastroenterología. Mosby, Barcelona, 1996, 63-106.

Schiller LR. Constipation and fecal incontinence in the elderly. Gastroenterol Clin N Amer, 2001; 30: 497-515.

Tomás H, Bixquert M. Síndrome diarreico, en Bixquert M, Gil Lita R (eds), Gastroenterología Geriátrica 2ª ed, Edide, Barcelona, 2004, 42-47.

**EL OÍDO
EN LOS MAYORES**

**Presbiacusia:
Conceptos y clasificación.
Clínica, diagnóstico,
tratamiento y prevención.**

JAIME MARCO ALGARRA

Catedrático de Otorrinolaringología
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Clínico Universitario
Universidad de Valencia

Introducción

La presbiacusia se define como la pérdida de audición debida al proceso natural de envejecimiento del organismo.

Es un proceso que se produce por la involución de los elementos neurosensoriales del oído interno y de la vía auditiva entre ellos; la degeneración de las células ciliadas, de sostén, de la estría vascular, de las neuronas del ganglio de Corti, de las neuronas de la vía auditiva y por la atrofia cortical. Pero además hay que añadir la pérdida de elasticidad de la membrana basilar y el proceso general de alteración de la vascularización del oído interno.

A toda la degeneración del oído interno hay que añadir el proceso de envejecimiento del oído externo y medio; pérdida de elasticidad del pabellón auricular, rigidez de la membrana timpánica y de la cadena osicular así como la disminución de masa de los músculos del oído medio.

Se trata habitualmente de una hipoacusia bilateral con origen coclear, neural o bien sensorineural, es lentamente progresiva, afecta en primer lugar a las frecuencias agudas y posteriormente a las medias e incluso a las más graves.

Epidemiología

El comienzo es más precoz y más intenso en varones, también la pendiente de la audiometría es más abrupta en los varones.

El 30% de la población entre 65 y 70 años presenta presbiacusia, este porcentaje llega al 50% en mayores de 75 años. La pérdida media

entre los 29 y 90 años llega a ser de 30 dB en la audiometría tonal liminar (ATL) mientras que en la audiometría vocal la disminución en la comprensión es del 35%. Para que la pérdida sea percibida es necesaria una caída superior a los 25 dB por encima de la frecuencia 3000 Hz .

Anatomía Patológica Neuronal

La presbiacusia se ha comprobado que aparece clínicamente cuando la disminución del número de neuronas es superior al 50%. En el neonato el número de neuronas es de unas 35.000, mientras que a los 90 años quedan entre 18.000 y 19.000. Se pierden unas 2.100 neuronas por década. La ATL no se ve alterada hasta que la pérdida de función neuronal es muy importante (para algunos autores 90% de las neuronas sin función). En la figura 1 se puede apreciar la evolución en la pérdida de neuronas del ganglio de Corti.

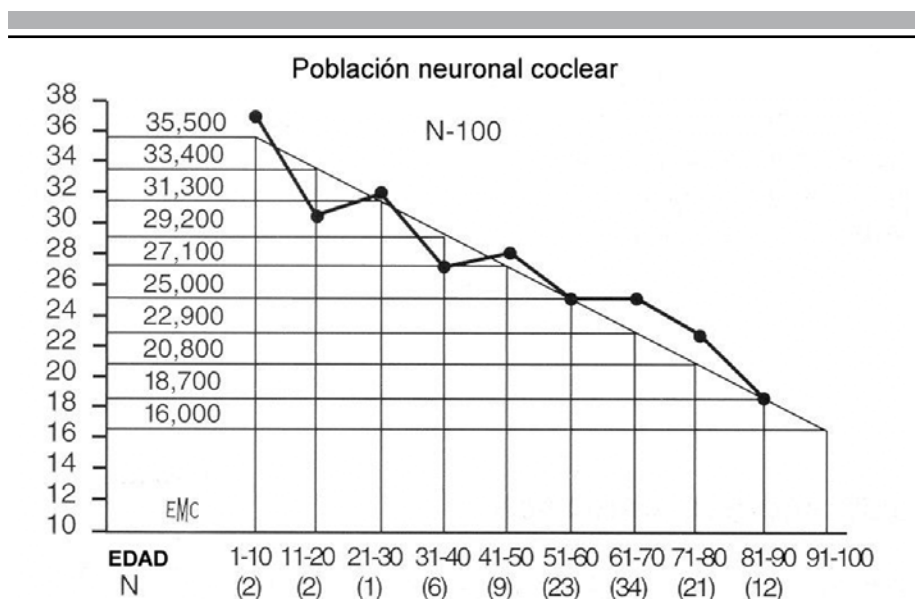


Figura 1: evolución de la pérdida de neuronas del ganglio de Corti en el modiolos en relación con el envejecimiento. Chobaut JC, Manière C. Presbycusis. Ed Techniques. Encycl Med Chir Paris, Oto-rhino-laryngologie. 20-185-C-10. 1995.

• **SEGÚN EL GRADO DE PÉRDIDA AUDITIVA (BIAP-1997) en función de la media de frecuencias conversacionales de 500 a 2000 Hz**

- Leve, de 20 a 40 dB
- Moderada, de 41 a 70 dB
- Severa, de 71 a 90 dB
- Profunda 91 a 110
- Total o cofosis, superior a 110 dB

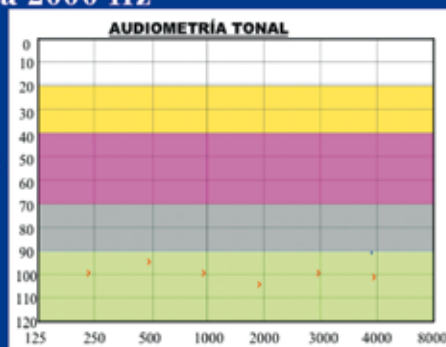


Figura 2: Clasificaciones Audiológicas.

Etiología

Se trata de un proceso multifactorial en el que, como es reconocido, intervienen la alteración de la vascularización del oído interno y de la vía auditiva y el envejecimiento celular como causas internas mientras que como causas externas van a intervenir factores locales; las infecciones del oído medio (otitis media aguda y otitis media crónica), alteraciones de la trompa de Eustaquio que darán lugar a alteraciones de la presión en el oído medio y factores generales como las alteraciones metabólicas generales que intervienen en el oído interno como la diabetes y las dislipemias (existen estudios comparativos en tribus con alimentación muy rígida que tiene diferencias substanciales en el umbral auditivo al comparar su ATL con la de poblaciones occidentales de igual edad), también juega un papel fundamental la exposición al ruido que ha sufrido el oído interno.

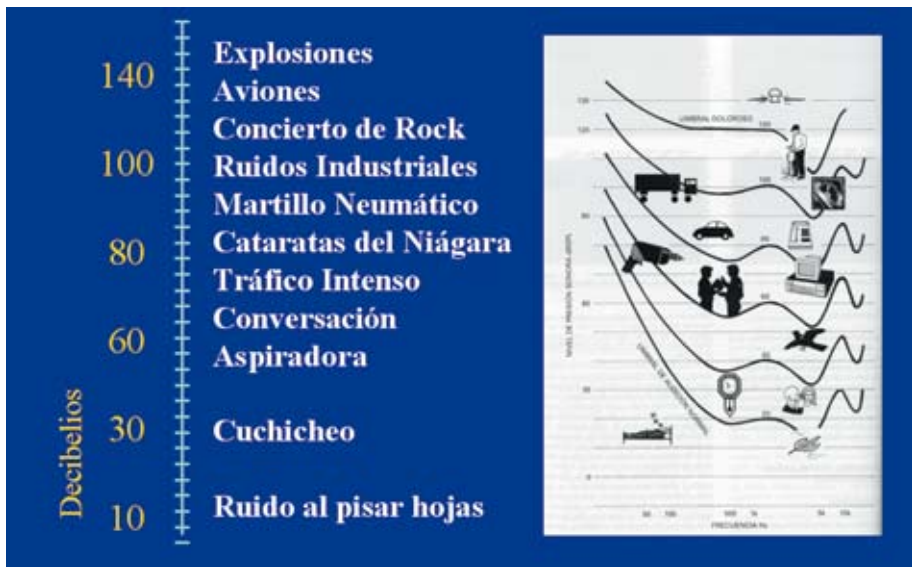


Figura 3: Escala intensidad de Ruidos

Formas Anatomo-Clínicas de Presbiacusia

Después de Schuknecht se ha considerado que existen al menos cuatro formas clínicas de presbiacusia que tienen una correlación histológica:

- P. Sensorial
- P. Neural o Central
- P. Metabólica o de la Estría Vascular
- P. Mecánica o Conductiva o Coclear

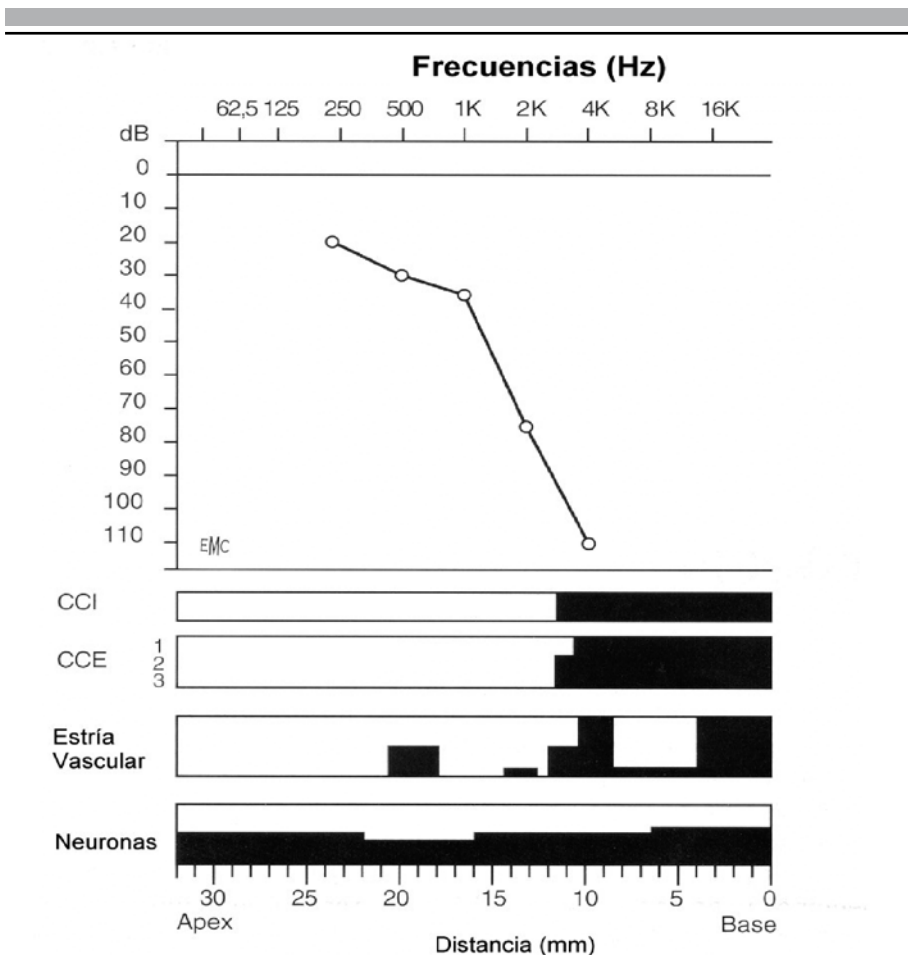


Figura 4: ATL y estudio histológico de un caso de presbiacusia sensorial. Modificado de Chobaut JC, Manière C. Presbycusie. Ed Techniques. Encycl Med Chir Paris, Oto-rhino-laryngologie. 20-185-C-10. 1995

Presbiacusia Sensorial

Se produce por una atrofia epitelial con degeneración de las células ciliadas (CC) y de las de sostén. Esta degeneración es más importante en la espira basal. La evolución del proceso es de una lenta progresión. La curva audiométrica presenta una caída brusca con pendiente aguda y la afectación es desde luego sobre todo en las frecuencias agudas. Figura 4.

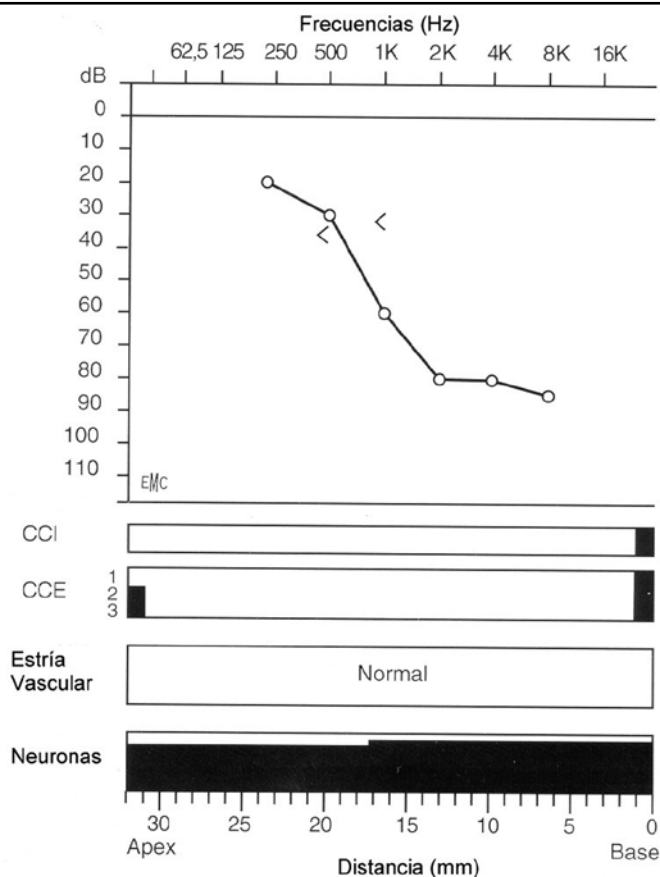


Figura 5: ATL y estudio histológico de un caso de presbiacusia neural. Modificado de Chobaut JC, Manière C. Presbycusie. Ed Techniques. Encycl Med Chir Paris, Oto-rhino-laryngologie. 20-185-C-10. 1995.

Presbiacusia Neural

Se debe a una disminución del número de fibras funcionantes del VIII pc y de la vía auditiva central. La hipoacusia es de instauración tardía y se caracteriza por una disminución de la comprensión superior a la esperada por los umbrales de la ATL. La ATL sólo se afecta cuando la reducción de neuronas es importante. Figura 5.

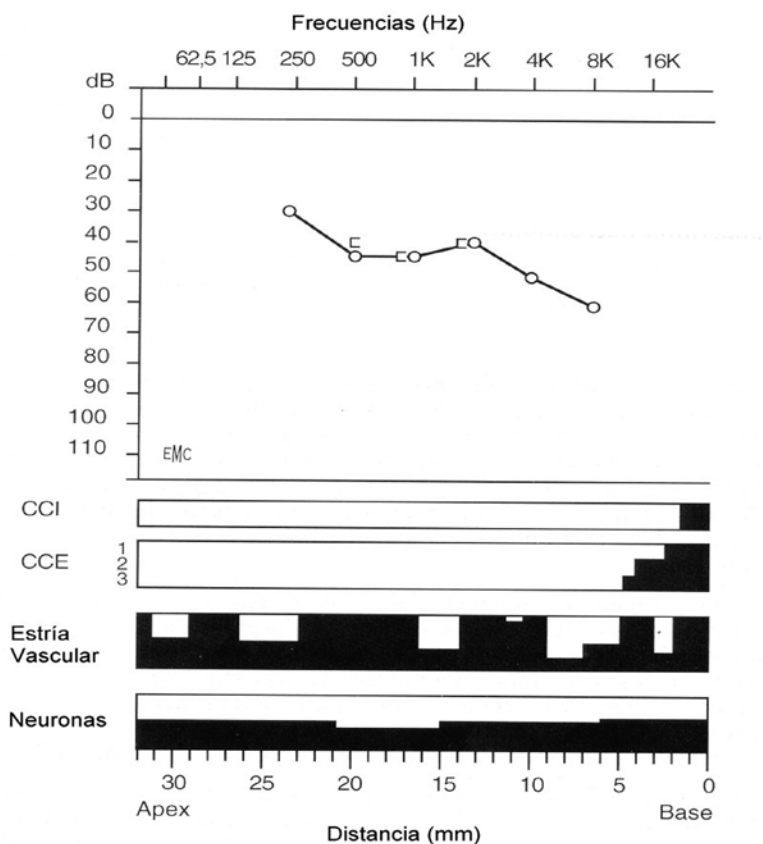


Figura 6: ATL y estudio histológico de un caso de presbiacusia metabólica. Modificado de Chobaut JC, Manière C. Presbycusie. Ed Techniques. Encycl Med Chir Paris, Oto-rhino-laryngologie. 20-185-C-10. 1995.

Presbiacusia Metabólica

Es consecuencia de una atrofia de la estría vascular, sobre todo en la espira media y apical, esta situación provoca una alteración en la composición bioquímica de la endolinfa lo que a su vez produce cambios bioeléctricos endococleares importantes. La ATL es horizontal y provoca una hipoacusia lentamente progresiva pero con preservación de la comprensión. Existe una correlación directa entre el grado de atrofia y el umbral de la ATL. Se ha intentado relacionar con una etiología autoinmune y/o genética. Figura 6.

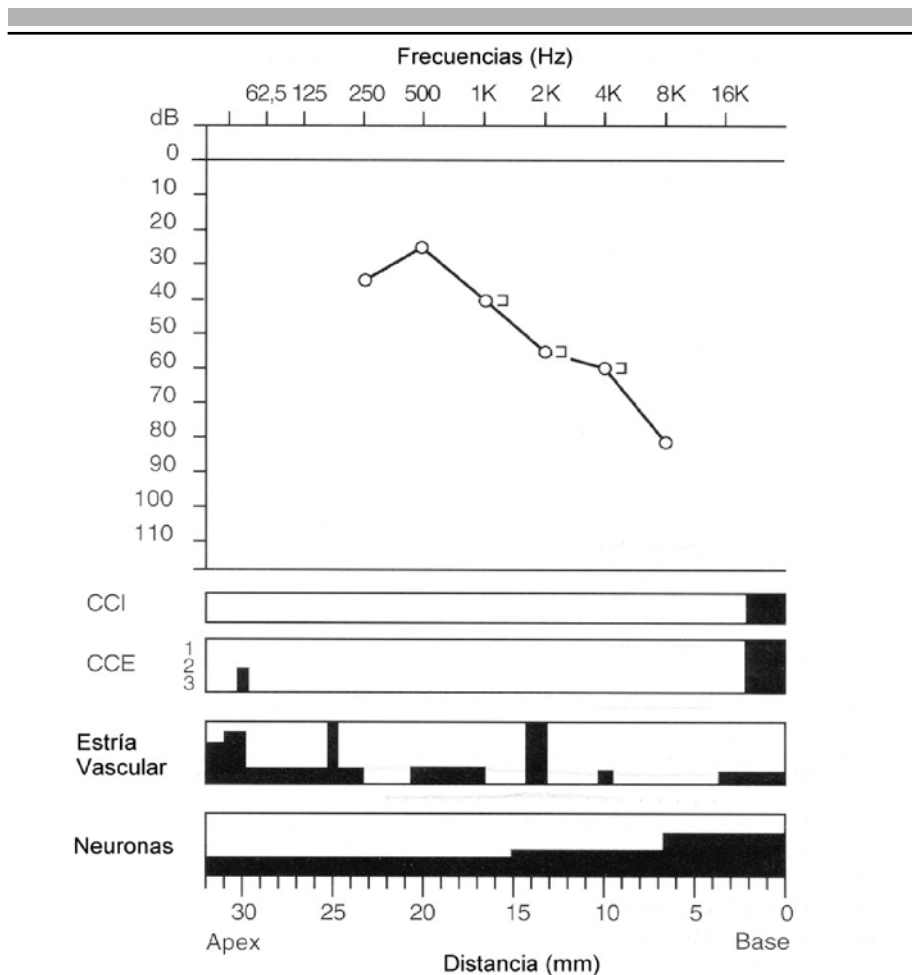


Figura 7: ATL y estudio histológico de un caso de presbiacusia mecánica o conductiva. Modificado de Chobaut JC, Manière C. Presbycusie. Ed Techniques. Encycl Med Chir Paris, Oto-rhino-laryngologie. 20-185-C-10. 1995

Presbiacusia Mecánica o de Conducción

Su etiología es la degeneración de las propiedades mecánicas del ligamento espiral y de la membrana basilar debido a la rigidez y engrosamiento de ambos. La ATL presenta una curva con una pendiente suave hacia las frecuencias agudas, pero se afectan tanto las frecuencias agudas como las graves, siendo las primeras las que predominan. Figura 7.

No obstante en otra revisión de Schuknecht y Nadol en 1993 llegan a la conclusión que mediante la correlación entre la audiometría y la histología del oído interno, existe entre un 25 y un 30% de los casos en que no se puede explicar la hipoacusia y que puede ser debida a una mezcla de las anteriores correlaciones entre la histología y la audiolología.

Clínica

La clínica tiene dos formas de expresión que son la hipoacusia y los acúfenos.

La hipoacusia se caracteriza fundamentalmente por la disminución de la comprensión en ambiente ruidoso. Asimismo se produce un cambio en la percepción del tono y del timbre, con la dificultad de reconocer las voces.

La hipoacusia es de instauración progresiva y tiene tres fases clínicas:

Fase infraclínica sin que el paciente sea consciente de la hipoacusia que padece por incremento del umbral de las frecuencias agudas.

Fase de incidencia social, cuando el incremento del umbral en 2000 Hz es superior a los 30 dB. Aquí el paciente empieza a notar dificultad en la audición y se inicia la dificultad en la comprensión en ambiente ruidoso.

Fase de aislamiento, cuando las dificultades en la comprensión aparecen incluso en situaciones en las que no hay ambiente ruidoso.

Los acúfenos están presentes en el 37% de las presbiacusias, son permanentes entre un 8 y 15% de los casos mientras que entre un 20 y un 42% de los casos son intermitentes. Se relacionan con los antecedentes de ruido y son más frecuentes en los casos en que las pérdidas son más importantes y no existe una relación directa entre la edad del paciente y su presencia.

Diagnóstico

Audiometría Tonal Liminar

La pérdida media es de unos 5 dB por década a partir de los 55 años. En los varones la pérdida es más importante en frecuencias superiores a 1000 Hz mientras que en mujeres la pérdida es mayor en las frecuencias graves. El incremento del umbral se relaciona directamente con la exposición al ruido.

Audiometría Vocal

Debería ser la prueba princeps ya que es la que descubre la incapacidad para comunicarse. Se debe realizar con ruido de fondo y se debería realizar como una prueba de sensibilización central.

Otoemisiones Acústicas

Están presentes sólo en el 35% de los mayores de 60 años y el papel más importante es el que puede jugar la estimulación del sistema eferente que puede ser útil para valorar la vía auditiva central.

Prevención

Aunque en cierto modo la presbiacusia es inevitable, el deterioro del órgano de Corti y de las células ciliadas puede ser reducido evitando las exposiciones al ruido intenso y prolongado o bien usando protectores como los tapones auditivos con o sin válvulas antirruído, ya que el efecto del ruido es acumulativo sobre el oído interno; disparos con escopeta o pistola, música con intensidad alta o tracas y petardos durante la adolescencia y juventud, así como los dispositivos intraauriculares para oír música con una elevada intensidad, durante la adolescencia y juventud, van a contribuir a producir dificultades de comunicación durante la tercera edad. También las enfermedades cardiovasculares y metabólicas afectarán a la audición de alguna forma. Los ictus, infartos de miocardio, hipertensión, hiperlipemias y diabetes se asocian a un incremento de la pérdida auditiva que produce la edad.

El mantenimiento de la salud y de un buen estado de forma reduce el riesgo de hipoacusia inducido por las enfermedades generales.

Las dietas con elevada ingesta de grasa se asocian a pérdidas importantes de la audición. Por otro lado hay que señalar que las dietas bajas en calorías, que prolongan la vida de animales experimentales, tienen algún efecto en disminuir la pérdida auditiva en la vejez.

También hay que señalar que si bien el acúmulo de radicales libres está implicado en el desarrollo de la presbiacusia, los antioxidantes no han demostrado su efectividad como agentes contra la presbiacusia.

Existen no obstante formas simples de facilitar la comunicación en caso de presbiacusia.

Rehabilitación

La comunicación oral es un proceso con dos extremos y se aplica tanto al que habla como al que escucha. Ambos interlocutores deberían trabajar e interesarse en facilitar la comunicación tanto como el medio en el que se desarrolla cuando uno de los dos o ambos tiene una dificultad auditiva; se deberían situar uno enfrente del otro, hablando claro y despacio, sin prisa, evitando las fuentes de ruido que enmascaran la conversación (radio, TV...) asegurándose de que el mensaje ha llegado claramente al interlocutor. La persona con hipoacusia debe demostrar que ha captado el mensaje repitiéndolo para evitar los malos entendidos.

Estos principios básicos se pueden aplicar a cualquier grado de hipoacusia.

Tratamiento del Medio Ambiente

El procesamiento del sistema nervioso central se enlentece con la edad, las personas mayores tienen más dificultades para entender el lenguaje que los jóvenes, incluso cuando la sensibilidad del oído interno es similar. La degradación de la señal auditiva, como ocurre con el ruido de fondo o en medios con reverberación o con interlocutores rápidos, hace que sea más difícil de comprender. Estos problemas producen una mayor dificultad del sistema nervioso central para integrar y sintetizar el lenguaje en una señal comprensible.

De ahí que optimizar y mejorar el medio ambiente sea en muchas ocasiones una forma simple y rentable de mejorar la comunicación (apagar una radio, hablar más despacio).

Lectura Labial

La comunicación oral se incrementa al ver la cara del comunicante. Ya que el lenguaje es en muchos casos redundante, la expresión facial y el contorno de la boca y los labios proporcionan información que rellena los vacíos producidos por los sonidos no oídos o no entendidos. Las clases de lectura labial son proporcionadas en algunos centros de adaptación protésica, aunque no en la mayoría. En Internet se pueden encontrar posibilidades de programas en lectura labial.

Entrenamiento Auditivo

Para las personas con pérdidas severas el entrenamiento auditivo puede ser de gran utilidad y beneficio. El sordo es entrenado para identificar sonidos del lenguaje y palabras clave con la prótesis auditiva. Este tipo de entrenamiento es tedioso y duro pero proporciona notables beneficios

Equipos Auxiliares Auditivos

Existen una gran cantidad de dispositivos auxiliares para la audición, desde equipos de frecuencia modulada, teléfonos amplificadores, teleconectores para teléfonos, móviles teatros, hasta sistemas infrarrojos para televisión, alarmas ópticas para timbres de puertas, teléfonos, detectores de humos, etc..., cada vez de mejor calidad y más asequibles económicamente.

Prótesis Auditivas

Según una regla básica, cuando el umbral auditivo llega a los 40 dB es el momento de usar una prótesis auditiva. Con umbrales más bajos también se puede obtener beneficio de una prótesis auditiva, en determinadas situaciones de empleo o en aprendizaje. Las posibilidades de prótesis auditivas son infinitas; pueden ser analógicas o digitales con mucha sofisticación tecnológica (micrófonos direcciona-

les) con ajuste manual o automático, supresión de ruidos de fondo, adaptación a teléfono o equipos musicales, con varios programas (ruido, silencio, teléfono, música). Cuanto más pequeño más caro, sería una buena norma, pero no lo más caro es lo mejor, depende de cada oído y de cada audiograma.

Aunque la tecnología de las prótesis auditivas ha conseguido grandes avances en los últimos tiempos aún existe una gran controversia sobre los beneficios que proporcionan las prótesis en relación con su coste. Se ha demostrado una clara ventaja de la tecnología digital (la más cara) junto con la supresión del ruido de fondo y los micrófonos direccionales. Pero las prótesis auditivas presentan aún graves problemas; no restauran una audición normal, precisan de un largo periodo de aprendizaje y adaptación, en el que el cerebro se debe adaptar a los nuevos sonidos. No son confortables, pueden no gustar estéticamente y son costosas. No obstante hasta que se produzcan nuevos avances biológicos en el tratamiento de la presbiacusia en un futuro todavía lejano, las prótesis auditivas son el único tratamiento eficaz para rehabilitar la presbiacusia moderada o grave. Cuando mayor sea la pérdida más dependerá el sujeto de una prótesis auditiva. Las personas con pérdidas moderadas en las frecuencias agudas no se adaptan bien ya que les molesta la amplificación de determinados sonidos, ruidos de roces, la propia respiración, por lo que usan las prótesis de forma intermitente. Esta forma de uso dificulta y previene la adaptación del sistema nervioso central y contribuye a la insatisfacción del usuario. La educación en el uso de la prótesis auditiva y manipulación del medio ambiente sonoro facilita el éxito en los casos de adaptación precoz. La educación en el uso de la prótesis auditiva y en su aplicación al medio ambiente sonoro así como un conocimiento real de las expectativas incrementa la aceptación de la prótesis auditiva.

Implantes Cocleares

Los implantes cocleares están indicados en personas de cualquier edad con hipoacusias severas o profundas que no obtienen beneficio

de las prótesis auditivas. Los criterios actuales se aplican a aquellas personas que no logran identificar un 50% de las palabras en la audiometría verbal con la mejor adaptación protésica. Las personas con presbiacusia de estas características son unos excelentes candidatos ya que sus habilidades con el lenguaje son muy buenas y la sordera suele ser de corta duración (unos pocos años).

Conclusiones

La presbiacusia es una afección frecuente, que priva a personas mayores de una importante información sensorial que afecta muy seriamente su calidad de vida y contribuye a su aislamiento. Existen sistemas de rehabilitación efectivos pero poco utilizados. Los médicos de atención primaria y los gerontólogos deberían valorar el efecto de la presbiacusia en la salud global de sus pacientes.

Recientemente se ha comprobado que la rehabilitación de la hipoacusia produce una mejoría en la salud general. También existen evidencias de que la hipoacusia puede ser un signo precoz y un factor que contribuye a la demencia senil.

La rehabilitación de la hipoacusia contribuye no solo a mejorar la audición sino también a la salud de los mayores.

La regeneración de células ciliadas es un proceso en fase de investigación que ha proporcionado ya resultados en animales de experimentación pero aún está muy lejos de su aplicación clínica en pacientes.

Los modernos sistemas de amplificación proporcionan una mejoría substancial en la capacidad de comunicación para una gran cantidad de usuarios y suponen una promesa para futuros tratamientos que están en desarrollo.

Bibliografía

Schuknecht. HF Pathology of the ear. Harvard University Press, Cambridge. 1974.

Schuknecht HF. Pathology of presbicusys. En: JC Goldstein, HK Kashima, CF Koopmann Eds. Geriatric Otorhinolaryngology. BC Decker Inc. Toronto. Pp.: 40-44. 1989.

Monjan AA, Jakubczak LF. Hearing, voice, and swallowing disorders in aging: a report to congress. En: JC Goldstein, HK Kashima, CF Koopmann Eds. Geriatric Otorhinolaryngology. BC Decker Inc. Toronto. Pp.: 29-31. 1989.

Silman S, Silverman CA. Auditory diagnosys. Principles and applications. Academic Press. San Diego. 1991.

Goetzinger CP, Proud G, Dirks D. A clinical study of hearing in advanced age. Arch Otolaryngol 61:810-820. 1961.

Johnson LG, Hawkins JE. Sensory and neural degeneration with aging as seen in microsections of the human inner ear. Ann Otolaryngol. 81: 179-183. 1972.

Corso JF Aging nad auditory thresholds in men and women Arch. Environmen Health 6: 350-356. 1963.

Nadol JB. The aging peripheral hearing mechanism. En: DS Beasley y GA Davis Eds. Aging: Communication processes and disorders. Grune y Stratton. New York. Pp.: 67-81. 1981.

Chobaut JC, Manière C. Presbyacusie. Ed Techniques. Encycl Med Chir Paris, Oto-rhino-laryngologie. 20-185-C-10. 1995. 7 p.

Schuknecht HF. Gacek MR. Cochlear pathology in presbyacusic. An Otol Rhinol laryngol 102: 1-16. 1993.

CUIDADOS DE LA PIEL Y DEL CABELLO EN LOS AÑOSOS

ANA LÓPEZ BARRI

Dermatóloga
Presidenta de la Asociación Española de Mesoterapia

Es la piel el lugar donde se manifiestan los primeros signos del envejecimiento, siendo este proceso involutivo, ineludible, gradual y por otra parte variable de unas personas a otras.

Sabemos que la edad cronológica no se corresponde con la edad fisiológica y que con la misma edad, unas personas tienen su aspecto más envejecido que otras.

Son circunstancias; por un lado los genes, por otro el paso del tiempo influido por una serie de circunstancias individualmente vividas, como la exposición al sol, los problemas hormonales sufridos, el tabaquismo, enfermedades, alcoholismo, drogadicción, etc.

Fundamentalmente se ha dividido el envejecimiento de la piel en varios grupos, que pueden coexistir en la misma persona.

El cronoenvejecimiento

Se produce en toda la superficie corporal y es el simple resultado del paso del tiempo.

Consiste en una serie de cambios cutáneos:

En la epidermis: hay una prolongación del tiempo de cicatrización.

Hay una disminución de los melanocitos y hay un aplanamiento en la unión dermo-epidérmica.

La piel es fina, seca y descamativa, sobre todo en las piernas y en los brazos.

En la dermis: hay una disminución de su espesor lo cual hace insuficiente el aislamiento térmico. Esto unido a una disminución de la vascularización, conduce a una palidez e hipotermia.

Las fibras elásticas se hacen más compactas, así como las colágenas, por lo cual la piel es menos elástica y aparecen las arrugas finas.

Hay también una disminución de la secreción sebácea.

El cabello encanece y hay alopecia.

Las uñas son más frágiles y fisuradas.

En la hipodermis: disminuye el tejido celular subcutáneo siendo mayor la susceptibilidad a los traumatismos.

Fotoenvejecimiento

Va unido al envejecimiento general, pero afecta solo a las zonas expuestas a la luz y respeta las zonas cubiertas por la ropa y por el cabello.



Púrpura Senil

En la epidermis: hay una hiperplasia con hiperactividad de los melanocitos. Se producen efélides o pecas, léntigos, que son manchas oscuras amarillentas del tamaño desde milímetros a un centímetro, con una superficie lisa al tacto.

En la dermis: hay una disminución de los fibroblastos. Se alteran las fibras de colágeno. Las fibras elásticas se acortan, aparecen engrosadas, sintetizando elastina de baja calidad. A este proceso se le denomina elastosis.

También disminuye el ácido hialurónico, lo cual hace que la piel pierda turgencia y se produce la hiperplasia sebácea y comezones.

Los vasos disminuyen el espesor de sus paredes, siendo fácil la aparición de hematomas y púrpuras. Es frecuente en el viejo la llamada púrpura senil de Bateman, que se caracteriza por la aparición de hematomas espontáneos o por ligerísimos traumatismos y se localizan sobre todo en las manos y en los antebrazos.

Son también frecuentes:

Las pseudocicatrices, que se forman en los antebrazos, en el dorso de las manos y en las piernas. Parecen estrellas blancas, nacaradas. Se supone que están causadas por microtraumas, creando una neogénesis de colágeno. Una vez instauradas, persisten indefinidamente.

A partir de los 50 y hasta los 90 años, las sufren el 20% de la población.

Piel citreina de Milian: Se observa en la frente y en la nariz. La piel es gruesa de color amarillento, los poros están dilatados dando la apariencia de la piel de limón.

Elastoma difuso de Dubreuilh: Corresponde a la piel citreina, pero su extensión es mayor y su color amarillo marfil.

Cutis romboidalis de nuca de Jadasson: Esta alteración se ve en campesinos y marinos, que han sufrido largas exposiciones al sol. En la nuca la piel es amarilla, cuadriculada, formando figuras que semejan rombos.

Elastosis nodular a quistes y comedones. También es denominada Enfermedad de Fabre y Racouchot. Se aprecia en la zona temporal y alrededores de los ojos, con la aparición de quistes y comedones.

Eritrosis folicular coli de Leder: Es frecuente en la quinta década de la vida. Se localiza en las caras laterales del cuello. Respetta la zona submentoniana que no está tan expuesta a la luz. Es de un tono eritrósico, sembrado de telangiectasias y cubierto de pequeñas papulitas amarillentas que le confieren un aspecto de piel de gallina.

Melanosis eireunserita precancerosa de Dubreuilh. Se caracteriza por manchas de 2-5 cm. cuyo contorno es poliédrico, de color oscuro y superficie a veces lisa, otras mamelonada. Puede evolucionar a un melanoma.

Tumores benignos: En el tórax y en la cara se produce una proliferación epidérmica, llamada verruga seborreica que no degenera.

Moluscum pendulum: Se ven en el cuello y axilas. Son pápulas colgantes y benignas.

Queratomas actínicos: Antes se les llamaba seniles. Son frecuentes en las zonas descubiertas después de la cincuentena. Comienzan por manchas oscuras, rugosas, que al principio caen y reaparecen, poco a poco se adhieren firmemente. Con el tiempo se transforman en epitelomas espinocelulares.

Epiteliomas espinocelulares: Son tumores que pueden aparecer espontáneamente o sobre queratosis actínicas.

Epiteliomas basocelulares: Son los más frecuentes. Sobre todo se localizan en la cara. Comienzan como una perla o lesión de aspecto translúcido que se transforma poco a poco.

Melanoma: Es un cáncer desarrollado a partir de células melanoformadoras. Pueden aparecer sobre nevus o en la piel anteriormente sana. Su principal factor de riesgo es el sol. También influyen los traumatismos repetidos. Es uno de los cánceres más malignos.



Melanoma

Envejecimiento del fumador:

El tabaco acelera la evolución del cronoenvejecimiento y del fotoenvejecimiento, especialmente en las mujeres.

Por su influencia, la piel se torna grisácea y muy arrugada, siendo la severidad de los síntomas dependiente del número de paquetes de tabaco fumados por año.

El tabaco produce isquemia crónica .

Produce disminución de los niveles de vitamina A en la piel.

Disminuye la capacidad de controlar los radicales libres, para evitar el dañosotas. Determinan en la mujer una menopausia precoz

por acelerar la hidroxilación del estradiol, disminuyendo los niveles de estrógenos, lo cual produce delgadez dérmica y arrugas.

Incrementa la aparición de cáncer cutáneo junto a los rayos ultravioleta.

Envejecimiento por la privación hormonal:

Las hormonas influyen en el envejecimiento intrínseco de la piel.

Distinguiremos la influencia de los estrógenos cuya disminución es importantísima, ya que en la piel hay receptores situados en la epidermis y en los vasos sanguíneos.

En zonas como en la vagina, son muy abundantes.



Lentigo mano.

El déficit de estrógenos produce sequedad, atrofia cutánea, arrugas, alopecia, hirsutismo y vaginitis atrófica.

Si la menopausia se produce a los 50 años y la esperanza de vida es de 80 años tenemos 30 años, con bajo nivel de estrógenos. Todavía es mayor la deprivación en mujeres con histerectomía total antes de la menopausia.

También por la deprivación, hay atrofia en el epitelio de los genitales externos, sofocos climatéricos y aparición de alopecia.

DHEA y DHEAS: Es una hormona adrenal que disminuye con la edad. Su déficit disminuye el sebo, la elasticidad y firmeza de la piel, y aumenta las arrugas.

Testosterona: Su déficit también influye en el envejecimiento cutáneo.

¿CÓMO TRATAR EL ENVEJECIMIENTO DE LA PIEL?

Para paliar el envejecimiento cronológico

Evitaremos la deprivación hormonal

Evitaremos el tabaquismo

Procuraremos adoptar buenas posturas durante el sueño

Hidrataremos abundantemente nuestra piel

Para paliar el fotoenvejecimiento

Como premisa diremos que: Este problema se produce por la pasión por el bronceado. Por la práctica abusiva de los deportes al aire libre. Por los frecuentes viajes vacacionales a zonas tropicales. Por los deportes de alta montaña. Por las frecuentes visitas a las cabinas de bronceado artificial.

Los principales inculpados son:

Los rayos UVB, que son los más perjudiciales. Son detenidos por la capa córnea. El 20%, llega al cuerpo mucoso. El 10% llega a las papilas. Altera los fibroblastos, las fibras elásticas y el colágeno. Lesiona el DNA.



Carcinoma.

Los rayos UVA, atraviesan la epidermis y el 20 % llega a la dermis. Atraviesan los cristales. Potencian el efecto de los UVB. Alteran las fibras elásticas y el colágeno.

Los rayos infrarrojos, aumentan el grosor de las fibras elásticas. Lesionan el DNA. Potencian el efecto de los UV.

Otro inculcado es el **Fototipo**: Las personas de fototipo claro, tipo I-II-III se arrugan más que las personas de piel oscura, fototipo, IV y V .

El profesor Dubertret, habla del capital sol que recibimos al nacer, que es menor en individuos de piel clara (50.000 horas) que en los de piel oscura (150.000 horas). Este capital lo gastamos a medida que nos exponemos al sol. Cuando se agota el tiempo se produce el cáncer de piel.

Por lo tanto el tratamiento será evitar el sol durante toda nuestra vida. Sobre todo desde las 10h. de la mañana a las 16 h.

Fotoprotección con ropa adecuada, sombrilla, medias, gafas oscuras y sombrero.

Usar filtros solares, que pueden ser **Físicos**, que reflejan las radiaciones y **Químicos**, que las absorben.

Evitar las lámparas UVA de las cabinas.

Los filtros, se deben aplicar 30 minutos antes de la exposición al sol y se deben reaplicar cada 2 horas y después del baño o sudor intenso.

El grado de protección empleado, dependerá del fototipo. Será alto, en las personas de piel muy blanca, rubias y de ojos azules y menor en las morenas.

Hay sustancias que disminuyen los efectos nocivos de los rayos ultravioleta: La seleniometionina, que resiste el baño y el sudor.

El Polipodium leucotomus, que es fotoprotector por vía oral y tópica e inhibe la formación de radicales libres.

El Té verde, La PABA, la Aspirina, Indometacina, Antihistamínicos, Vitamina C, tópica y sistémica, y el β caroteno.

Tratamientos paliativos

Los ácidos grasos esenciales; Linoleico y gamma linoleico, oral y tópico.

La vitamina E, que se encuentra en avellanas, nueces y aceite de pescado. Se emplea oral y tópica.

Las cremas con liposomas, los insaponificables de soja y aguacate.

Los proteoglicanos.

Tratamiento reparador

Ácido retinoico o vitamina A ácida o tretinoína. Es uno de los primeros retinoides sintetizados.

Kligman vio su eficacia en el tratamiento del acné y después en el fotoenvejecimiento.

En este último reduce las arrugas, disminuye la flacidez, blanquea las pigmentaciones, y corrige la atrofia, genera vasos y colágeno, mejorando la llegada de nutrientes a la piel. Estos resultados se incrementan con la duración del tratamiento.

Se utiliza al 0,25%, al 0,1% y al 0,05%. Se aplica por la noche por ser fotosensibilizante.

A las 24 semanas ya se observa mejoría.

No debe utilizarse en embarazadas ya que es teratogena.

Alfahidroxiácidos

Los más utilizados son: el láctico y el glicólico.

En la epidermis reducen el espesor de la capa córnea. Disminuyen la adhesión de los corneocitos.

En la dermis, aumentan la síntesis de colágeno y mejoran la elasticidad de la piel.

Revierten los cambios atróficos, originados por los corticoides.

Se aplican por el día y por la noche los retinoides.

Ácido ascórbico

Se utiliza tópico, oral o inyectable.

Estimula la síntesis del colágeno.

Si se usa tópico, la concentración es al 5-10%.

Estrógenos

Mejoran la elasticidad y firmeza de la piel. Se usa; Estriol, estradiol, 17 β estradiol. Se aplican en la cara y en el cuello y en las zonas genitales.

DHA

Mejora las arrugas. Se usa en forma tópica al 10% o por vía oral.

CUIDADO DEL CABELLO EN LOS AÑOSOS

Es frecuente en esta etapa de la vida, la aparición de la alopecia de la involución que pueden producirse en los hombres y en las mujeres.



Queratosis Follicular Colli

En las mujeres la causa puede ser:

Post-histerectomía

Post-menopausia

Involución simple

Por la histerectomía total, se produce una descompensación del cociente estrógenos y andrógenos, con predominio de estos últimos.

Comienza en la 5ª-6ª década de la vida, con adelgazamiento del cabello y una alopecia del tipo FAGA, con conservación de la línea anterior de implantación del cabello y pérdida de densidad de éste en la parte superior de la cabeza. En algunos casos se produce una alopecia del tipo MAGA, con retroceso de la línea anterior de implantación.

En la alopecia post-menopáusica, puede haber como motivo algún tratamiento sustitutivo virilizante.

La alopecia involutiva simple o pura, está genéticamente determinada, no parece tener relación con las hormonas.

En todo el cuero cabelludo hay una disminución progresiva de la longitud y del calibre de los cabellos. Aparece entre la 6ª a la 8ª década de la vida.

Suele estar relacionada con carencias vitamínicas y alimenticias.

En el Hombre

La alopecia de la involución es una continuidad de la alopecia androgenética o MAGA.

Se produce por la acción de la enzima 5- α - reductasa que uniéndose a la testosterona produce dehidrotestosterona, produciendo alopecia y miniaturización del cabello.

TRATAMIENTO DE LAS ALOPECIAS DE LOS AÑOSOS

En el tratamiento de estas alopecias se utiliza el Ácido pantoténico (Becozime)

El Minoxidil al 2 ó al 5%, que actúa sobre el crecimiento del cabello, causando hipertrofia de los folículos, convirtiendo el vello en cabello.

También se emplea, hierro, aminoácido, arruina, lisina, cisteína y zinc.

En la mujer

Se utilizan antiandrógenos y Finasteride oral. En el hombre se emplea Finasteride.

EFFECTOS DEL RUIDO AMBIENTAL SOBRE LA SALUD

AMANDO GARCÍA RODRÍGUEZ

Catedrático de Física Aplicada
Universidad de Valencia

1. Introducción

La posibilidad de que la contaminación sonora produzca efectos negativos sobre la salud de las personas ha estimulado en gran medida la investigación en este campo científico y ha constituido una motivación muy importante en la lucha contra este agente medioambiental. En particular, los efectos de la exposición a niveles elevados de ruido ambiental en algunos centros de trabajo (ruido laboral) sobre la capacidad auditiva de los trabajadores son bien conocidos desde hace mucho tiempo: los trabajadores en profesiones tales como la calderería o la minería se quedan sordos tras algunos años de actividad. Por otra parte, la pérdida de capacidad auditiva relacionada con la exposición de las personas al ruido (sonido indeseado) se ha convertido también en un problema de gran significación para muchas personas, aunque los resultados disponibles en este sentido ponen de manifiesto la existencia de una importante variabilidad en la sensibilidad humana en relación con este efecto.

De entrada, la cuestión de establecer con total claridad qué entendemos por salud y, por lo tanto, a qué nos referimos realmente cuando hablamos de los efectos del ruido ambiental sobre la salud, es fundamental en el contexto en que nos encontramos, aunque esa pregunta no es fácil de responder. La definición de la Organización Mundial de la Salud, formulada hace ya más de medio siglo, ha ido ganando en importancia y reconocimiento en el curso de los últimos años. Según esta Organización, la salud de las personas no hay que entenderla como una simple ausencia de enfermedad, sino como un

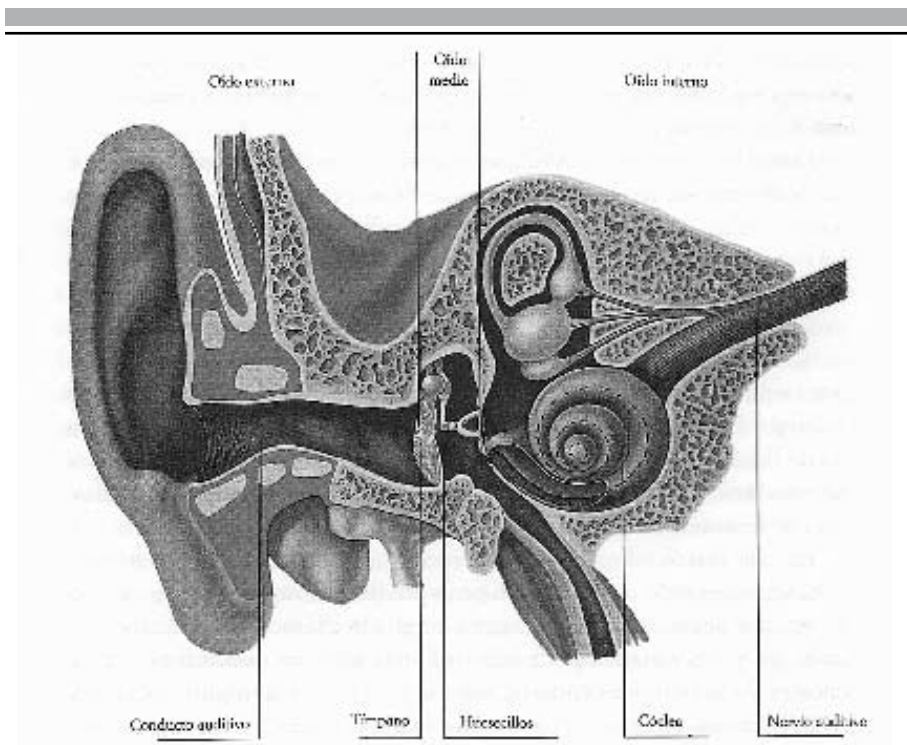
estado de total bienestar físico, mental y social. En este sentido amplio, los efectos más relevantes del ruido sobre la salud se pueden agrupar en seis grandes categorías a) efectos sobre el aparato auditivo, b) efectos mediados por la reacción de estrés, c) perturbación del sueño, d) interferencia con la comunicación oral, e) efectos sobre las actividades mentales y psicomotoras, y f) molestia subjetiva. En los Apartados siguientes vamos a analizar con algún detalle todos estos efectos del ruido ambiental sobre la salud y el bienestar de las personas. Como es natural, en esta exposición sólo abordaremos los aspectos más sobresalientes de este tema, tan extenso como complejo. Para obtener una mayor información sobre el tema, recomendamos consultar la bibliografía.

2. Efectos del ruido sobre la audición

Sin duda alguna, los efectos del ruido sobre el aparato auditivo son los que mayor atención han merecido siempre por parte de muchos investigadores y, por lo tanto, se consideran muy bien conocidos en la actualidad. La capacidad auditiva normal de los seres humanos (referida en general a personas jóvenes y sanas) expresa la posibilidad de percibir ondas sonoras cuya presión media sea superior a 20 micropascales (valor mínimo o umbral), siempre que su frecuencia esté comprendida entre 20 y 16.000 Hertzios (aproximadamente). Por debajo de los 20 Hertzios se extiende la banda de los infrasonidos, en tanto que por encima de los 16.000 Hertzios se sitúan los llamados ultrasonidos.

2.1. Anatomía y fisiología del oído humano

El sistema auditivo humano es un órgano especialmente constituido para ser excitado por una energía vibratoria que se propaga en los medios materiales (ondas acústicas). Desde el punto de vista anatómico, el oído propiamente dicho está dividido en tres partes principales, el oído externo, el oído medio y el oído interno. A estas partes hay que añadir la conexión entre el oído y el cerebro, a través del nervio auditivo, y los caminos internos en el cerebro. El mecanismo



Esquema del oído humano.

de la audición se basa en tres procesos perfectamente diferenciados, la recepción, la transmisión y la percepción de los sonidos que llegan hasta nosotros.

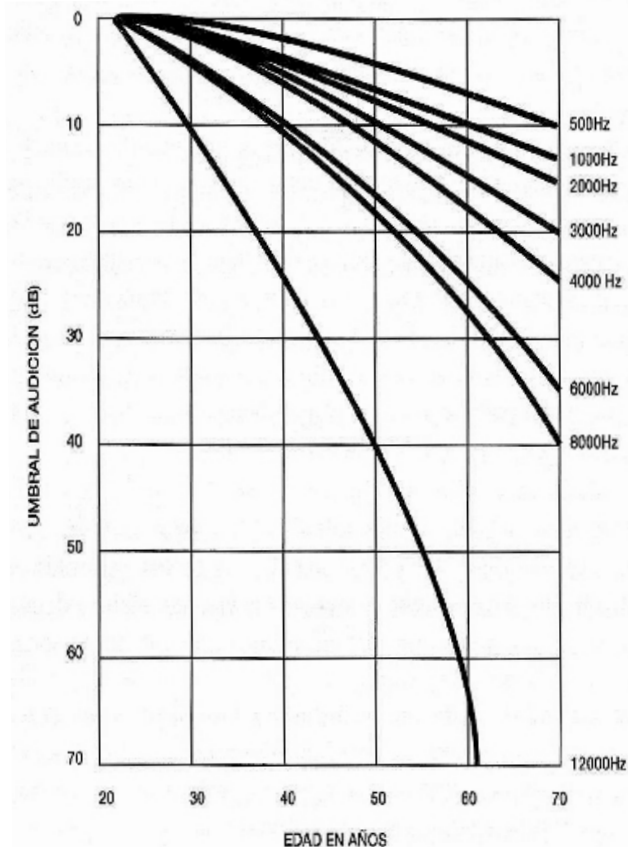
El oído externo está constituido básicamente por el pabellón auricular y el conducto timpánico. Las ondas sonoras son recogidas por el pabellón auricular y actúan con posterioridad sobre la membrana del tímpano, que separa el oído externo del oído medio. El tímpano presenta cierta analogía con la membrana de un altavoz y entra en vibración cuando las ondas sonoras llegan a él.

El oído medio es básicamente un órgano de transmisión. Las vibraciones del tímpano son transmitidas a una serie de huesecillos (el martillo, el yunque y el estribo) que vibran como un todo. La función del oído medio consiste en propagar y amplificar dichas vibraciones desde el oído externo al oído interno. Sin embargo, a dicho cometido

se añade una misión protectora. En efecto, cuando la intensidad de las ondas sonoras que llegan al oído supera un nivel del orden de los 80 decibelios (unidad utilizada corrientemente para medir la energía de las ondas sonoras) y puede ser causa de traumatismos en el oído interno, los músculos del oído medio son capaces de modificar la posición de los huesecillos y atenuar un tanto la citada transmisión. Sin embargo, estas posibilidades de protección son bastante limitadas. Por otro lado, este mecanismo protector no actúa en el caso de sonidos impulsivos (por ejemplo, una explosión) o cuando el sonido de alta intensidad se mantiene por largo tiempo, dado que en este último supuesto los citados músculos tienen tendencia a relajarse.

El oído interno consta de un laberinto óseo muy complejo, formado por los canales semicirculares, el vestíbulo y la cóclea. La cóclea o caracol tiene forma de espiral y es el órgano auditivo fundamental del oído humano. Se trata de una estructura tubular arrollada sobre sí misma que contiene los llamados líquidos laberínticos, así como una serie de membranas muy sensibles al movimiento de estos líquidos. Sobre una de estas membranas se encuentra un sistema de células especializadas que constituyen el órgano de Corti. Las membranas del caracol vibran de forma peculiar y diferenciada en función de las características de las ondas sonoras (energía y frecuencia) que llegan hasta el oído y su movimiento es captado e interpretado por las células del órgano de Corti, que son las encargadas de transformar la correspondiente vibración en un impulso nervioso. El mecanismo de transmisión de un sonido en el oído interno es sumamente complejo. En cualquier caso, está demostrado que es en el oído interno donde la energía mecánica transmitida por la cadena de huesecillos se transforma en energía eléctrica, que, recogida por el nervio auditivo, llega finalmente hasta una región específica del cerebro humano en la que, en función de sus características, se identifican e interpretan los correspondientes sonidos.

Dadas las distintas funciones de las diferentes partes del oído (misión de transmisión, llevada a cabo por el oído externo y medio,



Pérdidas de la audición relacionadas con la edad (presbiacusia).

y misión de percepción, a cargo del oído interno y el nervio auditivo), el funcionamiento deficiente de alguno de los eslabones de esta cadena puede ser causa de una pérdida más o menos importante de audición. En consecuencia, se hace necesario distinguir entre dos tipos de sordera diferentes, las de transmisión y las de percepción. Las sorderas de transmisión se deben a que los oídos medio o externo están dañados por la obstrucción de la trompa de Eustaquio motivada por repetidos catarros nasales, la invasión del oído por un cerumen viscoso, la existencia de malformaciones, el funcionamiento deficiente de la cadena de huesecillos o las otitis crónicas, entre otras

causas. Las sorderas de percepción se deben a que el oído interno o el nervio auditivo están dañados. Los daños pueden obedecer a causas congénitas (por ejemplo, en el caso de que la madre de un sujeto haya sufrido de rubéola durante el embarazo). De entre las causas postnatales, cabe mencionar determinadas afecciones víricas, ciertos trastornos metabólicos como la diabetes, el exceso de colesterol o la ingestión de ciertos fármacos ototóxicos, entre otras. Como es natural, en este apartado habría que incluir también las lesiones producidas por la exposición a niveles sonoros especialmente altos.

2.2. Las pérdidas de capacidad auditiva

La capacidad auditiva de una persona expresa la posibilidad de que esa persona perciba los sonidos con frecuencias comprendidas entre los 20 y 16.000 hertzios, aproximadamente, que llegan hasta sus oídos. La capacidad auditiva varía considerablemente de una persona a otra y, entre otros factores, depende sobre todo de los niveles de exposición sonora a que ha estado sometida una persona determinada a lo largo de toda su vida.

Para empezar, hay que tener en cuenta que la capacidad auditiva de las personas disminuye inexorablemente con la edad, un fenómeno que se conoce con el nombre de presbiacusia (en cierto sentido, este efecto de “oído cansado” es bastante similar al de presbicia o “vista cansada”). Por consiguiente, cuando se analizan los resultados de la medida de las pérdidas de capacidad auditiva producidas por la exposición de las personas al ruido ambiental, es necesario tener en cuenta las correspondientes correcciones por la edad. Sin embargo, este problema no es fácil de resolver, dado que la pérdida de audición con la edad difiere bastante de unas personas a otras. En cualquier caso, se sabe que las pérdidas de capacidad auditiva debidas a la edad se manifiestan con especial intensidad para las frecuencias más altas y tienen siempre un carácter bilateral y simétrico, es decir, afectan a ambos oídos por igual.

Es un hecho claramente demostrado que cuando una persona permanece durante algún tiempo en un entorno particularmente

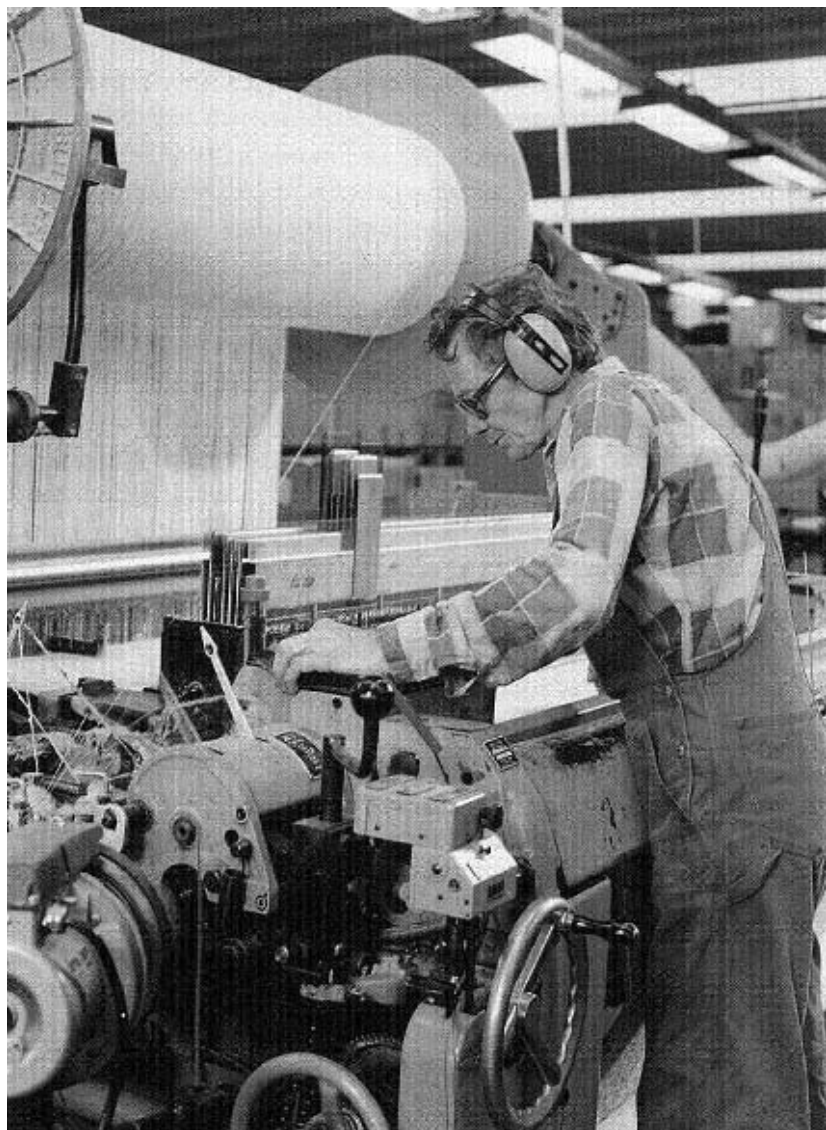
ruidoso puede sufrir una cierta pérdida de su capacidad auditiva. Este fenómeno es bastante frecuente y pasajero, y se conoce como “desplazamiento temporal del umbral auditivo”. En cualquier caso, los detalles de dicha recuperación dependen básicamente de la intensidad y características de la exposición al ruido y de la susceptibilidad individual. Aunque la pérdida temporal de audición inducida por el ruido se ha utilizado para predecir los niveles sonoros que pueden llegar a producir pérdidas permanentes de audición, las investigaciones más recientes parecen indicar que la relación entre la pérdida temporal y la pérdida permanente de la audición inducidas por la exposición al ruido ambiental es un tanto incierta.

La exposición a sonidos de muy alta intensidad puede producir una “rotura de la membrana del tímpano”. Este efecto se ha observado para sonidos con niveles superiores a 140 ó 150 decibelios (relativamente frecuentes en el caso de explosiones o disparos de armas de fuego). Nos parece importante señalar que estos altos niveles sonoros se producen con frecuencia en nuestras típicas *masclétas*, aunque siempre a poca distancia de las deflagraciones.

En cualquier caso, el efecto más frecuente e importante de la exposición durante largo tiempo (tal vez durante años) a niveles sonoros elevados es el llamado “desplazamiento permanente del umbral de audición”. Esta pérdida de audición está relacionada con una serie de lesiones en el órgano de Corti, de carácter irreversible. En un principio, cuando los desplazamientos permanentes de la capacidad auditiva no son demasiado grandes, su existencia puede pasar desapercibida para las personas afectadas, dado que apenas repercuten en su vida cotidiana. Sin embargo, con el paso del tiempo, es decir, cuando la cuantía de dichas pérdidas aumenta, tales sujetos pueden tener serias dificultades para intervenir en una conversación normal, sobre todo cuando ésta tiene lugar en ambientes muy ruidosos. Como es natural, la calidad de la percepción de otros sonidos que forman parte de la vida diaria, como el timbre de la puerta de nuestra vivienda, las conversaciones telefónicas, o la escucha de la

televisión o la radio en condiciones normales, resulta también seriamente afectada.

La capacidad auditiva de las personas se valora mediante la realización de audiometrías. En esta técnica se investigan los umbrales



La exposición a niveles de ruido elevados en los ambientes laborales puede producir pérdidas de capacidad auditiva importantes en los trabajadores.

mínimos de audición para sonidos puros de distintas frecuencias. Esta valoración se lleva a cabo con la ayuda de un audiómetro, un instrumento que genera sonidos de diferentes intensidades y frecuencias, unos auriculares, que se pone el sujeto a examinar y a través de los cuales recibe los sonidos estimulantes, y (deseablemente) una cabina debidamente insonorizada, en la que se sitúa la persona explorada y que garantiza que el nivel del ruido de fondo, que podría interferir con la percepción de los oportunos sonidos umbrales por parte del individuo sometido a examen, sea extraordinariamente bajo. El resultado de una audiometría se expresa a través del oportuno audiograma, en el que se reflejan los umbrales mínimos de audición de la persona en estudio para cada frecuencia explorada y para cada oído. Generalmente, se examina la gama de frecuencias entre 250 y 8.000 Hz.

Los datos disponibles sobre esta cuestión demuestran la existencia de una considerable variabilidad en la sensibilidad de las personas frente a las pérdidas de audición. En este sentido, y en relación con la exposición al ruido en los medios laborales, habría que señalar aquí que la naturaleza más o menos peligrosa de un determinado ambiente ruidoso se suele describir en términos del correspondiente riesgo de daño auditivo. Este riesgo se suele expresar como el porcentaje de personas expuestas a dicho ambiente que se espera que sufran una cierta pérdida de capacidad auditiva (tras restar las pérdidas de audición motivadas por otras causas, fundamentalmente la edad de los trabajadores). En estos ambientes laborales, se acepta generalmente que el riesgo en cuestión es prácticamente inexistente para exposiciones al ruido de 8 horas diarias (jornada normal de trabajo) a niveles sonoros medios por debajo de 75 decibelios y que aumenta para exposiciones por encima de dicho nivel.

3. Efectos mediados por la reacción de estrés

Aunque la palabra estrés es de uso corriente, este concepto es difícil de definir. En el contexto al que ahora nos estamos refiriendo, el estrés es una reacción no específica ante factores agresivos del entorno físico, psíquico y social (todos los seres vivos, y los humanos

en particular, son muy sensibles a los cambios en el medio en que viven, incluso en el caso de que tales cambios sean pequeños). En principio, se trata de una respuesta fisiológica normal del organismo para defenderse ante posibles amenazas externas. Sin embargo, si esta reacción se repite o resulta inefectiva se pueden llegar a agotar los mecanismos normales de respuesta, produciéndose un cierto desequilibrio en esos mecanismos que, con el tiempo, puede ponerse de manifiesto en forma de diferentes efectos sobre la salud, de mayor o menor gravedad. La reacción de estrés provocada por la exposición al ruido ambiental ha sido relacionada con la ocurrencia de ciertas enfermedades cardiovasculares, efectos sobre el aparato digestivo, o alteraciones del sistema inmunitario de defensa, por citar tan sólo algunos de los efectos más significativos.

En el sentido que ahora nos ocupa, el ruido actuaría como cualquier otro agente estresante, desencadenando una respuesta no específica del organismo que, en ciertas ocasiones, puede llegar a producir alteraciones permanentes. En la aparición y magnitud de esta respuesta influyen características individuales de la persona expuesta, teniendo un peso importante el componente subjetivo en relación con la exposición al ruido ambiental. Parece ser que las reacciones de estrés provocadas por el ruido son particularmente significativas en el caso de que éste sea de naturaleza desconocida o especialmente no deseada. Se ha observado que, en el caso de que la exposición al ruido sea temporal, el sistema fisiológico humano retorna a su estado normal o de preexposición en unos pocos minutos. Al parecer, las reacciones fisiológicas originadas por el estrés debido al ruido no muestran síntomas de habituación.

3.1. Efectos sobre el aparato cardiovascular

Aunque se han estudiado diferentes efectos del ruido ambiental sobre las personas mediados por la reacción de estrés, dada su especial importancia, el efecto que ha merecido mayor atención por parte de los especialistas ha sido el de las alteraciones cardiovasculares. Diferentes equipos de investigadores han coincidido en señalar que

la contaminación acústica es un factor más de riesgo cardiovascular, como pueden serlo otros agentes tales como el tabaco o la dieta.

Un buen número de las investigaciones y estudios en que se valoran los efectos cardiovasculares del ruido se han centrado en trabajadores expuestos al ruido en los centros de trabajo. Este hecho se justifica en base a los elevados niveles de ruido que existen en muchos ambientes industriales y a la relativa facilidad que presenta un control adecuado de las variables más significativas en los correspondientes grupos de población afectada. En un estudio realizado hace ya más de cuatro décadas, se detectó la existencia de una mayor incidencia de problemas circulatorios, perturbaciones en la circulación periférica de la sangre e irregularidades en el ritmo cardíaco en trabajadores expuestos a niveles de ruido particularmente elevados (por encima de los 95 decibelios). En cualquier caso, la evidencia de estos efectos ha sido fuente de controversia durante mucho tiempo, dada la dificultad de establecer una relación causal clara entre la exposición a niveles elevados de ruido (de forma continuada y durante muchos años) y la aparición de efectos cardiovasculares, sobre todo por la dificultad que supone controlar adecuadamente otros factores concurrentes, tales como el consumo de alcohol y tabaco, el índice de masa corporal, o la historia familiar relacionada con la hipertensión. En particular, la asociación entre la exposición al ruido y la elevación de la presión arterial, basada en los resultados obtenidos en estudios epidemiológicos, es muy difícil de cuantificar.

Los estudios realizados para investigar los efectos cardiovasculares del ruido producido por los aviones sobre las poblaciones urbanas son más escasos, aunque los resultados encontrados en los mismos parecen mostrar tendencias análogas a las de los realizados con poblaciones de trabajadores de la industria. Una referencia clásica en este sentido se refiere a una investigación pionera llevada a cabo en los años setenta con el fin de estudiar los efectos del ruido de aviones sobre la salud de los residentes en los alrededores del aeropuerto de Amsterdam. En este estudio se puso de manifiesto que, estadísticamente, la presión arterial de los residentes en las zonas afectadas por el ruido de aviones era superior a la de una población no expuesta a

ruido (población de control) y que los citados residentes tenían una mayor probabilidad de necesitar atención médica por motivo de alteraciones cardiovasculares de muy diverso tipo, entre las que se incluía la hipertensión. Los resultados encontrados en este trabajo parecían apuntar a la existencia de una relación dosis-respuesta entre el nivel de exposición al ruido y la presión arterial.

En particular, en relación con los efectos sobre la salud humana del ruido producido por los aviones, algunos autores han sugerido que el ruido originado por el vuelo de aviones militares a muy baja altura puede producir reacciones cardiovasculares potencialmente peligrosas, dado que, al contrario de lo que sucede con otras fuentes de ruido, esas situaciones originan un aumento muy rápido en los correspondientes niveles de ruido, y los niveles sonoros que se alcanzan en las mismas pueden llegar a ser muy elevados. Por otro lado, parece ser que la repetición de esos sucesos y su carácter errático contribuye a agravar los efectos negativos sobre las poblaciones afectadas.

Como es natural, la posibilidad de que el ruido de tráfico sea un factor de estrés potencial sobre el sistema cardiovascular de las personas expuestas al mismo ha sido investigada por numerosos autores. La mayoría de estos trabajos se han basado en la realización de encuestas en comunidades afectadas o no afectadas por este tipo de ruido. Sin embargo, los resultados obtenidos en este sentido no parecen mostrar una asociación significativa entre el ruido de tráfico y la ocurrencia de hipertensión u otras alteraciones del sistema cardiovascular. En particular, algunas investigaciones han demostrado que el riesgo de incidencia de infartos de miocardio es del orden de 1'2 ó 1'3 para una población expuesta a niveles de ruido de tráfico particularmente elevados (entre 70 y 80 decibelios). Aunque estos riesgos relativos son objetivamente muy bajos, al analizar estos resultados habría que tener en cuenta que, dado el gran número de personas que pueden estar sometidas a tales niveles (en los países industrializados, tal vez un 10% de su población total se encuentra en este caso), in-

cluso un riesgo tan pequeño como el indicado no sería despreciable. En cualquier caso, y por el momento, sólo se puede afirmar que la asociación entre la exposición al ruido del tráfico y la ocurrencia de alteraciones cardiovasculares no es concluyente, y habrá que esperar



Los habitantes de las grandes ciudades suelen estar expuestos a niveles de ruido ambiental relativamente elevados.

a la realización de nuevos y más amplios estudios sobre esta cuestión antes de poder formular un veredicto definitivo.

4. Interferencia con la comunicación

La forma básica de comunicación entre las personas es la palabra. Las señales que constituyen la voz humana consisten en unas fluctuaciones muy rápidas de la presión producidas por la voz. Generalmente, estos sonidos son emitidos en el aire, detectados por el oído e interpretados por el cerebro. La energía acústica asociada a la voz humana se dispersa espacialmente, lo cual origina una disminución importante de su intensidad con la distancia. Por otro lado, el aire sólo puede soportar unas variaciones limitadas en la presión de las señales acústicas sin que se produzca una cierta distorsión en ellas. Finalmente, las características estructurales y fisiológicas de nuestro cuerpo limitan también la sensibilidad del sistema auditivo frente a la percepción de sonidos.

En particular, la capacidad del sistema auditivo humano para una correcta percepción del habla depende especialmente de la capacidad de un determinado receptor para discriminar las diferencias existentes en la señal percibida. Otro factor importante a tener en cuenta en el mismo sentido es la capacidad de los seres humanos para asimilar y procesar correctamente la información verbal que llega hasta ellos. En este tema, habría que recordar también que los lenguajes hablados consisten en un número finito de sonidos característicos. Los elementos lingüísticos básicos de un idioma determinado se conocen con el nombre de fonemas. Cualidades tales como las variaciones de intensidad, el timbre y la cadencia proporcionan la cobertura temporal en que los fonemas se insertan. Todos estos factores son importantes desde el punto de vista de la percepción correcta de un mensaje verbal, como también lo es el valor de la correspondiente relación señal-ruido.

La interferencia del ruido ambiental con la comunicación verbal consiste en un proceso de enmascaramiento, en el que la presencia de niveles más o menos altos de ruido impiden o dificultan la comprensión de unos determinados mensajes. La relación que existe entre el

nivel de una cierta señal (mensajes de palabras) y el nivel del ruido ambiental presente en ese contexto determina en qué extensión puede percibirse esa señal. Cuanto más elevado sea el nivel del ruido de enmascaramiento para las denominadas frecuencias conversacionales (entre 250 y 2.000 Hertzios), tanto más alto será el porcentaje de sonidos que resultan indiscernibles para la persona que escucha esos mensajes.

Al hablar de este tema, hemos de tener presente que existen numerosas características del proceso de comunicación verbal que pueden afectar la calidad de ese proceso cuando éste tiene lugar en presencia de sonidos (ruido) que producen alguna perturbación o enmascaramiento de la señal principal. Como ejemplos de tales factores podemos mencionar la familiaridad de la persona que percibe dicha señal con la voz y el acento específico de la persona que habla, su nivel de conocimiento previo del tema objeto del mensaje, la velocidad con que se habla, la motivación y atención del oyente, o incluso las condiciones acústicas de la sala en que se esté produciendo dicha comunicación. Como consecuencia de todo ello, la relación existente entre la intensidad, el espectro y la variación temporal de un ruido de enmascaramiento y el nivel de inteligibilidad de un mensaje convencional, expresada como la proporción de ese mensaje que se puede comprender correctamente, es muy compleja.

4.1. La comunicación verbal y el ruido

Todas las medidas realizadas al respecto ponen de manifiesto que, en una conversación relajada en el hogar, el nivel medio del habla es del orden de los 55 decibelios y que, a medida que aumenta el nivel de ruido ambiental que puede existir en ese medio, las personas presentes tienden a elevar sus voces para vencer el correspondiente efecto de enmascaramiento. Como es natural, en los espacios al aire libre, y concretamente, en las calles de cualquier ciudad, las condiciones son muy diferentes a las existentes en el interior de los edificios, aunque, en general, en esos espacios abiertos también son aplicables muchas de las conclusiones obtenidas en los espacios cerrados.

A título de ejemplo, bastará con mencionar que, cuando el nivel de ruido ambiental existente en un espacio abierto es del orden de 40 decibelios, dos personas pueden mantener una conversación relajada (con una inteligibilidad próxima al 100%) estando separadas por una distancia de 2 metros. En cambio, cuando ese nivel es del orden de 70 decibelios, para poder mantener esa misma conversación de forma satisfactoria, tales personas deberán elevar notablemente la intensidad de su voz y situarse a menos de 1 metro de distancia. Como es natural, todos estos valores tienen una validez puramente nominal, dado que la gran variabilidad de las condiciones con las que nos encontramos en la práctica introduce siempre un cierto grado de incertidumbre. Entre otros muchos factores, hay que tener en cuenta que, debido a la redundancia que suele caracterizar a la comunicación verbal (redundancia de la que están excluidos, por ejemplo, los nombres propios, las palabras poco frecuentes o los términos técnicos), un nivel de inteligibilidad del 95% indica que es posible mantener una conversación de forma relativamente satisfactoria. A título de orientación, podemos indicar que, para que dos personas puedan mantener una conversación normal, con un nivel de inteligibilidad adecuado, el nivel sonoro medio de sus voces debería superar el nivel de ruido ambiental presente en unos 15 decibelios.

Buena parte de cuanto acabamos de exponer se refiere a la interferencia del ruido con la comunicación verbal en espacios abiertos. En recintos cerrados de gran tamaño (auditorios, aulas, etc.), la situación es bastante diferente, como consecuencia de la reverberación que se produce en la reflexión del sonido en las paredes, techos, suelos y objetos presentes en tales recintos.

El efecto de enmascaramiento del ruido en la comunicación oral es más pronunciado en el caso de personas con alguna deficiencia auditiva que en las personas con una capacidad auditiva normal. Esta misma situación se produce también en el caso de personas de edad avanzada (para las que la presbiacusia puede alcanzar valores importantes) o de niños en su etapa de adquisición del lenguaje. Todas



La principal fuente de ruido en las ciudades es el tráfico rodado.

estas situaciones requieren unos valores de la correspondiente relación señal-ruido más favorables que las mencionadas anteriormente.

5. Interferencia con la realización de tareas

Desde hace tiempo se sabe que el ruido ambiental puede interferir con la realización de tareas complejas. Todas las tareas que requieren una atención continuada e intensa sobre todas sus facetas o detalles, así como aquéllas cuya realización requiere una alta capacidad de memoria, son susceptibles de ser afectadas negativamente por la presencia de ruido. Aunque los niveles generales de eficiencia se pueden mantener prácticamente inalterados bajo condiciones ambientales adversas, la producción de errores puntuales en esas condiciones puede llegar a ser relativamente frecuente. En particular, todas las tareas que requieren una percepción continuada de determinadas indicaciones

o señales significativas (por ejemplo, la atención a algún sistema de alerta) pueden resultar seriamente afectadas como consecuencia de un ambiente sonoro ruidoso.

5.1. El ruido ambiental en los medios laborales

Para explicar los efectos de interferencia del ruido con la realización de actividades mentales y psicomotoras se han propuesto diferentes mecanismos, entre los que cabe destacar especialmente la creación de un ambiente acústico monótono que puede llegar a producir somnolencia, la competencia del ruido en cuestión con el mecanismo fisiológico de la atención, la sobrecarga de estímulos o la sensación generalizada y subjetiva de molestia. En particular, nos parece especialmente importante señalar que algunos autores han podido observar que la percepción de sonidos de bajas frecuencias puede producir somnolencia, con el consiguiente riesgo de accidentes en los centros de trabajo.

La ocurrencia de accidentes laborales son tal vez la prueba más evidente, aunque no la única, de la existencia de condiciones de trabajo deficientes en los medios laborales. Posiblemente por ello, un buen número de las actuaciones de Salud Laboral se centran preferente en la prevención de estos accidentes. Esta peculiaridad, unida a las graves consecuencias que, frecuentemente, tienen los accidentes de trabajo, justifica un tratamiento diferenciado del ruido como factor de riesgo en los accidentes de trabajo. Aunque no es fácil llegar a conclusiones cuantitativas sobre esta cuestión, parece lógico suponer que puede existir una relación causal potencial entre la exposición al ruido en los centros de trabajo y los accidentes que, por desgracia, son tan frecuentes en estos medios, a través de efectos tales como las pérdidas de audición, las reacciones de molestia y de estrés, o la interferencia del ruido con la comunicación y con las actividades que los trabajadores llevan a cabo a lo largo de su jornada laboral. La dificultad de investigar a fondo esta cuestión está relacionada con el hecho de que existen muchos factores de riesgo relacionados con la ocurrencia de accidentes en el trabajo (utilización de maquinaria es-

pecialmente peligrosa, presencia de agentes estresantes ambientales, jornadas de trabajo agotadoras, malas condiciones de trabajo, etc.) y con la circunstancia de que algunos de dichos factores están asociados con la existencia de niveles de ruido elevados en esos medios. De lo que no hay duda es de que las condiciones ambientales a las que nos hemos referido en este apartado pueden disminuir significativamente la capacidad de los trabajadores para mantenerse alerta ante las posibles situaciones de peligro y, en consecuencia, pueden aumentar el riesgo de accidentes.

5.2. Interferencia con el aprendizaje y la lectura

Diferentes investigaciones realizadas en este sentido por muchos autores han demostrado que la exposición regular y continuada de los niños a niveles de ruido particularmente elevados (por ejemplo, los originados por el tráfico rodado intenso o por el movimiento de aviones) deteriora seriamente la calidad de los procesos cognitivos o el aprendizaje de la lectura. Estos efectos parecen ser especialmente importantes en el caso de niños que están cursando las últimas etapas de la enseñanza primaria, probablemente por el hecho de que en ellos los efectos de la exposición al ruido ambiental se han dejado sentir a lo largo de varios años. Como es natural, los niños que muestran algunas deficiencias en el habla o en la audición son especialmente vulnerables ante estos efectos de la contaminación acústica. Algunos investigadores han observado la existencia de una relación causal clara entre la exposición a niveles de ruido elevados y el desarrollo de los procesos cognitivos en los niños en etapa preescolar.

Diferentes autores han llevado a cabo estudios sobre la relación causal existente entre la exposición al ruido de niños en edad escolar (por ejemplo, en el entorno de algunos grandes aeropuertos o en escuelas situadas junto a una vía importante de tráfico) y el retraso en sus procesos de desarrollo cognitivo y en el aprendizaje de la lectura. En alguno de estos estudios se ha puesto de manifiesto con claridad que, en igualdad de niveles sonoros y a largo plazo, el ruido producido por el sobrevuelo de los aviones es mucho más perturbador que el originado por el tráfico rodado o los ferrocarriles.

6. Interferencia del ruido con el sueño

Las personas que viven en las cercanías de vías de tráfico importantes, líneas de ferrocarril o grandes aeropuertos, por ejemplo, afirman que el impacto de esas fuentes de ruido perturba seriamente su sueño. A lo largo de las últimas décadas se han llevado a cabo muchos estudios sociales con el fin de evaluar los tipos e importancia de la perturbación del sueño a causa del ruido originado por una amplia variedad de fuentes sonoras. Una buena parte de estos estudios ha centrado su atención sobre el problema más inmediato, es decir, el estudio de los efectos sobre el sueño producidos por una exposición a niveles de ruido más o menos elevados. En algunos casos, estos estudios han tratado de demostrar en qué forma la exposición a niveles elevados de ruido ambiental puede afectar al consumo de determinados medicamentos específicos, en particular, píldoras para dormir. Algunos investigadores han destacado el hecho de que la pérdida de calidad del sueño es un factor importante en la ocurrencia de accidentes de tráfico. Se sabe igualmente que la incidencia de trastornos psiquiátricos es significativamente mayor en los individuos privados del sueño. En ocasiones, el interés de los especialistas se ha enfocado hacia el estudio de los efectos a largo plazo de las perturbaciones del sueño. En cualquier caso, resulta evidente que estamos ante uno de los efectos más importantes del ruido ambiental sobre la salud de las personas y ante un problema que, en mayor o menor grado, afecta a millones de personas que viven en los países desarrollados.

En general, aunque la relación causa-efecto está fuera de toda duda, la correlación entre los niveles de ruido ambiental medidos en el exterior de las viviendas y la perturbación del sueño que por este motivo sufren los residentes en zonas urbanas suele ser bastante baja. Hay muchas razones para ello. Una de esas razones puede estar relacionada con el hecho de que cuanto más altos son los niveles de ruido en el exterior de una vivienda, tanto más se cierran sus ventanas, como medida de protección ante su inmisión al interior.

6.1. Técnicas para estudiar la calidad del sueño

El estudio de la interferencia del ruido ambiental con el sueño presenta muchos aspectos diferentes. Por consiguiente, no debe extrañarnos demasiado que las técnicas disponibles para ese fin sean también muy diversas. Una de las posibilidades más utilizadas suele estar basada en la realización de encuestas especialmente diseñadas con dicho objetivo. De hecho, en todas las encuestas realizadas para evaluar los efectos del ruido ambiental sobre la salud de las personas que pertenecen a una cierta comunidad (una zona residencial o toda una ciudad) se incluyen algunas preguntas relacionadas con los efectos del ruido sobre el sueño. En la bibliografía se puede encontrar información abundante y muchas referencias especializadas sobre este tema.

A título informativo, bastará con mencionar aquí que, a lo largo de más de veinte años de actividad investigadora en este campo, el



El sobrevuelo de aviones, sobre todo en operaciones de despegue y aterrizaje, produce niveles sonoros especialmente elevados.

autor de este artículo y sus colaboradores han realizado numerosas encuestas de este tipo con objetivos muy diferentes, con miles de personas encuestadas en total. En muchos de los cuestionarios utilizados en estos trabajos se incluyeron preguntas relacionadas con la interferencia del ruido sobre el sueño de las personas encuestadas. Una de esas preguntas se puede referir, por ejemplo, a si "les cuesta conciliar el sueño a causa del ruido" y otra a si "se despiertan por la noche a causa del ruido". Con el fin de matizar algo más las respuestas de los encuestados, en algunos de los cuestionarios utilizados en dichos trabajos se han clasificado las oportunas respuestas mediante una escala semántica de tres niveles, dando la opción a elegir entre las opciones "nunca", "en ocasiones" o "frecuentemente". Concretamente, en una encuesta de carácter general realizada para estudiar los efectos del ruido sobre los residentes de la ciudad de Valencia, con un total de 400 encuestados elegidos prácticamente al azar, las respuestas a la segunda de las preguntas mencionadas fueron "nunca" (un 37% de las respuestas), "en ocasiones" (55%) y "frecuentemente" (8%). Estos resultados son coherentes con los encontrados en otras investigaciones realizadas también por nosotros en otras ciudades de nuestro país y demuestran con gran claridad que los efectos de la contaminación sonora sobre el sueño de los residentes en zonas urbanas son extraordinariamente importantes.

6.2. Efectos significativos del ruido sobre el sueño

La exposición al ruido nocturno puede producir perturbaciones en el sueño de las personas bajo la forma de dificultad en conciliar el sueño, cambios en los patrones normales del sueño (sueño deficiente) y despertamientos (acción de interrupción del sueño o despertar). Todas estas perturbaciones constituyen los efectos primarios de la perturbación del sueño. La exposición al ruido durante el sueño de una persona puede producir también otros efectos fisiológicos, tales como ligeros aumentos en la presión arterial, alteraciones en el ritmo cardiaco, vasoconstricción, cambios en la respiración y movimientos del cuerpo.

La exposición al ruido en las horas nocturnas (tráfico, voces, recogida de basuras, etc.) puede originar también algunos efectos secundarios, entendiendo por tales aquellos que se manifiestan a lo largo del día siguiente al periodo de exposición al ruido. Entre estos efectos secundarios se incluye la percepción de una calidad reducida del sueño, el aumento de fatiga, la disminución en el nivel de bienestar y la reducción de la eficacia en la realización de tareas que exijan alguna atención. Algunos autores han señalado que ciertos efectos a largo plazo relacionados con un deterioro del bienestar psicológico y social podrían estar motivados por la exposición al ruido durante la noche.

Sin duda alguna, uno de los efectos más importantes e irritantes de la exposición de las personas al ruido es la dificultad en conciliar el sueño. Este efecto se puede manifestar de muchas formas. La más inmediata consiste en un incremento del tiempo que cuesta conciliar el sueño a las personas afectadas, aunque, en los casos más extremos, esas mismas personas pueden responder a esa exposición con acciones tales como la utilización de tapones auditivos o el consumo de fármacos que provoquen sueño. El aumento del tiempo requerido para conciliar el sueño es un aspecto de gran importancia dentro del capítulo general de los efectos del ruido sobre el sueño. En tal sentido, se ha observado, por ejemplo, que el tiempo que requieren las personas para conciliar el sueño en dormitorios con las ventanas abiertas es sensiblemente mayor que cuando esas mismas ventanas están cerradas, dado que, en este último caso, la inmisión del ruido procedente del exterior (en la mayoría de los casos originado por el tráfico rodado) es mucho menor. Por otra parte, se ha puesto de manifiesto también que el número de fenómenos o sucesos ruidosos por unidad de tiempo es un factor de gran importancia en la generación de este efecto, incluso por encima de los niveles sonoros del ruido perturbador.

La ocurrencia de episodios de despertamiento debidos al ruido tienen sin duda una gran relevancia desde el punto de vista de la calidad del descanso nocturno. Estos episodios se pueden contabilizar

de formas diferentes. Una de estas formas requiere simplemente que los sujetos objeto de estudio pulsen el botón de un contador cada vez que se despiertan. Otra alternativa consiste en analizar sus respuestas a alguna pregunta en dicho sentido en un cuestionario preparado con ese fin. Otra posibilidad de medir el número de despertamientos se basa en el análisis de los correspondientes electrocardiogramas (obtenidos generalmente en estudios de laboratorio). Algunos autores han observado que la edad de las personas expuestas a ruido nocturno influye considerablemente en el número de despertamientos observados bajo unas determinadas condiciones y que ese número es sensiblemente mayor en las personas de edad avanzada. En el caso de personas jóvenes o de edad media, no habituadas a la presencia de ruido nocturno, los despertamientos se producen cuando los niveles sonoros máximos superan los 50 ó 55 decibelios, y en ocasiones incluso para valores bastante inferiores a éstos. Por supuesto, estos valores se refieren a la situación existente en el interior de las viviendas, es decir, a los niveles sonoros medidos en los dormitorios donde descansan esas personas.

6.3. La adaptación del sueño al ruido

Cuando la exposición al ruido ambiental durante las noches es continuada se producen algunos efectos singulares en las personas afectadas. El primero de estos efectos es la habituación fisiológica a los correspondientes estímulos, que se manifiesta en términos de una disminución o incluso una desaparición de las reacciones del organismo humano al ruido ambiental existente durante el sueño. En el caso del ruido producido por el sobrevuelo de aviones, se ha demostrado que la duración de la exposición al ruido juega un papel muy importante en la incidencia de la perturbación del sueño. En este sentido, se ha encontrado, por ejemplo, que el número de despertamientos disminuye con el número de noches en que una cierta persona está expuesta a este tipo de exposición.

Como resultado de un estudio llevado a cabo para evaluar los efectos del ruido de los aviones sobre el sueño de las personas, basado

en la realización de una encuesta social con cuestionarios específicamente diseñados para dicho fin, distribuidos entre los residentes en los alrededores de un gran aeropuerto, se demostró que la calidad del sueño de esas personas aumentaba claramente al cesar los vuelos nocturnos. En particular, se observó un incremento del 12 al 17% en la cantidad de sueño profundo de esas personas una semana después de la supresión de tales vuelos. Al parecer, los cambios fisiológicos en el sueño producidos por alteraciones en los niveles de ruido se ponen de manifiesto más rápidamente que los cambios en los niveles generales de molestia. Este hecho parece demostrar que la molestia producida por el ruido (de la que hablaremos a continuación) no sólo depende de este factor ambiental, sino que en ella influyen también otros factores de muy diversa índole.

7. Molestia subjetiva

Sin duda alguna, el efecto más importante del ruido ambiental sobre una comunidad de personas es la molestia subjetiva. La probabilidad de que se manifieste una sensación de molestia o desazón entre las personas aumenta claramente con el número y el nivel sonoro de los episodios ruidosos a que están expuestos. Este aumento suele ser más sistemático que cualquier otra reacción al ruido ambiental, hasta el punto de que los especialistas, los políticos o los jueces consideran que el porcentaje de personas altamente molestas por el ruido en una determinada comunidad es un excelente indicador de la existencia de un problema de ruido en esa comunidad.

7.1. Evaluación de la molestia subjetiva

Dado que la molestia que produce una exposición al ruido ambiental de una cierta persona es una cualidad subjetiva, no se puede medir mediante ningún instrumento. En otras palabras, a diferencia de lo que sucede con el observable “nivel de ruido”, que es una magnitud física y como tal se puede medir de forma objetiva (contando con un instrumento, un sonómetro, y utilizando una unidad de referencia, el decibelio), la sensación de molestia que experimenta una persona dada ante una exposición al ruido ambiental no es una magnitud física, sino una respuesta subjetiva de esa persona ante un estímulo externo, y,



Algunas actividades lúdicas (fuegos artificiales, verbenas, conciertos, etc.) pueden producir niveles sonoros potencialmente peligrosos para la salud.

por lo tanto, no se puede evaluar mediante un instrumento y es muy probable que no se pueda hacer nunca. Hoy por hoy, la única forma de evaluar dicha molestia es a través de la realización de encuestas sociales, utilizando cuestionarios con preguntas bien estudiadas y adecuadas a dicho fin.

Por ejemplo, una de las preguntas incluidas en el cuestionario utilizado por el autor y sus colaboradores en una encuesta realizada en el año 1986 sobre un total de 263 residentes de cinco emplazamientos diferentes de Valencia, con el fin de evaluar el nivel de molestia que esos residentes experimentaban ante la exposición al ruido producido por el tráfico, decía textualmente "¿en que medida le molesta a Vd. el ruido de tráfico que percibe cuando se encuentra en su casa?". Para responder a esta pregunta, el encuestado debía seleccionar en

el cuestionario utilizado una de las siguientes respuestas: mucho, bastante, regular, poco y nada. De acuerdo con este procedimiento, se proporcionaba un valor numérico (del uno al cinco, en este caso) a la citada escala semántica, lo cual facilitaba considerablemente el posterior tratamiento estadístico de los resultados obtenidos en la encuesta a la que nos estamos refiriendo.

7.2. Relación entre la exposición al ruido y la molestia

El estudio de la relación entre la exposición al ruido y la molestia que esa situación genera en las personas afectadas es una cuestión de enorme interés en el contexto que estamos considerando (obsérvese que lo que se pretende en este caso es investigar una relación causa-efecto). Para ilustrar este tema, nos parece oportuno referirnos a un trabajo considerado generalmente como una aportación fundamental en este sentido, en el que se analizaban los resultados encontrados en once trabajos diferentes llevados a cabo durante los años 1960 y 1970 en varios países de Europa y Estados Unidos (incluyendo como fuentes de ruido principales el tráfico rodado, los aviones y los ferrocarriles).

De acuerdo con este trabajo, podemos afirmar, por ejemplo, que cuando el nivel sonoro equivalente día-noche es del orden de 60 decibelios, tan sólo un 8% de las personas que constituyen una determinada comunidad se consideran seriamente perturbadas o molestas por el ruido. Sin embargo, este porcentaje aumenta hasta el 24% para niveles sonoros de 70 decibelios, y llega hasta el 60% para 80 decibelios. Si tenemos presente que en muchas zonas urbanas de nuestro país los niveles sonoros superan netamente los 70 decibelios, seremos conscientes de la gravedad que reviste la situación en la que actualmente se encuentran muchos de nuestros conciudadanos.

Además de la molestia general a la que nos estamos refiriendo ahora, muchas de las investigaciones llevadas a cabo para evaluar los efectos de la contaminación sonora sobre las personas han dedicado también una gran atención a estudiar la interferencia con ciertas actividades específicas, tales como la conversación, la escucha de

radio o TV, el sueño o la realización de tareas. Aunque todas estas interferencias o perturbaciones contribuyen a lo que denominamos genéricamente “molestia general”, su estudio por separado permite obtener una información muy valiosa acerca de cuáles son las fuentes de ruido que resultan más molestas para una actividad determinada o en qué forma afectan a las correspondientes respuestas la sensibilidad o circunstancias de las personas encuestadas.

En general, y más allá del estudio que acabamos de mencionar (en el que simplemente se resumen los resultados encontrados en diferentes trabajos), la relación entre los descriptores utilizados en la valoración del ruido ambiental y la molestia que la exposición a dicho ruido provoca en una cierta comunidad de personas (por ejemplo, en los residentes en una cierta zona urbana) suele ser lineal. Las características específicas de esta relación se han estudiado siempre de forma empírica, tomando en consideración los diferentes tipos de exposición al ruido y las diferentes situaciones de contaminación sonora que puedan existir en cada caso. En particular, en estos estudios se han tenido en cuenta factores tales como la hora del día en que se produce la citada exposición (día, tarde o noche), la naturaleza de las fuentes de ruido causantes de la molestia (tráfico rodado, aviones, industrias, discotecas, etc.) y el tipo de comunidad afectada (medios urbanos, suburbanos, rurales, etc.).

Es importante tener en cuenta también que la molestia de los residentes urbanos ante el ruido ambiental al que se ven expuestos cotidianamente puede experimentar importantes variaciones entre los días laborables y los fines de semana, así como entre las diferentes estaciones del año. Por ejemplo, no hay duda de que, en general, los niveles de contaminación acústica a que estamos expuestos un domingo cuando estamos descansando en nuestros hogares o paseamos por las calles de cualquier ciudad son sensiblemente menores que los existentes en esos mismos entornos en un día laborable. Análogamente, las diferencias entre los inviernos y veranos son también muy claras. Como es natural, la importancia de tales diferencias depende



Los niveles sonoros existentes en algunas discotecas, pubs y bares puede alcanzar valores muy elevados.

muy fuertemente de las características sociales, culturales y ambientales que concurren en cada caso.

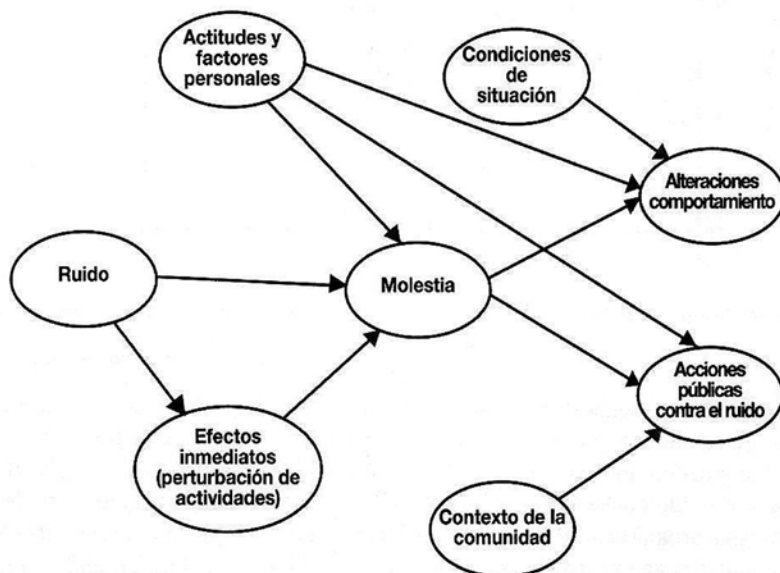
Aunque el nivel de molestia que experimentan las personas expuestas al ruido ambiental depende fundamentalmente del correspondiente nivel sonoro (en un contexto general de dosis-respuesta), se ha demostrado que dicho nivel de molestia depende también de numerosos factores personales y sociales de las personas afectadas, una cualidad que complica en gran medida esta cuestión. Dentro de los llamados factores sociales habría que incluir, por ejemplo, la valoración general de las diferentes fuentes de ruido (por ejemplo, en nuestra sociedad, los sistemas de transporte por ferrocarril se suelen ver con mucha más simpatía que los sistemas de transporte aéreo). Otro factor social que puede influir en algunas ocasiones sobre las respuestas de los residentes a las encuestas realizadas para conocer

su nivel de molestia ante el ruido ambiental es su grado de confianza en las autoridades “responsables” de la situación que ha dado lugar a tales respuestas. Se podrían incluir aquí, por ejemplo, desde las autoridades municipales hasta los responsables de un aeropuerto, de quienes mucha gente puede llegar a pensar que no se esfuerzan lo suficiente para resolver o atenuar el problema que les afecta tan directamente. La evolución histórica de una cierta exposición al ruido ambiental puede ser también un factor social significativo. No hay duda de que las personas que han vivido en las proximidades de una autopista, una vía de ferrocarril, o un gran aeropuerto durante muchos años han observado cómo los niveles de ruido a que están expuestas han ido aumentando con el paso del tiempo. Tal vez con razón, esas mismas personas piensan que dicho aumento seguirá produciéndose de forma inexorable en el futuro y, como es natural, ese convencimiento les lleva a evaluar su situación actual con una contundencia y espíritu críticos mucho mayores de lo que sería normal en otras condiciones no tan desfavorables.

Como factores personales susceptibles de afectar a la molestia provocada por el ruido ambiental, algunas investigaciones han tomado en consideración variables tales como la edad, el sexo, la educación y el nivel económico, ligadas todas ellas a las personas como individuos diferenciados. Sin embargo, en una investigación realizada recientemente sobre este mismo tema, se ha señalado la existencia de cuatro factores personales que pueden resultar bastante más importantes que los anteriores en cuanto a su poder de influencia sobre el nivel de molestia que experimentan las personas como resultado de su exposición al ruido ambiental: la sensibilidad o susceptibilidad personal al ruido, el temor a sufrir algún daño relacionado con la fuente de ruido, la valoración general de la fuente de ruido y la capacidad de soportar la exposición de ruido.

7.3. Acciones personales provocadas por el ruido

Siempre que existe un problema serio de ruido ambiental, la comunidad debe tomar las medidas necesarias para resolverlo o, en



La relación entre el ruido ambiental y la molestia que ese ruido puede producir en las personas es extraordinariamente compleja.

el peor de los casos, tratar de reducir su impacto sobre las personas afectadas. Afortunadamente, los responsables de las correspondientes fuentes o las administraciones implicadas disponen de numerosas estrategias y posibilidades para alcanzar este objetivo.

En particular, las personas que experimentan una molestia más o menos importante por la intrusión del ruido procedente del exterior de sus viviendas, pueden reaccionar de forma individual (con actuaciones tan diferentes como el cierre de ventanas, la mejora sustancial del aislamiento acústico de su vivienda, las alteraciones en el uso de las habitaciones en función del ruido procedente del exterior, etc.), o de manera pública, comentando el problema con sus vecinos, elevando sus quejas a los medios de comunicación, denunciando el problema ante las autoridades competentes sobre el tema, o participando activamente en diferentes tipos de manifestaciones públicas reivindicativas. Una iniciativa que se plantea muy raramente en nuestro país, aunque su frecuencia va en aumento en estos últimos años, es

el recurso a la vía judicial (en tiempos recientes todos hemos tenido ocasión de enterarnos por los medios de comunicación de algunos casos al respecto, casi siempre resueltos a favor de los demandantes). En otras ocasiones, y ante una agresión insoportable del ruido procedente del exterior de una vivienda, sus residentes no encuentran otra solución mejor que trasladar su domicilio a alguna zona más tranquila de la ciudad en que viven o incluso a alguna zona residencial suburbana mucho más silenciosa. En cualquier caso, y dejando a un lado las respuestas singulares, parece ser que la exposición al ruido influye poco a la hora de elegir un lugar de residencia o decidir un traslado de la misma, sin duda como consecuencia de una serie de factores económicos y sociales de muy diversa naturaleza, entre los que se cuentan los motivos de trabajo o familiares. No hay duda de que, a la hora de elegir un lugar de residencia, una mayor atención y sensibilidad de nuestros conciudadanos hacia los niveles de contaminación sonora existentes normalmente en una cierta zona urbana evitaría muchos casos de insatisfacción y problemas posteriores respecto a las condiciones existentes en esa zona.

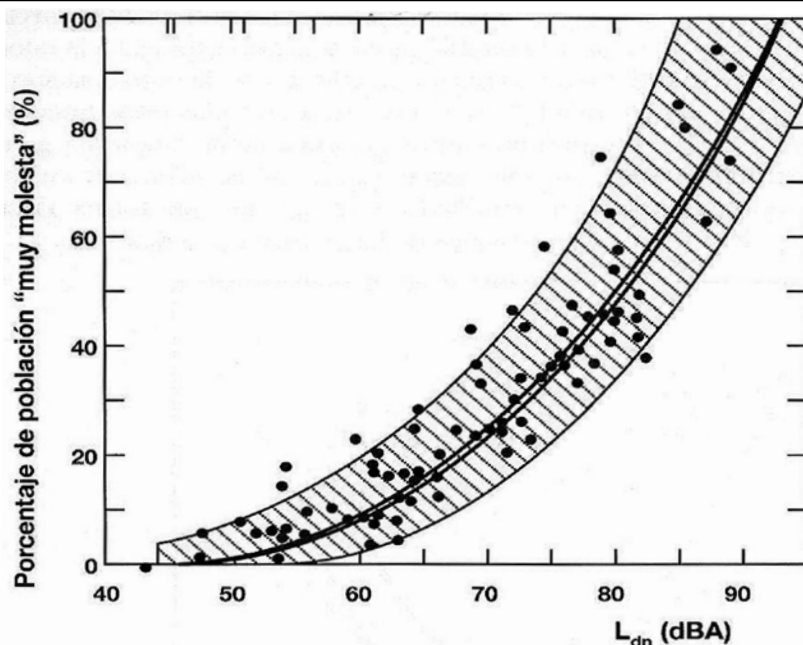
8. Efectos del ruido sobre la salud mental

La salud mental se suele definir en términos de ausencia de desórdenes psiquiátricos identificables de acuerdo con los protocolos usuales en este campo. En relación con el estudio de los efectos del ruido sobre las personas, la salud mental cubre una extensa variedad de síntomas, entre los que se pueden incluir la ansiedad, el estrés emocional, los estados nerviosos, la náusea, los dolores de cabeza, la inestabilidad emocional, la impotencia sexual, los cambios en el comportamiento y los conflictos sociales, sin olvidar tampoco otras categorías psiquiátricas más generales, tales como la neurosis, la psicosis o la histeria.

En términos generales, se puede afirmar que la existencia de una relación causal entre el ruido ambiental y la salud mental de las personas es evidente. En particular, hace mucho tiempo que se sabe que la exposición de los trabajadores a niveles especialmente elevados

de ruido en los medios laborales está asociada con el desarrollo de neurosis e irritabilidad. En cualquier caso, y en opinión de algunos autores, el ruido ambiental no se puede considerar como el causante directo de una enfermedad mental, sino que sus efectos se limitan a acelerar o intensificar el desarrollo de alguna neurosis latente.

A título anecdótico, podemos recordar que en un estudio de los registros médicos de unas 120.000 personas viviendo en las cercanías del aeropuerto de Heathrow (Londres) y en una zona mucho más silenciosa de las proximidades, realizado a finales de la década de los sesenta, se puso de manifiesto que la tasa de admisiones en hospitales mentales era mayor para los residentes junto al citado aeropuerto (grupo de riesgo) que para los que residían más lejos del mismo (grupo de control). Sin embargo, este resultado fue bastante cuestionado por otros autores y no se pudo confirmar plenamente en otras investigaciones realizadas con posterioridad en el mismo sentido.



Síntesis de los resultados encontrados en diferentes encuestas sociales para evaluar la molestia producida por la contaminación sonora.

Algunos investigadores han propuesto que el consumo de tranquilizantes y de píldoras para dormir se pueda utilizar como un indicador adecuado de la existencia de alguna perturbación mental latente en las comunidades expuestas a niveles elevados de ruido ambiental. Hay que reconocer, sin embargo, que los resultados obtenidos hasta ahora en los numerosos estudios realizados en este sentido (llevados a cabo generalmente sobre residentes en zonas próximas a grandes aeropuertos) se muestran contradictorios y en ellos no se demuestra con absoluta claridad la existencia de una relación causal entre los niveles de exposición al ruido ambiental y el uso de medicación.

En términos generales, cabe señalar que las relaciones existentes entre la molestia producida por el ruido ambiental, la sensibilidad personal ante el ruido (a la que nos hemos referido en el apartado anterior) y la morbilidad mental son enormemente complejas y todavía no se consideran suficientemente estudiadas. Algunos autores han sugerido que una excesiva sensibilidad ante el ruido puede ser un excelente indicador de la vulnerabilidad de las personas a los agentes estresantes en general y podría estar relacionada también con un cierto nivel subclínico de morbilidad psicológica.

Referencias

Berglund, B., y Lindwall, T., *Community Noise*, Documento preparado para la Organización Mundial de la Salud (WHO), Stockholm University, 1995.

Fields, J.M., y Hall, F.L., *Community Effects of Noise, Transportation Noise. Reference Book*, Butterworths, London, 1987.

García, A., *La contaminación sonora en la Comunidad Valenciana*, Consell Valencià de Cultura, Generalidad Valenciana, 1995.

García, A., y García, A.M., *Agentes físicos, Salud laboral. Conceptos y técnicas para la prevención de riesgos laborales*, Editorial Masson, Barcelona, 2000.

García, A., Brambilla, G., Vallet, M., Guski, R., y Arana, M., *Environmental Urban Noise*, WIT Press, Southampton, 2001.

García, A., *La contaminación acústica. Fuentes, evaluación, efectos y control*, Sociedad Española de Acústica, 2006.

Kryter, K.D., *The effects of Noise on Man*, Academic Press, Orlando, 1985.

Ley del Ruido, *Ley 37/2003, del 17 de Noviembre de 2003, del Ruido*, Boletín Oficial del Estado núm. 276 del 18 de Noviembre de 2003.

Organización Mundial de la Salud, *Criterios de salud ambiental. El ruido*, Servicio de Publicaciones y Documentación de la O.M.S., México, 1983.

Taylor, S.M., y Wilkins, P.A., *Health Effects, Transportation Noise. Reference Book*, Butterworths, London, 1987.

