

Revista de sanidad e higiene pública

VOLUMEN 67

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO 1993

EDITORIAL

- 243 Jerga, cultura e información. *A. Ordóñez Gallego.*

COLABORACION ESPECIAL

- 249 Conferencia de consenso: Indicaciones clínicas y riesgos del plasma fresco congelado. *Comité Organizador y Grupos de Trabajo de la Conferencia de Consenso.*
- 255 La Leishmaniosis en la España peninsular. Revisión histórico-bibliográfica (1912-1985). *J. Botet Fregola y M. Portús Vinyeta.*

ORIGINALES

- 267 Estudio de la prevalencia de Hipercolesterolemia en Extremadura. *A. Gimeno Ortiz, R. Jiménez Romano, J.A. Vázquez Domínguez y C. Rueda Muñoz.*
- 279 La radiografía de tórax en los exámenes de salud laboral de trabajadores hospitalarios. Toma de decisiones. *B. Merino Merino, A. Gil Miguel, C. Malo González y J. del Rey Calero.*
- 293 Dimensiones educativas y sanitarias de la educación para la salud en la escuela: una experiencia participativa y global en dos zonas de salud de Murcia. *A. Sánchez Moreno, V. Sánchez Estévez, J. Cánovas Valverde, M.L. Barceló Aparicio Y P. Maset Campos.*
- 305 Progresos en la vigilancia de las infecciones respiratorias agudas en la república de Cuba. *E. González Ochoa, L. Armas Pérez, A. Pérez Rodríguez, A. Goyenechea Hernández y A. Aguirre Jaime.*
- 315 Las reclamaciones judiciales por mala praxis médica. *J.J. Llovet Delgado.*

CARTAS AL DIRECTOR

- 325 Uso racional del medicamento. *A. Viana Alonso y A. Iñesta García.*

EDITORIAL**JERGA, CULTURA E INFORMACION****Amalio Ord n ez Gallego**Servicio de Oncología Médica del Hospital "La Paz"
Universidad Autónoma de Madrid

Hacia 1986 me llamó la atención la utilización abusiva e inapropiada del verbo "hacer" en la jerga médica. Me parecían sorprendentes (y me lo siguen pareciendo porque la moda no decae) frases como éstas: "El enfermo hizo fiebre" o "el enfermo ha hecho un tromboembolismo pulmonar". Así fue el comienzo de mis estudios sobre el lenguaje médico. En España no había casi nada escrito sobre esta cuestión, sólo algunos apuntes del profesor Laín Entralgo.

Durante varios años me sumerg  en el fascinante mundo de la jerga médica y frutos de esta inmersión fueron una Tesis doctoral, varios cursos de doctorado, diversos artículos en revistas médicas y dos libros, el último de ellos presentado recientemente en la Universidad Autónoma de Madrid en las Primeras Jornadas de Arte y Medicina¹. La noticia de esta presentación saltó a los medios de comunicación y el interés que despert  en éstos la aparición del libro me dej  asombrado.

 Cu ales son las razones de este interés? Por las preguntas que me hicieron diversos periodistas podría resumirlas en las siguientes: 1) A pesar de que la profesión médica ya no tiene el prestigio de antaño y ha quedado reducida, en muchas ocasiones, a un cuerpo funcional poco considerado y peor remunerado, resulta muy atrayente para la población general el mundo de la Medicina y las relaciones que puedan tener entre sí los

diversos profesionales sanitarios, 2) He notado también una especie de satisfacción morbosa en el hecho de que alguien de la profesión pudiera "fustigar" a sus colegas. Ha parecido asombroso que un médico pudiese criticar impunemente a muchos compañeros por su progresivo empobrecimiento cultural, en consonancia con el resto de la sociedad y 3). Suscita mucho interés todo lo que se refiere a la información médica a enfermos y familiares. Aunque la vertiente informativa del quehacer médico se est  apreciando mucho en los últimos años, lo cierto es que, en muchas ocasiones, los médicos informamos poco y de forma incorrecta.

Desarrollar , ahora, estos puntos en tres grandes apartados:

1. Jerga médica y cultura

Podemos definir la jerga como un lenguaje especial de ciertas profesiones o grupos. Es acertada la definición de Lázaro Carreter: "Lenguaje especial de un grupo social diferenciado usada por sus hablantes sólo en cuanto miembros de ese grupo social. Fuera de él hablan la lengua general". La jerga es conveniente y necesaria. Lo que puede inducir a confusión es que los emisores de una terminología se dirijan con frecuencia a receptores inadecuados.

Las razones de la utilización de una jerga son múltiples y difíciles de analizar. En algunas jergas hay una clara intención de originalidad y marginación (hampa, estudiantes).

Correspondencia:
Amalio Ord n ez Gallego
Santa Virgilia, 5, 9  D
Madrid - 28033

Las jergas profesionales, como la médica, responden a una búsqueda de precisión y universalidad. Constituyen una fuente de enriquecimiento del caudal léxico, ya que aportan continuamente tecnicismos a la lengua común y les dan a ciertas palabras acepciones desconocidas para la mayoría.

Puede decirse que actualmente la jerga médica no se debe, por lo general, a vanidad ni a hermetismo. El avance de las Ciencias Médicas es tan arrollador que se hace inevitable la entrada continua de tecnicismos y el manejo de un lenguaje interno que facilite la comprensión de todos estos fenómenos y que simplifique la intercomunicación gremial. Ya no tiene sentido el médico que encubre su ignorancia con palabras griegas o latinas (el médico de Molière, como paradigma). En la mayoría de las ocasiones, la jerga médica se justifica como un intento de clasificar, seleccionar y reducir en cierto modo (siglas, elipsis, extranjerismos), la ingente cantidad de información que se nos viene encima².

Es muy importante el lenguaje en la profesión médica: es el medio de divulgación de la propia experiencia y constituye el instrumento principal para conseguir la intercomunicación que necesita toda labor científica. Como una variedad del lenguaje científico, el lenguaje médico debe tener carácter "denotativo" (rigor y precisión), al contrario que el lenguaje literario, de carácter "connotativo", de menor precisión, pero de mayor riqueza y colorido.

Me interesa resaltar, además, que la Medicina no debe estar reñida con la Cultura. Ni la actual tecnificación y complejidad de las superespecialidades, ni el necesario pluriempleo en una labor escasamente considerada socialmente deben justificar el despego del profesional sanitario hacia cualquier cuestión extramédica. El médico actual es, con frecuencia, un superespecialista que lo sabe casi todo en su pequeña parcela de conocimientos. Pero fuera de ella, su nivel cultural no está, en muchas ocasiones, a la altura de un titulado superior. Está empobrecido por

su propia riqueza científica y se involucra en una espiral de descenso cultural.

Este empobrecimiento cultural es un fenómeno general en la sociedad actual. En el diseño de nuestra enseñanza se ha dado altísima prioridad a las "Ciencias", porque es lo que tiene salida en nuestro mundo tecnificado y competitivo. Y esto también se nota en el campo de la Medicina. Recientemente estuve en la fundación de la revista ASEMAYA (Asociación de Médicos Escritores y Artistas) y fue un éxito de público, cien o doscientos médicos deambulaban por allí. Pero esta cifra es engañosa, ya que no supone ni el 1 % de los médicos que ejercemos en Madrid.

No es extraño, por tanto, que se resienta el lenguaje médico en este enrarecido ambiente. Y quiero hacer énfasis en algo importante: no debe sacarse de las líneas que anteceden la impresión de que los médicos escribimos mal de forma generalizada. Creo incluso que, en este aspecto, la profesión médica está por encima de otras profesiones más o menos técnicas. Asomarse a otras jergas profesionales puede producir escalofríos. Y no es de extrañar esta ventaja en una actividad que no tendría razón de ser sin la intercomunicación y que conlleva, por consiguiente, su propia "literatura".

2. Algunas particularidades del lenguaje médico

En el lenguaje médico (hablado y escrito) pueden observarse diversas "perversiones". Repasemos algunas de ellas:

a) *Extranjerismos*

Son muy frecuentes, sobre todo, los anglicismos. Es evidente que el inglés es el idioma internacional de la Medicina, pero esto no justifica la continua contaminación de nuestra lengua con términos extraños. Hay que rechazar palabras como "borderline", "performance", "slide", etc. Es habitual en los últimos años (a todos los niveles profesionales) la utilización de: los gerundios

ingleses: *planning*, *lifting*... Hay otros extranjerismos admitidos que deben utilizarse en su versión castellanizada: *estrés*, *escáner*, *estándar*.

b) *Neologismos*

Son vocablos o giros nuevos que se incorporan a una lengua y vienen exigidos por la aparición de nuevos objetos, ideas o necesidades. El lenguaje médico es una combinación de lenguaje corriente y neologismos. Éstos son imprescindibles para designar enfermedades, mecanismos patogénicos o intervenciones terapéuticas. Dice Laín Entralgo que "la abundancia de neologismos es el mejor índice de la vitalidad de una ciencia".

Se requieren dos criterios para que un neologismo sea admisible: necesidad y eufonía. En muchos casos el neologismo es innecesario y en otros es rechazable por su incorrección y desafortunada construcción.

c) *Solecismos*

Son barbarismos sintácticos. Muy frecuentes en el lenguaje médico de historias clínicas e informes, como es lógico esperar en un tipo de lenguaje habitualmente dinámico y apresurado. Hay tres tipos fundamentales:

1. Solecismos de concordancia.—Hay falta de conformidad en género o número entre las partes variables de la oración ("en los últimos años *han* aparecido *un* gran número...").
2. Solecismos de régimen —Uso incorrecto de las preposiciones ("sepsis *a* estafilococos").
3. Solecismos de construcción —Mala disposición de las palabras en la oración. Es frecuente en el lenguaje médico la construcción alemana de colocar el verbo al final de la frase ("los aspectos clínicos y terapéuticos son revisados").

d) *Retórica*

En algunos autores médicos existe una tendencia, casi irrefrenable, a emplear frases largas, construidas con enumeraciones, gerundios o incisos. Esta perniciosa costumbre conduce a confusión y falta de concentración. Es mejor decir "hemos observado" que "en lo que se refiere a nuestras propias observaciones, muestran...". En la gran longitud de algunos párrafos interviene también lo que hemos dado en llamar "alergia al punto". En el lenguaje médico se utilizan menos puntos de los necesarios.

e) *Siglas*

Son muy frecuentes en todo tipo de lenguaje escrito. El lenguaje médico de historias clínicas, de informes y en el publicado se utilizan continuamente. El recientemente fallecido Dámaso Alonso hablaba de "la invasión de ese gris ejército esquelético" y Pedro Salinas decía que estamos "en el siglo de las siglas". En ocasiones, se pierde el significado de las palabras "madres" (SIDA). Se deben usar las siglas imprescindibles (por ejemplo, cuando una o varias palabras se van a repetir varias veces en el mismo texto).

f) *Elipsis*

Consiste en la supresión de una o varias palabras en una frase, necesarias para una recta construcción gramatical, pero no para que resulte claro el sentido. El lenguaje médico de historias clínicas está lleno de elipsis: "cardiopulmonar normal", "No bazo", "Elemental de orina normal", "En la simple de abdomen", etc. La elipsis es muy utilizada en las jergas profesionales, pero su abuso puede llevar a un empobrecimiento del léxico.

g) *Monotonía*

Vamos a terminar este brevísimo muestrario de modismos en el lenguaje médico con un vicio lingüístico que consiste en emplear repetidamente los mismos vocablos,

giros o construcciones: es la *monotonía*. Se aplica a toda falta de variedad que suponga pobreza de vocabulario. Es el caso, por ejemplo, de ciertas palabras que se repiten hasta la saciedad: vale, tema, etc. En el lenguaje médico hemos encontrado numerosos casos de monotonía. Un ejemplo: "Y si este *problema* persiste, habrá que consultar al especialista para que descarte *problemas* orgánicos, que pueden ser origen de estos *problemas*". Casos especiales de monotonía son el abuso del verbo HACER antes comentado y la utilización excesiva del vocablo CONTROL³.

3. La información médica

Todo lo expuesto anteriormente tiene mucho que ver con la cuestión de la información médica. Dividiremos estos comentarios en tres apartados, según que la información que da el médico vaya dirigida al paciente, a los familiares y a los medios de comunicación.

- a) Por lo que se refiere al primer apartado, la información administrada a una persona con una grave enfermedad (el ejemplo típico es el enfermo neoplásico), hay que decir que no hay normas de actuación preestablecidas. Conviene huir de posturas extremistas: ni la verdad a toda costa, aunque el enfermo no pregunte, ni la mentira piadosa sistemática.

Una cosa es clara: el médico puede callar la verdad, pero no debe mentir. Es necesario dialogar con el paciente y transformar una serie de preguntas en una conversación para crear un clima de confianza mutua. En nuestro Servicio utilizamos el criterio de "verdad soportable", en un proceso progresivo de información sobre el diagnóstico en la medida que el propio paciente lo requiera. En cualquier caso el manejo es individual. Debemos adaptar nuestra conducta a las peculiarida-

des de cada enfermo y no seguir rígidamente norma alguna.

- b) Sobre la información a los familiares, tan importante, se ha publicado muy poco. Muy resumidamente: 1) La información debe proporcionarla el médico más directamente responsable del paciente, 2) El hecho de la información debe ser asumido por el facultativo como un elemento fundamental de su quehacer cotidiano, 3) El lenguaje deberá ser sencillo, sin tecnicismos, para que la información sea entendida, 4) La información no debe ser excesiva, en el sentido de que se trata de una revelación siempre esperada con ansiedad y tiene que ser administrada con cautela y basada en hechos firmemente establecidos y 5) La información no debe ser defensiva, como un acto de disculpa por la imposibilidad de curación o por la demora de las exploraciones complementarias. El médico debe hacer comprender a su interlocutor que hace "todo lo que puede" para un correcto diagnóstico y tratamiento del enfermo.
- c) La información a los medios de comunicación tiene que hacerse con mucha prudencia porque puede fomentar neurosis o suscitar falsas esperanzas. Hay que mantener al máximo el secreto profesional. En el caso de un paciente famoso la discreción debe aumentarse. El médico debe informar al paciente y familiares y éstos tienen que decidir cómo va a divulgarse esta información. Cuando un enfermo salta a la fama por una técnica, el médico procurará dar mínimos detalles sobre el paciente en concreto y las indicaciones suficientes que sean útiles para la mayoría⁴.

Y hasta aquí este recorrido por el fascinante mundo del lenguaje médico. Podríamos resumir todo lo dicho en las siguientes

normas, recomendaciones o deseos: 1) Sería conveniente favorecer de alguna manera las inquietudes extramédicas en nuestra profesión. Un médico debe ser una persona culta, integralmente formada, en consonancia con su época, pero sin perder ciertas raíces humanistas, 2) Tenemos la obligación de cuidar el lenguaje que utilizamos. Todo idioma (castellano, catalán, el que sea) es un instrumento maravilloso que nos han regalado y que hay que tratar con mucha consideración, 3) Debemos utilizar nuestra jerga en el entorno profesional para mejorar la comunicación con nuestros compañeros, pero no sacarla a relucir con el ciudadano corriente. La transmisibilidad de la información médica a los pacientes y familiares debe realizarse con el lenguaje común.

BIBLIOGRAFIA

1. Ordóñez A. Lenguaje médico. Estudio sincrónico de una jerga. Cantoblanco, Madrid: Ediciones de la Universidad Autónoma de Madrid, 1992.
2. Ordóñez A. La jerga médica. Clínica Rural. Revista de Actualización en Atención Primaria 1993; 394: 4-5
3. Ordóñez A. Algunos barbarismos del lenguaje médico. Med Clin (Barc) 1990; 94: 381-383.
4. Ordóñez A. La información médica al familiar: un aprendizaje. Med Clin (Barc) 1987; 88: 719-721.

COLABORACION ESPECIAL**CONFERENCIA DE CONSENSO: INDICACIONES CLINICAS Y RIESGOS DEL PLASMA FRESCO CONGELADO****Comité Organizador:**

Miguel Rutlant Bañeres (1), Rosario Arrieta Gallastegui (2), Pilar Farjas Abadía (2), Pedro Madoz Resano (2), Luz Berbolla García (3), Jose Manuel Hernández Sánchez (3), Carmen Martín Vega (4) y Javier García Rotlant (4).

(1) Presidente; (2) Ministerio de Sanidad y Consumo; (3) Asociación Española de Hematología y Hemoterapia; (4) Sociedad Española de Transfusión Sangüínea.

Grupos de Trabajo:

Reposición Pérdidas Sanguíneas: F. Aguar Olba, J. M. Abengoechea Beisty, J. Fontcuberta Boj, J. L. Jaramillo Esteban, J. A. Jimenez Cossío, C. Pera Blanco-Morales y G. Vázquez Mata.

Cirugía Cardíaca: J. I. Casas Vila, S. García del Valle, C. García Montero y E. Rocha Hernando.

Coagulopatías congénitas: M. Magallón Martínez, J. M. Tusell Puigvert y V. Vicente García.

Coagulopatías adquiridas: M. Concha Ruiz, F. Martínez Brotons, D. Reverte Cejudo y P. Tornos Mas.

Enfermedades Hepáticas: R. Cabrebra Marín, F. García Bragado, L. Llopart Corsá, F. Pons Romero y L. Rodrigo Sáez.

Pediatría: P. Domínguez Sampeño, G. Fontán Casariego, M. Loscertales Abril y F. Omeñaca Terés.

Aféresis: M. Arias Rodríguez, C. de la Cámara Mendizabal, R. Mazzara Ayguirrezabal y J. Zarranz Imirizaldu.

Soporte nutricional y quemados: D. Cardona Pera, F. Lenguas Portero, V. Mirabet Ippolito, C. Ortiz Leiba y M. Planas Vila.

INTRODUCCION

Entre los objetivos del Plan Nacional de Hemoterapia, puesto en marcha en el año 1985 por el Ministerio de Sanidad y Consumo, está el conseguir la autosuficiencia en sangre y derivados plasmáticos.

Uno de los problemas mas acuciantes en la actualidad es la necesidad de Plasma Fresco Congelado (PFC) como materia prima para la obtención de hemoderivados. Su uso en indicaciones no establecidas, e incluso en algunas en que no está indicado, trae como consecuencia, además de los riesgos asociados a su utilización, su déficit para otros usos.

Es obvio que aunque la donación de sangre, y por tanto la cantidad de PFC obtenido ha aumentado considerablemente en estos últimos años, todavía no se ha conseguido el

nivel de autosuficiencia deseable. Aunque la tasa de donación vaya en incremento, es indispensable que una disminución del consumo de plasma derivado de su uso mas racional, contribuya en el camino hacia la autosuficiencia.

Con objeto de evaluar el problema, y establecer indicaciones, a la luz de los conocimientos actuales, y sobre la base de la experiencia de diferentes especialistas usuarios del PFC, la Dirección General de Aseguramiento y Planificación propuso la realización de una Conferencia de Consenso. Estos trabajos dieron comienzo en Febrero 1992, y su diseño y seguimiento fueron desarrollados por un Comité Organizador.

DOCUMENTO FINAL**I. Definición de plasma fresco congelado (PFC)**

Se define como Plasma Fresco Congelado (PFC) el separado de la sangre de un donante por centrifugación o aféresis y congelado

Correspondencia:

Subdirección General de Planificación Sanitaria
Unidad de Hemoterapia
C./Alcalá, 56
28014 Madrid.

a una temperatura inferior a -30°C . El método de preparación debe asegurar el mantenimiento de una actividad promedio de Factor VIII coagulante igual o superior a 0,7 UI/ml.

II. Indicaciones clínicas del PFC

II.1. *Indicaciones en las que su uso está establecido y demostrada su eficacia*

Existen pocas situaciones clínicas en las que el PFC tiene una utilidad terapéutica demostrada, ya sea porque los datos publicados disponibles son insuficientes para extraer conclusiones definitivas, o porque su administración en pacientes con patologías complejas que reciben simultáneamente otros tratamientos, hace complicado cuando no imposible, el análisis del beneficio individual de cada tratamiento.

A pesar de ello se considera que el PFC está indicado en:

1. *Púrpura Trombótica Trombocitopénica.*
2. *Púrpura fulminante del recién nacido, secundaria a deficiencia congénita de la proteína C o de la proteína S, siempre que no se disponga de concentrados específicos de dichos factores.*
3. *Exanguinotransfusión en neonatos, para reconstituir el concentrado de hematíes cuando no se dispone de sangre total.*

II.2. *Indicaciones en las que su uso está condicionado a la existencia de hemorragia grave y alteraciones significativas de las pruebas de coagulación:*

1. *En pacientes que reciben una transfusión masiva, definida como reposición de un volumen igual o superior a su volemia en menos de 24 horas.*

2. *Trasplante hepático.*
3. *Reposición de los factores de la coagulación en las deficiencias congénitas cuando no existen concentrados de factores específicos.*
4. *Situaciones clínicas con déficit de vitamina K que no permiten esperar la respuesta a la administración de vitamina K endovenosa o no responden adecuadamente a esta, (malabsorción, enfermedad hemorrágica del recién nacido, etc).*
5. *Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales .*

Los concentrados de factores del complejo protrombínico sólo estarán indicados en casos de hemorragia con riesgo vital inminente, o de grave sobrecarga circulatoria.

6. *Secundarias a tratamientos trombolíticos, cuando el sangrado persista tras suspender la perfusión del fármaco trombolítico y después de administrar un inhibidor específico de la fibrinólisis.*
7. *Coagulación Intravascular Diseminada (CID) aguda, una vez instaurado el tratamiento adecuado.*
8. *Cirugía Cardíaca con Circulación Extracorpórea (CEC) siempre que se hayan descartado otros motivos de hemorragia (insuficiente neutralización de la heparina, cifra de plaquetas disminuida...).*

En estos pacientes la causa de sangrado patológico más frecuente es la trombocitopenia y/o la trombocitopatía. Estos mismos criterios se aplican a pacientes pediátricos sometidos a oxigenación extracorpórea transmembrana (ECMO).

9. *En pacientes con insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.*

10. *Reposición de los factores plasmáticos de la coagulación deplecionados durante el recambio plasmático cuando se haya utilizado albúmina como solución de recambio.*

II.3. *Indicaciones en las que su uso está condicionado a otros factores*

1. En ausencia de clínica hemorrágica será suficiente la alteración de las pruebas de coagulación para indicar el PFC:
 - En pacientes con déficits congénitos de la coagulación, cuando no existan concentrados de factores específicos, ante la eventualidad de una actuación agresiva: cirugía, extracciones dentarias, biopsias u otros procedimientos invasivos y/o traumáticos.
 - En pacientes sometidos a anticoagulación oral que precisen cirugía inminente, y por consiguiente, no se pueda esperar el tiempo necesario para la corrección de la hemostasia con vitamina K endovenosa (6-8 horas).

II.4. *Situaciones en las que existe controversia sobre su efectividad*

Los datos disponibles son insuficientes para apoyar el uso sistemático del PFC en las siguientes situaciones:

1. Prevención de la hemorragia microvascular difusa en enfermos que, tras haber sido transfundidos masivamente tengan alteraciones significativas de las pruebas de coagulación, aunque no presenten manifestaciones hemorrágicas.

Si la hemorragia es masiva (lesión de grandes vasos, amplias superficies sangrantes o traumatismos extensos), y el único componente sanguíneo utilizado en la reposición

es concentrado de hematíes, puede administrarse empíricamente PFC mientras no se disponga del resultado de las pruebas de coagulación.

2. Como profilaxis de la hemorragia en pacientes con hepatopatías agudas y crónicas y trastornos importantes de la coagulación, que deben ser sometidos a una intervención quirúrgica o a cualquier otro procedimiento diagnóstico o terapéutico invasivo.
3. En los pacientes críticos por quemaduras en la fase de reanimación no puede recomendarse su utilización sistemática. En quemados, de más del 30-40 % de su superficie corporal, que tras la terapéutica convencional presenten grandes edemas en zona quemada y no quemada, junto con edema alveolar, debería evaluarse el riesgo-beneficio de su utilización a partir de las primeras 12 horas de la quemadura.

II.5. *Situaciones en las que su uso no está indicado*

1. Todas aquellas que puedan resolverse con terapéuticas alternativas o coadyuvantes (concentrados específicos, medidas físicas, antifibrinolíticos, desmopresina, ...).
2. En la reposición de la volemia, como expansor de volumen o para la recuperación y mantenimiento de la presión arterial y/u oncótica.
3. Como parte integrante de esquemas de reposición predeterminados por ejemplo, 1 unidad de PFC por cada 2 ó 3 concentrados de hematíes.
4. Prevención de la hemorragia intraventricular del recién nacido prematuro.
5. Como aporte de inmunoglobulinas.
6. Uso profiláctico en pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica

con alteración de las pruebas de coagulación, que van a ser sometidos a procedimientos invasivos menores.

7. En pacientes con hepatopatía crónica e insuficiencia hepatocelular avanzada en fase terminal.
8. El PFC no debe utilizarse como aporte:
 - 8.1. Nutricional o para la corrección de la hipoproteinemia
 - 8.2. Alimentación parenteral prolongada o inespecíficamente en el paciente séptico.
 - 8.3. De componentes del complemento.
 - 8.4. De factores de coagulación en el recambio plasmático excepto en los puntos II.1.1 y II.2.10.
9. Corrección del efecto anticoagulante de la heparina.
10. Reposición del volumen en las sangrías en el recién nacido con policitemia.
11. Ajuste del hematocrito de los concentrados de hemáties que van a ser transfundidos a los recién nacidos.

En general, siempre que no exista una indicación formal ni condicionada, se considerará que la administración de plasma está contraindicada por los riesgos potenciales que conlleva y ante la necesidad del uso racional de un producto de origen humano de disponibilidad limitada.

III. Valor de las pruebas biológicas como soporte para su indicación y/o evaluación

1. Las pruebas de coagulación son imprescindibles tanto para establecer adecuadamente las indicaciones del PFC como para evaluar sus efectos. No obstante, sus alteraciones deben

valorarse siempre en el contexto del cuadro clínico del paciente, dado que no hay una correlación estrecha entre estas pruebas y el riesgo de diátesis hemorrágica.

2. Estas pruebas, por sí mismas, no son indicadores inequívocos de la necesidad de transfundir profilácticamente PFC, ya que su sensibilidad y valor predictivo son limitados.
3. Las determinaciones que han demostrado mayor correlación entre un déficit subyacente de factores de coagulación y riesgo de hemorragia microvascular difusa son:
 - Alargamiento de TP > 1,6-1,7 veces el valor del control.
 - Alargamiento de TTPA > 1,5 veces el valor del control.
 - Tasa de fibrinógeno < 1 g/l.
 - INR > 1,7 en enfermos tratados con anticoagulantes orales.
4. En las coagulopatías congénitas, es necesario el control periódico de los correspondientes niveles de factor, para hacer una correcta administración en cada caso.

IV. Efectos adversos y riesgos del PFC

Los principales efectos adversos son:

1. Transmisión de agentes infecciosos fundamentalmente virus de la Hepatitis C, virus de la Hepatitis B, virus de la inmunodeficiencia humana y otros virus, a pesar de las medidas de detección previas a la transfusión.
2. Otros peligros potenciales, aunque infrecuentes, son:

Hemólisis por incompatibilidad ABO, en transfusión de volúmenes importantes de plasma no compati-

ble o cuando existen un potente Anti-A o Anti-B, o por otros anticuerpos eritrocitarios.

- Sobrecarga de la volemia, especialmente en cardiopatas y particularmente peligroso en el recién nacido prematuro.
- Reacciones alérgicas, urticariformes y anafilácticas.
- Toxicidad por el citrato (hipocalcemia grave).
- Edema pulmonar no cardiogénico.
- Aloimmunización eritrocitaria.

V. Alternativas terapéuticas a la utilización del PFC

El principal destino del PFC debe ser su uso como materia prima para la obtención de hemoderivados más selectivos purificados y concentrados, susceptibles de ser tratados con métodos de inactivación viral. De confirmarse los estudios publicados recientemente, de que el PFC puede ser sometido a procesos de inactivación viral (mediante el uso de solventes detergentes) sin merma significativa de la actividad de los factores de coagulación, este procedimiento debería generalizarse. Entre tanto, deberá informarse tanto a los pacientes candidatos a recibir plasma, como a los médicos responsables de los potenciales riesgos infecciosos de su administración. Ante cualquier indicación del PFC debe de ser considerado el uso de productos alternativos.

1. En la mayoría de las indicaciones del PFC, éste puede ser sustituido por otros componentes plasmáticos (plasma congelado y plasma sobrenadante de crioprecipitado), que contienen niveles adecuados de la mayoría de los factores de la coagulación. Por tanto estos componentes pueden ser igualmente eficaces en el

tratamiento de deficiencias aisladas o múltiples de factores de la coagulación (hepatopatías, carencia de vitamina K, tratamiento con anticoagulantes orales, o transfundidos masivamente).

2. Siempre que exista un hemoderivado tratado con métodos que evitan la transmisión de enfermedades infecciosas, (concentrados de factores de la coagulación, inmunoglobulinas, albúmina, proteínas plasmáticas líquidas), que permita aportar la proteína (s) o factor (es) a reponer, ésta será la opción preferente a no ser que exista una contraindicación específica.
3. Las soluciones cristaloides y coloides, artificiales o naturales, constituyen los productos de elección para la reposición de la volemia. Se desaconseja especialmente la administración sistemática y rutinaria, de plasma por cada cierto número de unidades de concentrados de hemáties, ya que esta práctica incrementa los riesgos en el receptor. Cuando ambos componentes estén indicados, es preferible utilizar sangre total conservada o sangre total modificada, ya que teniendo los mismos efectos, en el tratamiento de la hemorragia masiva disminuyen el número de donantes diferentes con quienes entra en contacto el paciente.
4. El aporte nutricional se realizará de forma más eficaz e inocua mediante nutrición artificial (entera y/o parental),
5. El empleo de ciertos medicamentos hace posible, en muchas ocasiones, disminuir, controlar o evitar la hemorragia sin necesidad de recurrir al uso de componentes sanguíneos:
 - La *aprotinina* se ha mostrado muy efectiva en la reducción

de las pérdidas sanguíneas de los pacientes sometidos a CEC, trasplante hepático o cardíaco.

- La *desmopresina* está indicada para evitar las hemorragias en pacientes con hemofilia A moderada, algunos tipos de enfermedad de Von Willebrand, insuficiencia renal o hepática, que van a ser sometidos a cirugía menor o exploraciones cruentas.
- El *ácido tranexámico* y el *ácido epsilon aminocaproico* han demostrado su utilidad en el tratamiento de las manifestaciones hemorrágicas con activación de la fibrinólisis.

— La *vitamina K*, por vía endovenosa, corrige en un plazo de 6-8 h. las deficiencias en factores de la coagulación vitamina K dependientes.

6. Los diferentes tipos de autotransfusión reducen la cantidad de componentes sanguíneos alogénicos transfundidos, si bien no tienen una incidencia importante sobre el ahorro de PFC.

La mejor manera de racionalizar el consumo de sangre, componentes, hemoderivados y especialmente PFC, es la puesta en marcha en cada hospital de un programa de utilización de la sangre y sus componentes en el que resultará esencial la creación de un Comité Hospitalario de Transfusión con la participación de diferentes especialistas.

COLABORACION ESPECIAL**LA LEISHMANIOSIS EN LA ESPAÑA PENINSULAR. REVISION HISTORICO-BIBLIOGRAFICA (1912-1985)****Jordi Botet Fregola y Monserrat Portús Vinyeta.**

Laboratorio de Parasitología. Facultad de Farmacia. Universidad de Barcelona.

RESUMEN

Se efectúa una revisión histórico-bibliográfica de la leishmaniosis en España durante el período 1912-1985. La prospección bibliográfica ha permitido recoger un total de 402 trabajos, de los que tan solo 79 se incluyen en esta revisión. De su lectura se deduce que, a partir de su descubrimiento en la costa de Levante en 1912, la leishmaniosis fue una enfermedad bien conocida en España durante el primer tercio de siglo época en la que presentó una notable prevalencia como se desprende de los trabajos publicados fundamentalmente por Pittaluga y sus discípulos. En ellos se recogen abundantes datos clínicos y epidemiológicos muchos de los cuales han sentado las bases del conocimiento de esta afección en nuestro país. Sin embargo, la extrapolación de datos procedentes de otras regiones geográficas introdujo confusiones que han prevalecido hasta época reciente, fundamentalmente en lo que se refiere a la relación existente entre el agente etiológico y el cuadro clínico. Por otro lado temas candentes hoy en día como son el papel de la respuesta inmune del individuo en la presentación de un cuadro de leishmaniosis visceral o cutáneo, independientemente de la identidad específica del parásito, o la presencia de leishmaniosis asintomáticas se hallan ya presentes en los trabajos pioneros.

En el transcurso del trabajo se pasa revista a la información obtenida de la bibliografía española sobre el agente etiológico de las leishmaniosis en España, el vector y el reservorio, así como de los diversos cuadros clínicos de las leishmaniosis caninas y humanas, su epidemiología, diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Leishmaniosis. España. Revisión histórico-bibliográfica.

ABSTRACT**Leishmaniosis in Peninsular Spain. A Historical-bibliographic Review (1912-1985)**

A bibliographic-historical review of leishmaniosis in Spain during the period 1912-1985 is carried out. The bibliographical prospection has allowed to collect a total of 402 works; out of them only 79 are included in this review.

From reading them, it can be deduced that, starting from its discovery in the coast of Levante in 1912, leishmaniosis has been a very well know disease in Spain, during the first third of our century, period in which a remarkable prevalence took place, as it follows from the works published basically by Pittaluga and colleagues. In them, plentiful clinical and epidemiologic data are collected, many of them having laid the foundations of this disease knowledge in our country. Nevertheless, the extrapolation of data from other geographical regions introduced confusions, which have continued till recent time, basically on what refers to the existing relation between the aetiological agent and the clinical case. On the other hand, nowadays, current important matters such as the part of person's immune response in the appearance of a visceral or cutaneous case of leishmaniosis, independently from the parasites specific identity or the presence of asymptomatic leishmaniosis, are already found in pioneer works.

In the course of the work, a review is made of the information, obtained from the Spanish bibliography, on the leishmaniosis aetiological agent in Spain, the vector and the host as well as the various clinical cases of human and canine leishmaniosis, their epidemiology, diagnostic and treatment.

Key words: Leishmaniosis. Spain. Historical-bibliographic Review.

INTRODUCCION

La leishmaniosis en España ha retomado

notable interés en los últimos años, en los que diversas escuelas y grupos de investigación han abordado el estudio de esta enfermedad en sus diferentes aspectos (biología molecular del parásito y de sus relaciones con el hospedador, taxonomía, epidemiología, cli-

nica, diagnóstico, ensayos de fármacos, etc.). Dicho interés ha sido consecuencia de la franca expansión de la leishmaniosis canina, la introducción de nuevos grupos de riesgo para la leishmaniosis humana, en los que la enfermedad adquiere especial gravedad, y una mayor financiación por parte de los organismos públicos, al incluirse esta enfermedad dentro de programas especiales de la OMS (TDR) y CEE (STD).

Cuando a principios de los 80 inició nuestro grupo sus estudios sobre la leishmaniosis, se creyó de interés recopilar todos los trabajos realizados en España desde que la enfermedad fue detectada, y conocer así la evolución de la información disponible a través del tiempo. Consideramos que dicha revisión era necesaria, ya que la leishmaniosis había constituido un problema de Salud Pública importante en la primera mitad de siglo y fue entonces cuando se publicaron la mayoría de trabajos clínico-epidemiológicos sobre esta enfermedad; entre los años 50 y 80 la leishmaniosis alcanzó casi el olvido y con éste el de los trabajos pioneros que daban cuenta de la epidemiología de esta parasitosis en España. La tarea no fue fácil. El almacenaje de la bibliografía antigua en sótanos y desvanes dificultó enormemente la localización de algunas citas de las que se tenía referencia. Con todo, pudieron reunirse 402 trabajos relativos a la leishmaniosis en España, publicados durante el período 1912-1985. Dicha recopilación constituyó la tesina de licenciatura del primero de los firmantes y es la que aquí se resume.

Al tratarse de una revisión histórico-bibliográfica no se incluye los trabajos recientes. Al no poder citarse, por razones de extensión, la totalidad de los trabajos recopilados (*) se hace mención únicamente de aquellos que se consideran más significativos por la importancia que tuvieron en el momento en que fueron realizados, porque aportan datos importantes a los conocimientos actuales sobre esta parasitosis o porque incluyen revisiones bibliográficas o recopilaciones de historias o datos clínicos con un gran número de casos.

El trabajo pretende ser únicamente un resumen de la información disponible en España sobre esta enfermedad durante el período 1912-1985, sin tratar de realizar una valoración crítica de tal información más allá de la que realizaron los propios autores.

VISION HISTORICA

Desde que en 1905 Pianese identificó en Nápoles, en niños afectados de "anemias esplénicas", un parásito morfológicamente similar a los descritos en 1903 por Leishman y Donovan en enfermos de kala-azar indio, existía la sospecha de que también en nuestro país existía esta parasitosis. Esta expectativa se vio confirmada cuando en el verano de 1912 Pittaluga diagnosticó en la comarca de Tortosa (Tarragona) el primer caso español de kala-azar¹ al visualizar leishmanias en una muestra obtenida por punción esplénica de un enfermo sospechoso. Un año más tarde y en esta misma zona se descubrió el primer caso de leishmaniosis canina².

En 1914, casi simultáneamente, Camacho Alejandro³ y Fernández Martínez⁴ describieron en la costa occidental de Andalucía los primeros casos de botón de Oriente. Poco a poco se fue comprobando que éstas eran enfermedades relativamente frecuentes, que afectaban extensas áreas del país y para las cuales existían, ya antes de conocer su etiología, nombres populares: bazo de leche, "mal de melsa", "llosa", para el kala-azar y pupa viva, "llunari" para el botón de Oriente^{4,5}.

AGENTE ETIOLOGICO

La discusión sobre la identidad del agente etiológico responsable de los distintos cuadros clínicos de leishmaniosis humana y animal se ha mantenido viva desde el descubrimiento del parásito hasta época reciente, en que los estudios bioquímicos han permitido identificar las cepas de *Leishmania* a través de sus caracteres intrínsecos.

(*) La lista completa de trabajos puede solicitarse a los autores.

Siguiendo los textos de medicina tropical de la época, la mayoría de los autores españoles de principios de siglo distinguieron el agente responsable del kala-azar en la India (*Leishmania donovani* Laveran et Mesnil, 1903) del causante del kala-azar infantil en el mediterráneo (*Leishmania infantum* Nicolle, 1908). Para ello esgrimían una serie de diferencias clínico-epidemiológicas de las que, sin duda, el tipo de población afectada, infantil o adulta, era la más tenida en cuenta. La aparición paulatina de casos de leishmaniosis visceral en niños de edad escolar, adolescentes y adultos indujo a suponer la identidad de ambas especies, de tal manera que Fernández Martínez ⁴ afirma no encontrar razón para que sean separadas y Pittaluga ⁶ señala que es posible que sean tan solo dos variedades de una misma especie.

La confusión existente entre la identidad del agente etiológico de la leishmaniosis del Mediterráneo con el kala-azar de la India trajo como consecuencia la discusión sobre la identidad del agente responsable de la leishmaniosis canina con él de la humana. Sin embargo, la coincidencia entre la distribución geográfica de ambas afecciones, junto a los trabajos experimentales de infección cruzada realizados en distintos países del mediterráneo, condujeron pronto a considerar que se trataba del mismo agente etiológico, y así Pittaluga ⁶, basándose fundamentalmente en los trabajos realizados por Basile en Sicilia, señala que la enfermedad es transmitida del perro al hombre.

Por extrapolación a lo que ocurría en otras áreas de la geografía mundial, se diferenció desde un principio al agente etiológico de la forma cutánea del de la visceral, identificándose el primero como *L. tropica* (Wright, 1903), aun cuando se hacía notar ya la superposición de las áreas de distribución ⁴ de las leishmaniosis viscerales y cutáneas en España. En favor de una identidad etiológica para ambas afecciones se esgrimían además otros argumentos como los que en casos de kala-azar, y muy especialmente en las fases finales, se producían lesiones de la mucosa bucal y que, a veces, los enfermos presentaban afectación cutánea y visceral de forma simultánea ⁷. Sanchís Baya-

ri y Bigné enfatizan en la identidad entre *L. tropica* y *L. infantum* y atribuyen la patología cutánea o visceral a la reacción del hospedador: “si los procesos reaccionales orgánicos consiguen detener la extensión del parasitismo todo queda concluido con la aparición del botón de Oriente... Por el contrario, si falta este proceso defensivo cutáneo, el parásito se generaliza y va a parar a los órganos ricos en retículo endotelial...” ⁸. Con todo, y al igual que en los países circundantes, la idea de que las formas cutáneas de leishmaniosis eran producidas por *L. tropica* prevaleció durante mucho tiempo ^{9,10} y tan solo en los últimos años la aplicación de las nuevas técnicas para la identificación de protozoos (isoenzimas, estudios de DNA) ha permitido confirmar la presencia en España de una única especie de *Leishmania* ^{11,12}.

EL VECTOR

También los científicos españoles participaron en el debate que presidió la búsqueda del vector de la leishmaniosis. Antes de llegar a establecerse de modo irrefutable que la vehiculación corría a cargo de los flebotomos, se incriminó en la misma a diversos insectos hematófagos tales como chinches, pulgas, culicidos, tabánidos y múscidos ¹³. La transmisión directa: nasal ¹⁴ o digestiva ¹⁵ o a través de ácaros —*Demodex* o garrapatas— ^{15,16} ha sido también propugnada.

Los flebotomos, probablemente a causa de su pequeño tamaño, vuelo silencioso y hábitos nocturnos y crepusculares, habían merecido poco interés por parte de los entomólogos. El profesor Arias en su revisión de especies de dípteros españoles recogía, en 1912, una única cita para los flebotomos en España, *Phlebotomus papatasi* en El Escorial ¹⁷. Sin embargo y a partir de los trabajos de los hermanos Sergent y colaboradores en Argelia, quienes en 1921 lograron reproducir una leishmaniosis cutánea a partir de un triturado de hembras de flebotomo inoculado a un voluntario, el estudio de estos dípteros fue objeto de mayor atención. Pittaluga ⁶ señala en España 4 especies de flebotomos: *P. papatasi*, *P. minutus* (actualmente *Sergen-*

tomyia minuta), *P. legeri* (actualmente *P. perniciosus*) y *P. sergenti*. Entomólogos españoles tales como L. Najera, J. Gil Collado, F. Torres Cañameres, J. Vives Sabater y R. Zariquiey se dedicaron al estudio de estos insectos. Una revisión de los flebotomos en España y que incluye los trabajos pioneros ha sido recientemente publicada por Gil Collado et al¹⁸.

La mayoría de estos trabajos fueron de índole faunística y tan solo Najera se ocupó de estudiar en el laboratorio la biología de los flebotomos, para lo que puso a punto diversos sistemas de cría¹⁹.

EL RESERVORIO ANIMAL

El papel del perro como reservorio de la leishmaniosis visceral humana se aceptó ya desde un principio en España⁴. La presencia de leishmanias en zorros²⁰ y ratas²¹ ha sido detectada en época reciente, si bien queda por determinar el papel que dichos animales puedan ejercer como verdaderos reservorios silvestres de la enfermedad. Aparte de éstos, a lo largo de los años se ha atribuido de forma esporádica el papel de reservorio de la

leishmaniosis a otras especies animales tales como la salamancha²², gallina²³, gato²⁴, cordero²⁵ y hurón¹⁶.

La prevalencia en España de la leishmaniosis canina ha sido siempre difícil de establecer, al no ser una enfermedad de declaración obligatoria y porque los animales más expuestos, los perros de áreas suburbanas y rurales, raramente han sido diagnosticados.

Los datos disponibles, aunque fragmentarios, permiten confirmar la presencia de un número importante de perros afectados en España y sugieren que se ha tratado de una enfermedad endémica con amplia distribución. Pittaluga⁶ señala entre un 1-6 % de perros parasitados en zonas de kala-azar.

En la tabla 1 se resumen algunos datos obtenidos de la bibliografía sobre la prevalencia de la leishmaniosis canina, datos, sin embargo, que deben ser interpretados con cautela si tenemos en cuenta los sesgos introducidos en el muestreo y la poca sensibilidad de los métodos de diagnóstico directo, utilizados habitualmente en los dos primeros tercios de siglo.

TABLA 1

Prevalencia de Leishmaniosis canina en España

Periodo del estudio	Lugar del estudio	Perros estudiados	Procedencia de los perros	% de perros positivos	Referencia del estudio
1913	Tarragona	65	—	6	Vilá y Torrademé (61)
1916	Valencia	313	—	0,9	Trigo Mezquita (61)
1933	Valencia	450	—	6	Rivera Bandrés (27)
1935-1936	Madrid	2.230	vagabundos	8	Sánchez Botija (28)
1946-1947	Madrid	136	de consulta veterinaria	8,8	Carda Aparici (29)
1947-1948	Madrid	165	de consulta veterinaria	9	Carda Aparici (29)
1948-1949	Madrid	200	de consulta veterinaria	13	Carda Aparici (29)
1948-1949	Barcelona	143	de perrera (en mal estado)	15,3	Camacho (29)
1950	Barcelona	100	—	2	Covaleda et al. (78)
1949-1954	Madrid	15.024	en convivencia con humanos	2,6	Casares Mateos (31)
1955-1959	Madrid	21.518	en convivencia con humanos	1,3	Casares Mateos (31)
1979-1983	Zaragoza	1.572	—	8,53	Castillo et al. (79)

Los estudios sobre la clínica de la leishmaniosis canina fueron escasos, si bien hay que destacar los de M. Vilá²⁶, J. Rivera Bandrés²⁷, C. Sánchez Botija²⁸, P. Carda Aparici²⁹, L. Saiz Moreno³⁰ y E. Casares Mateos³¹.

Aunque también en la leishmaniosis canina se haya propuesto distinguir entre formas cutáneas y viscerales²⁹ la mayoría de los autores señalan que son difícilmente delimitables. El parasitismo dérmico por leishmanias en perros sin signos cutáneos apreciables fue señalado por Sánchez Botija en 1947²⁸.

LA LEISHMANIOSIS CUTANEA HUMANA

De la bibliografía reunida se desprende que entre las primeras citas de leishmaniosis cutánea en España, en 1914^{3,4}, y las siguientes, en la provincia de Tarragona, transcurrieron 12 años³². Aunque esto podría interpretarse como un signo de su baja incidencia, si se tiene presente que los investigadores declaran que muchos casos han sido estudiados de manera retrospectiva, más bien cabe suponer que los casos de leishmaniosis cutánea o no se diagnosticaban o no se publicaban. Nájera, en 1935, resumía un total de 27 casos hasta entonces publicados en España²².

En los años cuarenta se produce un espectacular aumento en las publicaciones. Con todo resulta difícil, por no decir imposible, dada la falta de datos sistemáticos, establecer si este aumento de casos publicados refleja de algún modo un incremento en la incidencia o simplemente el mayor interés de los clínicos. Un caso excepcional, por lo que se refiere a la recogida de datos, lo constituye Perepérez, Jefe Provincial de Sanidad de Tarragona, que reunió los casos provinciales del período 1942-47 en un documento estudio³³. Las distintas publicaciones ubicaban el botón de Oriente en la costa mediterránea, alrededores de Madrid y Aragón. También aquí podríamos preguntarnos si el resto del país estaba libre de la afección o es que simplemente no se diagnosticaba o no se publicaba.

De los estudios disponibles, que abarcan un número reducido de casos, parece desprenderse que más del 90 % de los botones de Oriente se localizan en la cabeza y muy particularmente en las mejillas; los restantes en las extremidades^{33,34}. También se desprende una clara preferencia por los niños (Tabla 2) y por los adultos del sexo femenino^{32,33}, aun cuando debemos considerar la posibilidad de que tales diferencias, sobre todo la relativa al sexo, sean consecuencia de un sesgo introducido en el muestreo.

TABLA 2

Distribución por edades de los enfermos de botón de oriente

<i>Edad</i>	<i>% sobre total de casos</i>	<i>% sobre total de casos</i>
Menos de 10 años	60	80
De 11 a 20 años	10	12
De 21 a 30 años	10	3
De 31 a 40 años	9	1
De 41 a 50 años	5	1
Más de 50 años	6	3
	Sobre 230 casos	Sobre 105 casos
	Bigné y Guillén 34 (Comunidad Valenciana)	Perepérez 33 (Prov. de Tarragona)

El botón de Oriente ha venido considerándose en España una lesión de carácter rural³³. J. Quiles hacía notar la presencia del botón de Oriente en regiones secas de la Comunidad Valenciana, frente al kala-azar, más propio de zonas húmedas³⁵.

La evolución clínica de la leishmaniosis cutánea ha sido detalladamente descrita por numerosos autores españoles como F. Camacho Alejandro³, F. Fernández Martínez⁴, J. Torrademé³², F. Sicilia³⁶, V. Sanchís Bayarri y J. Bigné⁸, X. Vilanova³⁷ o X. Sierra Valentí¹⁰. La ulceración tiene usualmente pocos milímetros de diámetro, aunque se han registrado casos en que se han superado los 3 cm. La duración de la lesión también es variable, aceptándose una media de 7-12 meses aun cuando se han descrito casos de gran duración, de hasta 21 años³⁸.

El diagnóstico se ha realizado habitualmente a través de los caracteres clínico-epidemiológicos de las úlceras. En zonas endémicas una lesión cutánea precedida por una picadura de mosquito se consideraba altamente sugestiva¹⁰. Aparte de las características de la úlcera, descritas con detalle por diversos autores, el exámen microscópico, previa tinción con Giemsa o May-Grünwald-Giemsa, del material obtenido por raspado de la úlcera, ha sido el método de diagnóstico clásico.

La utilización de la prueba intradérmica de Montenegro para el diagnóstico del botón de Oriente se ha visto citada por primera vez por X. Vilanova en 1954³⁹. El cultivo y la inoculación animal, si bien fueron citados por distintos autores españoles como métodos diagnósticos a utilizar "son de orden experimental y no de rutina clínica"³⁹, no habiendo sido introducido su uso hasta época reciente^{9,10}.

El tratamiento de la leishmaniosis cutánea ha variado mucho en su concepción a través del tiempo: tratamientos tópicos, locales, sistémicos o combinados. Entre los métodos físicos cabe señalar la cauterización al fuego, la crioterapia con nieve carbónica, la electrocoagulación, la radioterapia o la helioterapia⁴⁰. Tan solo la aplicación local de nieve carbónica si-

guió utilizándose, de forma complementaria, cuando se introdujeron las terapias específicas⁸.

La primera sustancia utilizada técnicamente en España, en 1914, para el tratamiento tópico del botón de Oriente fue el permanganato potásico, pronto combinado con el azul de metileno³. Posteriormente se utilizó agua de Alibour⁴¹, ácido nítrico³⁴, ácido pirogálico, manteca de antimonio, pasta cáustica de Hebra, solución concentrada de zinc, nitrato de plata, fenol, hipoclorito cálcico, pomadas arsenicales, ácido láctico, sulfocianato potásico^{37, 42}. Para el tratamiento local, por inyección intralesional, se han empleado antimoniales pentavalentes como el estibenil³⁴, el solustibosán a alta concentración⁴³ o el glucantime¹⁰, así como otros productos como la atebrina³⁷. En caso de lesiones múltiples o extensas se ha prescrito la terapia general con antimoniales trivalentes como el neoantimosán⁴³ o pentavalentes como el solustibosán en solución oleosa⁴⁴ o el glucantime¹⁰. La utilización de una terapia combinada local y sistémica según algunos autores acelera el proceso de curación de las úlceras. Así se ha utilizado el tártaro emético⁴⁰, el neostibosán³⁷ y la fuadina⁴⁵, por vía sistémica, asociados a crioterapia local, y el sulfanil amidotiazol por administración local y sistémica.

LA LEISHMANIOSIS VISCERAL HUMANA

Aun cuando resulte imposible dar cifras de morbilidad, los datos disponibles de principios de siglo son suficientes para afirmar que la leishmaniosis afectaba a un buen número de personas y que cuando fue descubierta en 1912 era ya frecuente en algunas zonas. Según Sala Ginabreda⁵ el estudio de los certificados de defunción de diversos municipios de la comarca de Tortosa durante el período 1903-1912, realizado por Vilá en su tesis doctoral, indica que el número de defunciones por "leucemias, enfermedad de Hodgkin, anemias esplénicas y atrepsias eran anormalmente elevadas" y que probablemente cabía atribuir a una leishmaniosis visce-

ral. Sin embargo, la superposición con el paludismo en muchas zonas endémicas originaba confusiones. Por esto, cuando a partir de 1920 se iniciaron campañas antipalúdicas en zonas rurales y se establecieron los dispensarios antipalúdicos se diagnosticaron también muchos más casos de kala-azar⁴⁶. En 1925 Pittaluga en su informe para la Sociedad de Naciones evaluaba en 343 los casos de kala-azar confirmados en España mediante punción esplénica⁴⁷. Benavente García en 1932 afirmaba conocer alrededor de un millar de casos en todo el país²³ y Nájera, para un período de 35 años (1912-1947), cifraba los casos registrados en unos dos millares⁴⁶. Lozano Morales diagnosticó 99 casos, entre 1940-1955, en el Centro Antipalúdico de Naval Moral de la Mata⁴⁸ y Cambrero Galache et al⁴⁹ recogieron 43 historias de kala-azar, entre 1960-1980, en su hospital de Madrid.

Los datos de mortalidad lógicamente evolucionaron de forma paralela al tratamiento. Al principio la mortalidad se consideraba superior al 90 %⁵⁰, sin embargo en 1928 Ortega Corrochano ya la cifraba en poco más del 60 %⁵¹. A pesar de ello Guasch, en 1943, afirma que aún disponiendo de fármacos eficaces, el pronóstico favorable depende mucho de un pronto diagnóstico y tratamiento⁵².

Clásicamente el kala-azar del mediterráneo se distinguió del indio por la corta edad de los pacientes, afectando fundamentalmente a niños entre los 6 meses y los 3 años de edad, si bien y de forma esporádica se registraba también casos en adultos. En la Tabla 3 se resume la estratificación por edades de los pacientes con leishmaniosis visceral según diversos autores. La repartición por sexos no ofrece diferencias apreciables. Nájera, sobre un total de 427 casos, señala que el 54 % corresponden al sexo masculino⁵³; Fernández Pellicer y Moragas Gracia hallan un 40 % de varones en un total de 70 casos⁵⁴ y Mariscal et al. un 62,5 % sobre un total de 104 casos⁵⁵.

La dificultad de establecer el momento de la infección impide determinar el período de incubación de la enfermedad que, sin em-

bargo, se ha considerado como variable⁵⁶ al aparecer casos de kala-azar durante todo el año.

Las zonas consideradas de endemia han permanecido estables a lo largo del tiempo⁵⁷. En principio se pensó que, tal como ocurría en Francia, el kala-azar estaría limitado a zonas costeras de baja altitud, pero los focos de la Sierra de Gredos y Madrid hicieron variar estos conceptos⁴⁷. Según algunos los desplazamientos de la población en el transcurso de la guerra civil ocasionaron un aumento del número de casos⁵⁸, que en las áreas endémicas del Levante español-Murcia⁵⁹, Castellón⁵⁷, Barcelona⁶⁰ registraron un fuerte aumento en los años cuarenta. Poco después, y probablemente a causa de las campañas antipalúdicas, con introducción masiva de insecticidas, se produjo un descenso en la morbilidad^{16, 61, 62, 63}. La localización de la enfermedad en lugares e incluso familias fue enfatizada por algunos autores^{25, 64} que, al igual que para el kala-azar de la India, hablaban de "casas de kala-azar". La pobreza y la falta de higiene se asociaron repetidamente a esta infección^{15, 65}.

Los trabajos publicados que se ocupan de la evolución clínica de la leishmaniosis visceral son muy abundantes. Citaremos entre ellos los de J. García del Diestro⁵⁰, F. Fernández Martínez⁶⁶, F. Camacho Alejandro⁶⁷, J. Comin^{68, 69}, J. Boix Barrios⁷⁰, o P. Martínez García⁷¹. En la mayoría de ellos, quizá influidos por los textos clásicos de Parasitología, algunos de los cuales estaban traducidos al castellano ("Nociones de Parasitología" de E. Brumpt (1910), "Enfermedades Tropicales" de F. H. Manson Bahr (1924) "Enfermedades de los países cálidos" de M. Mayer (1928), entre otros), se distinguía la infección infantil de la del adulto, la cual se identificaba con el kala-azar de la India. Evidentemente las descripciones más detalladas corresponden al kala-azar infantil que según Guasch⁵² presenta un curso subagudo, con fiebre irregular y palidez acentuada que progresa al instaurarse la anemia, en oposición al kala-azar en el adulto que tiende a la

TABLA 3
Distribución por edades de los enfermos de Kala-Azar

CITA EDAD	Pituhiga, 1925 (47)	Nájera Angulo, 1933 (53)	Fdez. y Monagas, 1936 (54)	Boix Barrios, 1943 (70)	Jorge y Sousa, 170	Cunía et al., 1947 (69)	Sala Ginabreda, 1947 (5)	Quiles Mora, 1953 (35)	Lizaso Mondés, 1955 (48)	Moniscal et al., 1980 (55)	Campoverde et al., 1983 (49)
0-1 años	14,2%	13,8%	3%	35%	2,8%	26%	7,6%	9,1%	7%	4%	14%
1-5 años	78,6%	73,4%	87%	56,1%	91%	64%	79,4%	88,8%	92%	40%	67,4%
5-10 años	5,7%	7,6%	7,6%	4,1%	---	9%	11,8%	2,1%			18,6%
10-15 años	0,9%	1,7%	1,5%	3,2%	6,2%	---	1,2%	---	---	---	---
Más de 15 años	0,6%	3,5%	---	1,6%	---	1%	---	---	1%	56%	---
TOTAL DE CASOS	332 (100%)	427 (100%)	66 (100%)	123 (100%)	323 (100%)	--- (100%)	170 (100%)	143 (100%)	99 (100%)	104 (100%)	43 (100%)
Lugar del estudio	España	España	Llano de Barcelona	España	Portugal	Levante español	Cataluña	Vega baja del río Segura	Navalmoral de la Mata (Cáceres)	Madrid	Madrid

cronicidad, con remisiones, fiebre irregular, palidez y anemia discretas o con casos de hiperpigmentación. Pittaluga señala ya en 1923⁶ la existencia de casos de leishmaniosis visceral paucisintomática y de remisión espontánea.

Según Herrero Rubio⁷² un cuadro clínico caracterizado por palidez, vientre hinchado, anemia, leucopenia con linfocitosis y fiebre sin accesos periódicos era patognomónico. Sin embargo para Pittaluga⁶ “la infección palúdica crónica, algunas pseudoleucemias y las lesiones sifilíticas de los parénquimas esplénico y hepático dan lugar a síntomas comunes con el kala-azar en el niño y pueden determinar un síndrome muy parecido”. Es por lo que la mayoría consideraba que el diagnóstico debía hacerse mediante el hallazgo del parásito por punción esplénica^{70,71}, preferida a la hepática por el mayor número de positividadades que aportaba⁵⁰. Los peligros inherentes a la punción esplénica han hecho que, en los últimos años, la búsqueda del parásito se haya realizado con preferencia en la médula ósea, por punción esternal o de cresta ilíaca⁷⁴. De forma ocasional se ha investigado la presencia de leishmanias en sangre, fundamentalmente por cultivo, dada la escasez de parásitos^{52,60}, o en ganglios linfáticos en casos de existir adenitis^{52,75}.

Para el cultivo *in vitro* del parásito ya desde los inicios se utilizaron los medios de gelosa con sangre, preconizados por Nicolle y Novy que, con más o menos modificaciones, han venido utilizándose hasta el presente. Así Pittaluga⁶ indica la multiplicación de leptomonas en el agua de condensación de los tubos de agar-sangre. Aparte de éstos métodos clásicos, en los últimos años, se ha propuesto diversos medios líquidos, utilizados habitualmente para el cultivo celular^{9,76}.

En cuanto a las pruebas serológicas, proliferaron las reacciones inespecíficas que únicamente reflejaban la existencia de alteraciones séricas, fundamentalmente del cociente albúmina/globulinas, a causa del incremento habitual de estas últimas en el kala-azar. Entre ellas cabe destacar el “glo-

bulin precipitation test de Brahmachari”, la “reacción de la formolgelificación de Napier”, la “reacción mixta del formolneostibosán de Nattan Larrier y Grimard Richard”, la “reacción con antimoniales de Chopra, Gupta y David”, la “reacción del peptonato de hierro de Auricchio y Chieffi”, la “reacción de Takata-Ara” y la “reacción de Caminopetros o del sulfarsenol”^{46,52,70}. La electroforesis del suero fue utilizada también con el mismo fin⁵². Es de destacar la reacción desarrollada por Sanchís Bayarri de fijación del complemento, utilizando el antígeno metilico tuberculoso, con la que el autor obtenía más de un 90 % de positividadades⁷⁷.

Previo a la introducción del antimonio para el tratamiento específico de la leishmaniosis visceral, quizá los fármacos utilizados con mayor éxito fueron los preparados a base de arsénico⁶. El tártaro emético, introducido en Italia en 1915 por Di Cristina y Caronia, tenía el inconveniente de ser relativamente tóxico y muy irritante por lo que se administraba normalmente por vía intravenosa^{5,6,46,52,70}. Otros derivados del antimonio trivalente de administración intramuscular utilizados fueron el antimosán²³ y el neoantimosán^{23,55,70} que presentaban sin embargo una notable toxicidad. La introducción de los antimoniales pentavalentes, productos de menor toxicidad abrió el camino a una terapia más segura y efectiva. Tales fueron el estibosán^{23,70}, el solustibosán y el neostibosán^{5,23,46,48,52,55,70} y, más recientemente, el Glucantime⁴⁹ que todavía sigue siendo el medicamento de elección.

BIBLIOGRAFIA

1. Pittaluga G. Hallazgo de *Leishmania infantum* (protozoo parásito del “kala-azar infantil”) en la costa de Levante de España. Bol Inst Nac Hig Alfonso XIII 1912; 8: 137-9.
2. Pittaluga G. Leishmaniosis espontánea del perro en la comarca de Tortosa. Bol Soc Esp Biol 1913; 2: 132-3.
3. Camacho Alejandro F. El botón de Oriente. Progresos de la Clínica 1914; 4: 45-55.

4. Fernández Martínez F. Nuevas formas de leishmaniosis patógenas humanas y caninas en el mediodía de España. *Bol R Soc Esp Hist Nat* 1914; 14: 496-502.
5. Sala Ginabreda JM. El kala-azar infantil en Cataluña. *Rev Esp Pediat* 1947; 3: 304-47.
6. Pittaluga G. Enfermedades de los Países Cálidos y Parasitología General. Madrid: Calpe, 1923.
7. Comín J. Relación etiológica entre la leishmaniosis visceral y la leishmaniosis cutánea. *Acta Pediátrica* 1945; 3: 399-406.
3. Sanchís Bayarri V, Bigné J. Aportaciones al estudio del botón de Oriente. *Med Esp* 1941; 5: 277-99.
9. Quiles Mora J, García Lomas J, Sánchez Pedreño J, Marín Iniesta F, Rodríguez García F. Leishmaniasis: Un problema actual. *Rev San Hig Púb* 1979; 53: 771-807.
10. Sierra Valentí X. Leishmaniosis cutáneas. *Jano* 1981; 488: 41-7.
11. Portús M, Lannotte G, Pralong F. Observaciones a propósito de un caso de botón de Oriente adquirido en las cercanías de Barcelona. 3.^a Reunión Nac APE. Madrid: APE, 1982.
12. Alvar J, Ortíz M, Blázquez J. Caracterización isoenzimática de cepas de *Leishmania* de la provincia de Madrid. IV Congr Nac Parasitol Tenerife: IV Congr Nac., Parasitol 1985: 246.
13. Pittaluga G. Estudio epidemiológico de la "leishmaniosis visceral" en España. *Rev Med Barcelona* 1926; 5: 42-62.
14. Máximo Ruiz P. A propósito de tres casos de kala-azar infantil. *Med Países Cálidos* 1932; 7: 429-432.
15. Boix Barrios J. Epidemiología del kala-azar infantil. *Med Esp* 1942; 7: 220-31 y 352-62.
16. Orts Ruiz P. Leishmaniosis infantil (Comentarios a nuestra casuística en una comarca de Alicante). *Bol Soc Val Pediat* 1964; 6: 235-42.
17. Arias Encobet J. Datos para el conocimiento de la distribución geográfica de los dípteros de España. *Mem R Soc Esp Hist Nat* 1912; 7: 61-246.
18. Gil Collado J, Morillas Márquez F, Sanchís Marín MC. Los flebotomos en España. *Rev San Hig Púb* 1989; 63: 15-34.
19. Nájera LE. Nueva técnica para la creación y mantenimiento de colonias de *Phlebotomus*. *Rev San Hig Púb* 1951; 24: 28-41.
20. Marín Iniesta F, Marín Iniesta E, Martín Luengo F. Papel de perros y zorros como reservorio de leishmaniosis en la región murciana. Resultados preliminares. *Rev Ibér Parasitol* 1982; 42: 307-13.
21. Benavides I, Morillas F, González Castro J, Reyes A, Valero A. Aislamiento de *Leishmania sp.* en *Rattus rattus* en la provincia de Granada. IV Congr Nac Parasitol. Tenerife: IV Congr Nac Parasitol, 1985. 224.
22. Nájera Angulo L. Las leishmaniosis visceral y cutánea y su importancia en España. *Rev Med Barcelona* 1935; 24: 28-41.
23. Benavente García M. Tratamiento del kala-azar infantil. *Pediat Esp* 1932; 21: 357-95.
24. Rodríguez Sayago MJ. Contribución al estudio de un caso de kala-azar infantil. *Arch Med Cirugía y Especialidades* 1931; 34: 1041-2.
25. González Barrio N. Nuevas orientaciones para el descubrimiento del agente transmisor del kala-azar infantil. *Arch Esp Pediat* 1931; 15: 266-70.
26. Vilá Olesa M. Caracteres de la leishmaniosis canina en Tortosa. *Rev Clín Madrid* 1915: 172-4.
27. Rivera Bandrés J. La leishmaniosis canina en Madrid y sus relaciones con la endemia de kala-azar infantil. *Med Países Cálidos* 1933; 6: 373-98.
28. Sánchez Botija C. La leishmaniosis canina y su profilaxis en España. *Rev San Vet* 1947; 2: 530-53
29. Carda Aparici P. Estudios sobre leishmaniosis canina. *Rev San Vet* 1949; 4: 884-906.
30. Saíz Moreno L. La leishmaniosis como problema sanitario. *Rev Ibér Parasitol* 1955; Vol Homenaje al Prof López Neyra: 313-37.
31. Casares Mateos E. Contribución al estudio del foco de leishmaniosis canina de Madrid (sus relaciones con las formas humanas). *Rev San Hig Púb* 1961; 35: 241-50.

32. Torrademé J. Hallazgo del botón de Oriente en el partido judicial de Tortosa. *Med Ibera* 1926; 20 (II): 169-71.
33. Perepérez Palau F. El problema de las leishmaniosis visceral y cutánea en la provincia de Tarragona. *Rev San Hig Pub* 1947; 21: 894-911.
34. Bigne J, Guillen J. Leishmaniosis cutánea. Mapa epidemiológico de la Región Valenciana. Consideraciones Terapéuticas. *Med Esp* 1946; 16: 1-11.
35. Quiles Mora J. La leishmaniosis visceral infantil durante la década 1943-53 en la vega baja del Río Segura. *Arch Pediatr* 1953; 3: 497-506.
36. Sicilia F. Diagnóstico diferencial del botón de Oriente. *Estudios Médicos* 1924; 2 (2.^a época): 7.
37. Vilanova X. Las leishmaniosis cutáneas (folleto para médicos). Madrid: Publicaciones de la Dirección General de Sanidad, 1945.
38. Montañés P, Negro E. Dos casos de botón de Oriente en la Región Valenciana. *Med Países Cálidos* 1934; 7: 82-5.
39. Vilanova Montiu X. Reflexiones a propósito de la diseminación de la leishmaniosis cutánea en España. *Medicamenta* 1954; 21: 53-5.
40. Fernández Martínez F. El tratamiento específico de la leishmaniosis. *Gaceta Méd Cat* 1917; 51: 5-9.
41. Fullat Aragonés. El botón de Oriente en el Priorato y Campo de Tarragona. *Rev Méd de Barcelona* 1927; 8: 487-9.
42. Casanovas M. La evolución de las ideas en el tratamiento del botón de Oriente y los métodos modernos de infiltración local. *Farmacología y Terapéutica* 1944; 5: 113-8.
43. Vilanova Montiu X. Fundamentos, técnica y resultados obtenidos en el tratamiento intralesional del botón de Oriente con un nuevo preparado de antimonio a alta concentración. *Rev Clín Esp* 1943; 8: 21-8.
44. Noguer Moré S. Leishmaniosis cutáneo-mucosa de la nariz simulando el lupus eritematoide. *Actas Dermo-sifiliográficas* 1944; 35: 374-80.
45. Vilanova X. Utilidad de los tratamientos de orden general en determinadas formas de leishmaniosis cutánea mediterránea. *Actas Dermo-sifiliográficas* 1942; 33: 526-7.
46. Luengo Arroyo E, Nájera Angulo L, Lozano Morales A. Problema sanitario de la leishmaniosis visceral mediterránea en España. *Rev San Hig Púb* 1947; 21: 301-31.
47. Pittaluga G. Étude épidémiologique sur la "leishmaniose viscérale" en Espagne. Rapport présenté a l'Organisation d'Hygiène des Nations (8 oct. 1925). Ginebra: 28 p.
48. Lozano Morales A. Consideraciones epidemiológicas y comentarios en torno al diagnóstico y a la terapéutica de la leishmaniosis visceral mediterránea. *Rev San Hig Púb* 1955; 29: 513-6.
49. Cambroner Galache M, Martínez Cortés F, Bódalo Herrero A, Courel Grijalba A, Casado Flores J, Casquero Junquera J. Kala-azar en la infancia. Revisión de 20 años. *An Esp Pediat* 1983; 18: 28-32.
50. García del Diestro J. Algunas consideraciones prácticas sobre el kala-azar infantil. *Rev Clín Madrid* 1912-13; 8: 258-64, 302-8, 341-9, 423-30, 454-60 y 9: 59-75.
51. Ortega Corrochano D. El tratamiento de la leishmaniosis: Cien casos de leishmaniosis visceral (kala-azar), estudio clínico y terapéutico. *Med Países Cálidos* 1928; 1: 507-14.
52. Guasch J. Paludismo, Kala-azar y Fiebre recurrente. Barcelona: Miguel Servet, 1943.
53. Nájera Angulo L. Contribution a l'étude épidémiologique de la leishmaniose viscérale en Espagne. *I Congr Int Hyg Méditer* 1933; 1: 337-46.
54. Fernández Pellicer E, Moragas Gracia R. Assaig de repartició topogràfica de kala-azar infantil en el pla de Barcelona. *Med Cat* 1936; 6: 139-145.
55. Mariscal Sistiaga F, Domínguez Moreno B, Lenguas Portero J, Martínez Forde JM, Galván Guijo B. Kala-azar en el hospital de enfermedades infecciosas. Revisión de 104 casos. *Rev Clín Esp* 1980; 159: 47-50.
56. Sanchís Bayarri V. Contribución al diagnóstico parasitológico de las "leishmaniosis". *R Acad Med Valencia*, 1950.
57. Comín J. La difícil interpretación de algunos hechos clínicos epidemiológicos de la

- leishmaniosis visceral. Rev Esp Pediat 1947; 3: 338-47.
58. Andreu Urrea J, Regli E, Andreu Urrea F. La médula ósea en el kala-azar del adulto. Rev Clín Esp 1940; 1: 25-8.
 59. Ayala Urtado F. Notas sobre leishmaniosis visceral mediterránea. Rev San Hig Púb 1947; 21: 832-8.
 60. Pumarola Busquets A. Los métodos de cultivo en el diagnóstico de la leishmaniosis visceral mediterránea. Med Clín 1948; 11: 110-4.
 61. Gil Collado J. Phlébotomes et leishmanioses en Espagne. In: Ecologie des Leishmanioses. Colloques Int CNRS (Montpellier) 1977; 239: 177-190.
 62. Gimeno de Sande A. Campaña profiláctica con gammahexano contra la fiebre recurrente hispanoafriicana. Rev San Hig Púb 1956; 30: 102-17.
 63. Aparicio Garrido J. El diagnóstico inmunológico de las leishmaniosis. Rev Diagnóstico Biológico 1968: 4-5.
 64. Rallo A. Algo sobre kala-azar infantil en Castellón y su provincia. Crónica Méd 1933; 37: 937-42.
 65. Pittaluga G, García del Diestro J, Vilá M. Estudios sobre el "kala-azar infantil" y la *Leishmania infantum* en España. Bol Inst Nac Hig Alfonso XIII 19;2; 8: 199-227.
 66. Fernández Martínez F. Nuevos datos sobre el kala-azar infantum. Rev Iberoamer Cien Méd 1913; 30: 308-22.
 67. Camacho Alejandro F. El kala-azar infantil. La epidemia en el litoral de la provincia de Granada. Progresos de la Clínica 1915; 6: 129-63.
 68. Comín J. El kala-azar infantil en el Reino de Valencia. Crónica Méd 1928; 32: 67-71, 128-33, 223-34, 330-40.
 69. Comín J, Herrero P, Sancho Pasquau V. El problema del kala-azar infantil en el Levante español. Acta Pediat Esp 1947; 5: 379-407.
 70. Boix Barrios J. Kala-azar infantil. Madrid: Morata 1943. 112 p.
 71. Martínez García P. El kala-azar en el lactante. Acta Pediat Esp 1956; 13: 924-8.
 72. Herrero Rubio P. Aportaciones al estudio del kala-azar infantil. Med Países Cálidos 1935; 8: 338-44.
 73. Martínez García P. Consideraciones sobre el diagnóstico clínico del kala-azar infantil. Rev Méd Barcelona 1927; 8: 172-181.
 74. Sanchís Bayarri V. Datos de laboratorio aplicables al diagnóstico del kala-azar. Medicamenta 1949; 7: 219-26.
 75. Repiso R, Ortega L, López Morales J, Peis J, Moreno Martín J. Kala-azar. Presentación de siete nuevos casos. Archivos Pediat 1977; 28: 221-30.
 76. Castillo Hernández JA, Sánchez Acedo C, Gutiérrez Galindo JF, García Pérez A, Cortés Cebrian A. Estudio de cepas de *Leishmania donovani* y *Leishmania tropica* en diferentes medios de cultivo. Rev Ibér Parasitol 1983; 43: 249-257.
 77. Sanchís Bayarri V. Algunos aspectos sobre el serodiagnóstico del kala-azar y variaciones de su fórmula leucocitaria. Acta Pediat Esp 1956; 13: 966-76.
 78. Covalada J, Vives J, Soler Durall C. Leishmaniosis canina en Barcelona (Nota previa). Rev San Hig Púb 1951; 25: 708-12.
 79. Castillo Hernández JA, Sánchez Acedo C, Gutiérrez Galindo J, Lucientes Curdi J, Estrada Peña A, Galmes Femenías M. Evaluación de diversas pruebas en el diagnóstico de la leishmaniasis canina. IV Con Nac Parasitol. Tenerife: IV Congr. Nac. Parasitol, 1985: 163.

ORIGINALES

ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN EXTREMADURA

Alfredo Gimeno Ortiz, Ramona Jiménez Romano, José Antonio Vázquez Domínguez y Carmen Rueda Muñoz.

Junta de Extremadura. Consejería de Sanidad y Consumo.

RESUMEN

Fundamento: Las enfermedades cardiovasculares figuran como primera causa de mortalidad en la Comunidad Autónoma de Extremadura, representando el 48,78% del total de defunciones. Las tasas de morbilidad hospitalaria las situaron en 1988 como 3.ª causa de ingresos hospitalarios.

Por su papel en la producción de arterosclerosis y su asociación con cardiopatía isquémica la hipercolesterolemia es uno de los factores que es necesario controlar en las poblaciones, para reducir la mortalidad por cardiopatía coronaria.

En consecuencia se hace necesario conocer la magnitud y prevalencia de los niveles s nicos de colesterol y lipoproteinas en nuestra comunidad, al no existir datos publicados al respecto y como paso previo a la introducción de programas de intervención.

Métodos: Se realiza un estudio observacional, diseñado como corte trasversal estratificado según cifras de tensión arterial y municipios, en población con edad igual o superior a los 30 años. El tamaño de la muestra es de 1.060 personas, de las cuales 548 son hipertensas y 512 normotensas, seleccionados como grupo control. En ésta población se realizan determinaciones analíticas para conocer los niveles de colesterol total, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol y Triglic ridemia.

Para el análisis, se utilizan el test de χ^2 cuadrado, el cálculo del Odds Ratio, la comparación de medias (t de Student) y la estimación de medias.

Resultados: De la muestra global en 44,18 % presentan cifras iguales o superiores a 240 mg/dl, de colesterol y el 53,96 % niveles de LDL-C superiores a 150 mg/dl, concentraciones superiores a 200 mg/dl, de triglicéridos plasmáticos se manifiestan en el 10% de la muestra.

La media estimada de colesterol en la población extremeña mayor de 30 años, es de 202,9 :252, 2 en varones normotensos y de 230,68 :241,1 en varones hipertensos. En las mujeres, los intervalos son de 230,5:241,8 y 237,7:248,5 respectivamente.

La asociación de hipertensión arterial con hipercolesterolemia concurre en el 46,17 %, siendo la frecuencia en normotensos de 43,36 %, diferencias casi significativas. La coexistencia señalada representa un aumento importante del riesgo coronario.

Con respecto a la edad, se asocia directamente a los valores de colesterolemia y LDL-C con un OR de 2,47 y 2,41 respectivamente. Por el contrario la triglic ridemia se comporta como variable independiente al estudiar su relación con la edad.

Para la variable sexo se demuestra una asociación estadisticamente significativa con las concentraciones de triglicéridos, siendo más elevados en las mujeres con un OR de 2,64. Con respecto a los niveles de colesterol existe un predominio en varones hasta los 45 años, siendo superado por el sexo femenino en el grupo etario de 45-60 e igualándose con posterioridad a esta edad en la población normotensa.

No se encuentra correlación entre los antecedentes patológicos de enfermedad card o/cerebrovascular y niveles de colesterol plasmático.

Conclusiones: Los autores entienden que estas cifras importantes en la Comunidad Autónoma, deben obligar de un lado a profundizar con estudios posteriores en los principales factores de riesgo exógenos o ambientales que influyen en los niveles de colesterolemia y lipoproteinas de baja densidad en la Comunidad Extremeña, así como al control de la hipercolesterolemia junto al de otros factores de riesgo que contribuyen negativamente a la morbi-mortalidad de las enfermedades cardiovasculares.

Palabras clave: Hipercolesterolemia, Epidemiología, LDL-Colesterol, HDL-Colesterol, Triglic ridemia.

ABSTRACT

Study of Hipercholesteronemia Prevalence in Extremadura

Background: Cardiovascular diseases appear as the first cause of mortality in the Autonomous Community of Extremadura, which represents 48 % of all deaths. The rates of hospital morbidity situated them as the 3rd cause of hospital admissions.

Because of its part in the production of atherosclerosis and its associations with ischaemic heart disease, the hypercholesteronemia is one of the necessary factors to be controlled in populations, in order to reduce mortality by coronary disease.

Therefore, it becomes necessary to know the magnitude and prevalence of serum cholesterol and lipoproteins in our community, for there exist no published data on the matter and as a previous step to the introduction of intervention programmes.

Methods: An observational transversal study, stratified by blood pressure and municipalities, in a population of 30 years or more, is carried out. The size of the sample is 1060 persons; out of them 548 persons are hypertensive and 512 normotensive; these are taken as control group. In this populations, analytic tests are made to know the total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol and Triglycerids levels.

The TEST, the Odds Ratio Calculation, the means comparison (Student T) and means estimation are used in the analysis.

Results: Out of the total sample, 44,18 % show equal or higher than 240 mg/dl cholesterol levels and 53,96 % show higher than 150 mg/dl LDL-C levels; plasmatic triglycerids concentrations higher than 200 mg/dl appear in 10 % of the sample.

The estimated cholesterol average in the population of Extremadura, older than 30 years, is 202,9 :252 in normotensive men and 230,68 :241,1 in hypertensive men. In women, intervals are 230,5 :241,8, and 237,7 :248,5 respectively.

The association of hypertension with hypercholesteronemia converges in 46,17%, and frequency in normotensive persons is 43,36 %; These differences are almost significant. The indicated coexistence represents an important increase of coronary risk.

With regard to age, it is directly associated to cholesterolemia and LDL-C values with an Or of 2,47 and 2,41 respectively. On the contrary, Triglyceridemia acts as an independent variable, when studying its relation with age.

For sex variable, a statistically significant association with Triglycerids concentration is proved; These concentrations are higher in women with an Or of 2,64. With regard to cholesterol levels, there exists a predominance in men of less than 45 years, which is surpassed by women in the age group of 45-60 and becomes equal in normotensive populations after this age.

No correlation is found between the pathologic antecedents of cardio/cerebrovascular disease and plasmatic cholesterol levels.

Conclusions: The authors opinion is that these important figures in the Autonomous Community, must compel, on the one hand, to study in further depth the main outside or environmental risk factors which have an influence on cholesterolemia and low density lipoproteins levels in the Community of Extremadura and, on the other hand, they must compel to control hypercholesteronemia as well as other risk factors, which contribute negatively to morbi-mortality of cardiovascular diseases.

Key Words: Hypercholesterolemia, Epidemiology, LDL-Cholesterol, HDL-Cholesterol, Triglyceridemia.

INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares representaron en 1986 el 46'78 % del total de defunciones en Extremadura, figurando como primera causa de mortalidad ¹ a igual que en el País, con tasas brutas de mortalidad de 4'38 % habitantes y mortalidad estandarizada según población nacional de 3'79 % que expresan su importancia como problema de salud pública, aún cuando el ajuste de las tasas por edad indiquen una disminución en los últimos años ².

Las tasas de morbilidad hospitalaria nacionales, correspondientes a 1988, la sitúan en 2.º lugar, 712 por 100.000 habitantes, por el contrario en Extremadura ocupa el tercer lugar, tras las enfermedades del aparato digestivo y respiratorio, con una morbilidad de 534'75 por 100.000 habitantes ^{3, 4}, explicable, entre otros factores, por la hospitalización en otras provincias, distintas al lugar de residencia, cuantificable en 8083 personas, incluyendo todas las causas en 1988.

Estudiada la prevalencia de hipertensión en Extremadura y los factores asociados a la misma ^{5, 6}, se pretende con el presente estudio conocer la magnitud y prevalencia de los niveles de colesterol en esta Comunidad Autónoma, por su papel etiológico en la producción de aterosclerosis, su asociación con cardiopatía isquémica e íntima conexión con el porcentaje de grasas saturadas en la dieta y otros factores de riesgo ^{7, 15}.

Igualmente entre los objetivos del estudio se encuentra determinar los principales factores que inciden negativamente sobre la hipercolesterolemia en nuestra región, para, con programas de intervención comunitaria, actuar sobre los mismos.

Las políticas aplicables, como estrategia de población, entendemos, pueden ser prometedoras, a tenor de las distintas observaciones realizadas que señalan la intervención de importantes factores ambientales y exógenos asociados a estilos de vida.

MATERIAL Y METODOS

Se ha realizado un estudio observacional, diseñado como un corte trasversal estratificado por hipertensión arterial y municipios.

El número total de personas estudiadas han sido de 1060, correspondientes a 12 municipios de la Comunidad Autónoma, realizándose en cada uno de ellos la búsqueda de casos (hipertensos) y controles (normotensos) a nivel comunitario, entre la población con edad igual o superior a 30 años. La recogida de datos se ha realizado por los médicos titulares, una vez establecida de forma aleatoria las poblaciones que formarían parte del mismo y el tamaño de la muestra para la variable por la que se estratifica, a través de una ficha única diseñada para su codificación informática.

A todas las personas se les realiza en ayunas (12h) extracción de sangre por venopunción para determinación de colesterol total, HDL-Colesterol (HDL-C) y Triglicéridos. Los valores de LDL-Colesterol, han sido calculados según la expresión: Colesterol total-(HDL-Colesterol + triglicéridos/5). Igualmente toma de tensión arterial siguiendo los criterios de la OMS y los utilizados para el estudio de la hipertensión esencial ⁵ en Extremadura; peso y talla. Para la determinación del índice de masa corporal (IMC), se ha utilizado el Índice de Quetelet (peso (kgr)/talla ² (m) ²).

En el análisis cualitativo los lípidos sanguíneos se han considerado como variables con tres categorías:

Colesterol total ≤ 240 ; 241-300; > 300 mg/dl

HDL- C < 35 ; 35-55; > 55 mg/dl

LDL-C < 150 ; 150-185; > 185 mg/dl

Triglicéridos < 200 ; 200-250; > 250 mg/dl

Para el índice de masa corporal (IMC) se ha aceptado el criterio de la Sociedad Euro-

pea de Aterosclerosis ⁶, personas sin sobrepeso aquellas que presentan un IMC \leq a 25, con sobrepeso en las que se obtiene un IMC comprendido entre 25 y 30 y existencia de obesidad cuando el IMC es superior a 30.

Las pruebas estadísticas analíticas utilizadas han sido la de Chi Cuadrado con o sin corrección de Yates, el cálculo de los Odds Ratio, la comparación de medias (t de Student) y la estimación de medias por intervalo.

Las determinaciones analíticas de colesterol total, HDL-C y Triglicéridos totales, se han realizado en un mismo laboratorio mediante autoanalizador con método enzimático-colorimétrico, calibración diaria y controles específicos (MERCK).

RESULTADOS

De las 1060 personas estudiadas, corresponden un 48 % (507) a hombres y un 52 % (533) a mujeres. Por edades, 100 (9 %) tiene menos de 40 años, 179 (17 %) entre 40 y 49, 256 (24 %) entre 50 y 59, 319 (30 %) entre 60 y 69 206 (19 %) 70 ó más. La edad media resultante, es de 58 años ($\pm 12^4$).

En total se han estudiado 548 personas hipertensas (52 %) y 512 normotensas (48 %). Del global de la muestra, 585 personas (55'19 %) presentan niveles de colesterol inferiores o iguales a 240 mg/dl, mientras que 475 tenían cifras superiores (44'81 %).

El 41'62% de los hombres (211) y el 47, 74% de las mujeres (264), presentan niveles superiores a 240 mg/dl.

El 46'17 % de los hipertensos, tienen elevados los niveles de colesterol total, mientras en los normotensos, la cifra es del 43'36% (Tabla 1).

Los niveles de LDL-C superiores a 150 mg/dl representan el 53,96 % de la muestra superiores a 185 mg/dl.,el 20'90% El 6'39 % de las personas estudiadas, presentan valores de HDL-C menores de 35 mg/dl., (tablas 2 y 3).

Las determinaciones de Triglicéridos plasmáticos arrojan un porcentaje del 10 % de personas con conrtraciones superiores a 200 mg/dl., (tabla 4).

TABLA 1

Prevalencia de Hipercolesterolemia en la población extremeña mayor de 30 años.
Distribución por sexo y tensión arterial del colesterol plasmático

COLESTERO- LEMIA mg/dl	SEXO		TENSION ARTERIAL		MUESTRA TOTAL
	Hombre	Mujer	Normotenso	Hipertenso	
\leq 240	296 (58,38)	289 (52,26)	290 (56,64)	295 (53,83)	585 (55,19)
240 — 300	175 (34,52)	212 (38,34)	188 (36,72)	199 (36,31)	387 (36,51)
> 300	36 (7,10)	52 (9,40)	34 (6,64)	54 (9,86)	88 (8,30)
TOTAL	507 (100,00)	553 (100,00)	512 (100,00)	548 (100,00)	1.060 (100,00)

Significativo $p < 0,05$

Casi significativo $p < 0,1$

TABLA 2

Niveles de LDL-Colesterol en Hipertensos y controles

LDL-C mg/dl.	MUESTRA TOTAL		HIPERTENSOS		CONTROLES	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
< 150	493	(47,04)	243	(45,16)	250	(49,01)
150 — 185	336	(32,06)	173	(32,16)	163	(31,96)
> 185	219	(20,90)	122	(22,68)	97	(19,01)

Chi 2 = 2,40 No Significativo.

TABLA 3

Prevalencia de HDL-Colesterol en población extremeña mayor de 30 años según tensión arterial

LDL-C mg/dl.	HIPERTENSOS		NORMOTENSOS		CONTROLES	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
< 35	41	(7,64)	26	(5,09)	67	(6,39)
35 — 55	231	(43,02)	198	(38,75)	429	(40,93)
> 55	265	(49,34)	287	(56,16)	552	(52,68)
TOTAL	537	(100,00)	511	(100,00)	1.048	(100,00)

Chi 2 = 6,11 No Significativo (p < 0,05).

TABLA 4

Concentraciones de triglicéridos según cifras de tensión arterial

Triglicéridos mg/dl.	MUESTRA TOTAL		HIPERTENSOS		NORMOTENSOS	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
< 200	953	89,99	487	88,87	466	91,19
200 — 250	50	4,72	33	6,02	17	3,33
> 250	56	5,29	28	5,11	28	5,48

Chi 2 = 4,27 Significativo.

TABLA 5

Valores plasmáticos de colesterol por grupos de edad

EDAD AÑOS	COLESTEROL < 240 mg/dl			COLESTEROL > 240 mg/dl		
	Muestra global (1)	Normotensos (2)	Hipertensos (3)	Muestra global (1)	Normotensos (2)	Hipertensos (3)
30 — 45	147	90	57	57	40	17
46 — 60	201	102	99	165	71	94
> 60	236	98	138	253	111	142
TOTAL	584	290	294	475	222	253

(1) Chi cuadrado. Significativo $p < 0,001$; OR = 2,47

(2) Chi cuadrado. Significativo $p < 0,001$; OR = 2,05

(3) Chi cuadrado. Significativo $p < 0,001$; OR = 3,34

La variable edad se encuentra asociada estadísticamente ($P < 0'001$) a los valores de colesterolemia de forma directa con un OR de 2'47 (tabla 5). Esta Asociación se mantiene al realizar el estudio estratificado en población normo e hipertensa.

Igualmente la frecuencia de niveles elevados de LDL-C se incrementa con la edad, elevándose de un 35'6% en el grupo de edad de 30 a 45 años, al 60'1 % en mayores de 60 años (Tabla 6) con un OR de 2'41.

TABLA 6

Concentraciones en plasma de triglicéridos y LDL-Colesterol por edad

EDAD LIPIDOS	30 — 45		46 — 60		> 60	
	TRIG.	LDL-C	TRIG.	LDL-C	TRIG.	LDL-C
Nivel bajo	184 (90,2%)	130 (64,4%)	325 (89%)	169 (46,7%)	443 (90,6%)	193 (39,9%)
Nivel alto	20 (9,8%)	72 (35,6%)	40 (11%)	193 (53,3%)	46 (9,4%)	290 (60,1%)
TOTAL	204 (100%)	202 (100%)	365 (100%)	362 (100%)	489 (100%)	483 (100%)

TRIG = Triglicéridos plasmáticos. Nivel bajo hasta 200 mg/dl.

LDL-C = LDL-Colesterol. Nivel bajo hasta 150 mg/dl.

Chi cuadrado. Trig/edad. No significativo.

LDL-C/Edad. Significativo ($p < 0,001$). OR = 2,41.

Por el contrario las concentraciones en plasma de triglicéridos se comportan como variable independiente al estudiar su relación con la edad.

Con respecto al sexo es significativo el aumento de concentraciones plasmáticas de triglicéridos en la mujer (tabla 7), con OR de 2.64. Se obtiene una correlación entre coles-

terolemia y edad, existiendo un predominio de hipercolesterolemia en varones hasta la edad de 45 años, siendo superado por el sexo femenino en el grupo de edad de 46-60 años, e igualándose a partir de esta edad en ambos sexos en población normotensa (figura 1) y con una mayor frecuencia entre la población hipertensa en mujeres mayores de 46 años (figura 2).

TABLA 7
Concentraciones en plasma de triglicéridos y LDL-Colesterol por sexo

LIPIDOS EN PLAMA \ EDAD AÑOS	HOMBRE				MUJER			
	TRIG.		LDL-C		TRIG		LDL-C	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Nivel bajo	434	(85%)	237	(48%)	519	(94%)	256	(47%)
Nivel alto	73	(15%)	260	(52%)	33	(6%)	295	(53%)
TOTAL	507	(100%)	497	(100%)	552	(100%)	551	(100%)

TRIG = Triglicéridos plasmáticos. Nivel bajo hasta 200 mg/dl.; LDL-C = LDL-Colesterol. Nivel bajo hasta 150 mg/dl.
LDL-C/SEXO - χ^2 No Significativo.
TRIG/SEXO - χ^2 Significativo (p < 0,001) OR = 2,64.

FIGURA 1

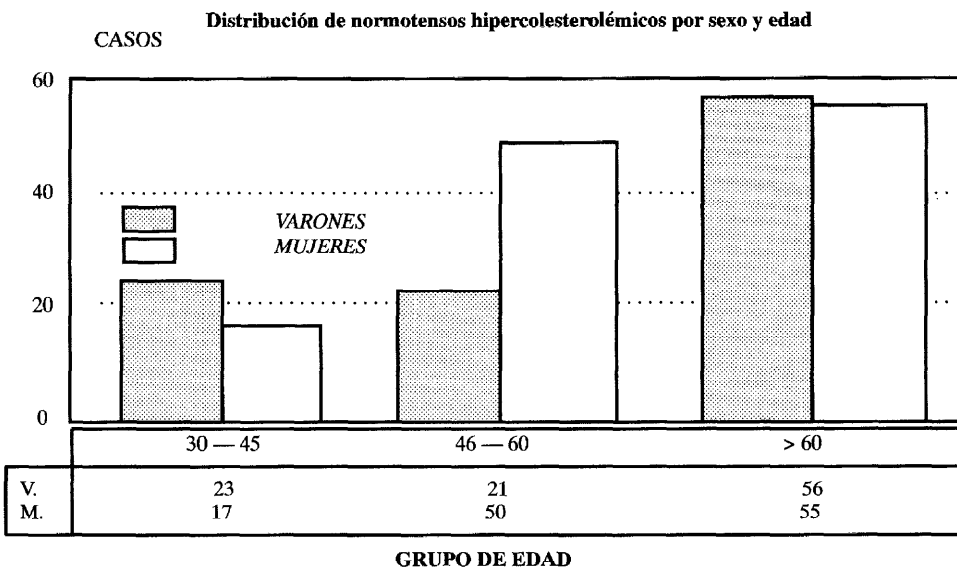
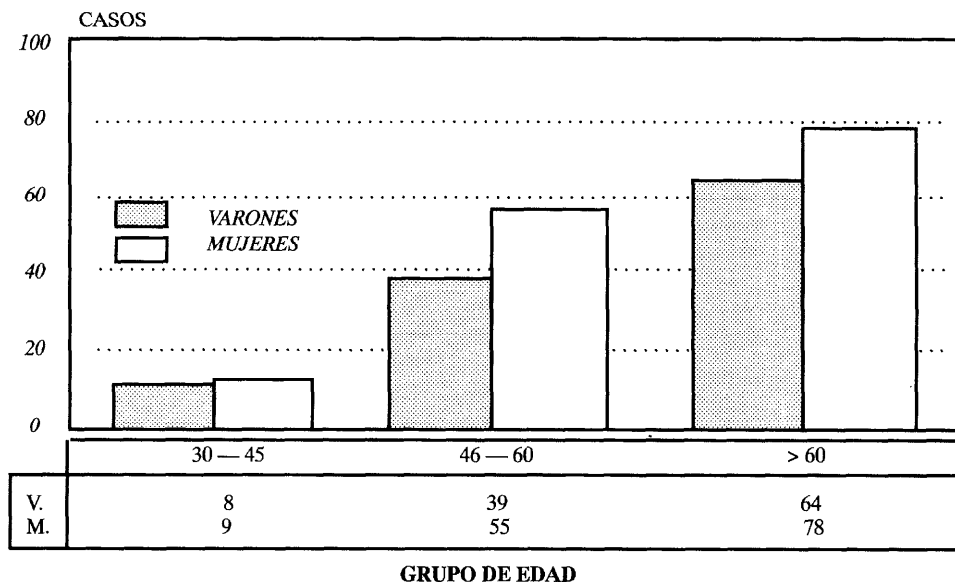


FIGURA 2

Distribución de hipertensos hipercolesterolémicos por sexo y edad



En la tabla 8, se estudia la correlación entre los antecedentes patológicos de enfermedades cardíacas y cerebrovasculares en abuelos, padres o hermanos del sujeto y los niveles de colesterol plasmático, tanto en la muestra global, como en la población hipertensa y normotensa y estratificado por sexo, no demostrándose la influencia de éstos en los niveles de colesterol.

Por último, se realiza una estimación por intervalo de la media en la población extremaña mayor de 30 años, según sexo y tensión arterial tanto del colesterol total y triglicéridos, como de HDL-C y LDL-C, destacando como las mujeres hipertensas presentan cifras significativamente más altas de triglicéridos y en varones hipertensos es el LDL-C el que presenta diferencias significativas (Tabla 9).

TABLA 8

Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o enfermedades cerebrovasculares e hipercolesterolemia

Colesterolemia mg/dl	MUESTRA GLOBAL		HIPERTENSOS		NORMOTENSOS	
	> 240	≤ 240	> 240	≤ 240	> 240	≤ 240
Antecedentes familiares						
Presencia	295	365	167	192	128	173
Ausencia	180	220	86	103	94	117
	N.S.		N.S.		N.S.	

N.S. No significativo.

TABLA 9

Media estimada en la población extremeña mayor de 30 años de diversos lípidos sanguíneos por sexo y tensión arterial

	VARONES		MUJERES	
	NORMOTENSOS	HIPERTENSOS	NORMOTENSOS	HIPERTENSOS
Colesterol total	202,9 ± 252,2 (227 ± 55,2)***	230,68 ± 241,1 (235,9 ± 43,4)	230,5 ± 241,8 (236,2 ± 47,4)	237,7 ± 248,5 (243,1 ± 46,4)
HDL-Colesterol	53,1 ± 57,1 (55,1 ± 16,1)	51 ± 54,1 (52,9 ± 16,5)	62,9 ± 66,9 (64,9 ± 17,3)	60,2 ± 64,2 (62,2 ± 17,9)
LDL-Colesterol	139,4 ± 153,2* (146,3 ± 55,4)	150,6 ± 160,6* (155,6 ± 42,1)	146,4 ± 157,2 (151,8 ± 45,6)	151,8 ± 161,8 (156,8 ± 43,6)
Triglicéridos	118,6 ± 142,2 (130,4 ± 93,6)	125,5 ± 147,9 (136,7 ± 93,3)	90,8 ± 103,6** (97,2 ± 53,6)	110,7 ± 127,3** (119 ± 71,5)

* Significativo ($p < 0,05$)

** Significativo ($p < 0,001$)

*** (Media ± DE) - obtenida.

DISCUSION

Aún cuando no exista un umbral de colesterol total claramente identificable, a partir del cual se pueda atribuir como incremento de riesgo individual de cardiopatía coronaria, la OMS, sugiere la inexistencia de poblaciones con elevadas tasas de mortalidad por cardiopatía coronaria que no tengan simultáneamente una concentración media relativamente elevada de colesterol total, superior a los 200 mg/dl., en el adulto¹⁷.

La prevalencia de hipercolesterolemia encontrada en Extremadura, unido a la incidencia de hipertensión arterial⁵ y hábito de fumar cigarrillos, presumiblemente podrían explicar las elevadas cifras de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, superiores a la media nacional.

De acuerdo con las recomendaciones de la OMS, las cifras medias de colesterolemia en la población extremeña son altas y según diversos autores^{18,19} se encuentran indicios que en nuestro país estas cifras de colesterolemia se han incrementado a lo largo del tiempo.

Los programas comunitarios de prevención, han demostrado que se puede incidir sobre los factores de riesgo, induciendo a las poblaciones a modificaciones en el modo de vida, tanto sobre la presión arterial, como sobre las concentraciones de lípidos séricos, incluso entre personas especialmente expuestas^{20,23}. La vigilancia de estas tendencias han demostrado la eficacia de la prevención primaria, aún cuando exista la necesidad evidente de nuevas investigaciones.

De aquí la importancia del control de la hipercolesterolemia y educación sanitaria, junto a la atención de otros factores de riesgo, máxime, cuando estudios epidemiológicos y experimentales han establecido que la reducción de ácidos grasos saturados y colesterol de la dieta, reduce el riesgo de ataque o muerte coronaria^{24,29}.

La media estimada en la población extremeña de colesterol total es superior a los datos aportados en otros estudios del país^{30,34}.

La prevalencia de hipercolesterolemia descrita por el grupo gallego ³³ del 21'8 % en varones y 24'8 % en mujeres, a pesar de las diferencias en la metodología analítica (sistema reflotron en gota de sangre capilar), criterio de hipercolesterolemia (colesterol total \geq 250 mg/dl) y distribución etárea, entendemos reflejan unos niveles de lípidos séricos superiores en la población extremeña que en la gallega.

Con otros estudios como el efectuado en Cataluña ³⁴ con metodología similar, las menores frecuencias descritas (25 % en varones y 24 % en mujeres), pueden estar muy influenciadas por la edad de la muestra, al estudiarla en 314 personas con edad \geq a 16 años.

Igualmente, son más bajas las concentraciones medias de otros lípidos, como LDL-Colesterol y triglicéridos, de comparación difícil por la frecuencia en la muestra de mujeres premenopaúsicas. Concentraciones medias superiores se han descrito en población con cardiopatía ³⁵.

El hecho que el 46'17 % de los hipertensos tengan elevados los niveles de colesterol total, indica su íntima relación ^{36, 38}, si bien no se detecta asociación estadística, presumiblemente al no haberse descartado en el estudio los hipertensos conocidos y sometidos a tratamiento farmacológico o bien con reducción de factores exógenos.

Los resultados encontrados en cuanto a la distribución de la colesterolemia por edad y sexo, confirman otros estudios ^{39, 40} sobre la relación directa entre colesterol y edad, tanto en hombres como en mujeres y el incremento en éstos a partir de los 46 años, incremento que se acompaña fundamentalmente de elevación de las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL).

En cualquier caso existen otros muchos factores de riesgo que por sí solos se relacionan con la edad, como la hipertensión ^{5, 39, 41}. Al estratificar según cifras de tensión arterial, se mantiene la correlación entre colesterol y edad, por lo cual la importancia relativa de cifras elevadas de colesterol, como mar-

cadador de riesgo de cardiopatías aumenta cuando se manifiesta en edades jóvenes ^{38, 39}.

También se observa una elevación similar en los niveles de triglicéridos en plasma en relación con la edad, descrita igualmente por otros autores ^{39, 42} al investigar la hipertrigliceridemia y asociación o no con una mayor incidencia de cardiopatías isquémicas en distintas poblaciones.

En un 9'8 % de la población estudiada las cifras de triglicéridos presentan un nivel alto, sin existir diferencias significativas entre población normo e hipertensa, pero en un porcentaje inferior en ésta última, efecto encontrado en otros estudios ⁴³ que la atribuyen a la administración a largo plazo de diuréticos y disminución del peso corporal.

Diversas investigaciones clínico-epidemiológicas, llevadas a cabo en distintos países, muestran resultados contradictorios relativos al papel del nivel de triglicéridos y la prevalencia de cardiopatías isquémicas, manifestándose como la hipertrigliceridemia, no puede considerarse como un factor específico por la cardiopatía isquémica ^{44, 45} en unos casos y como factor de riesgo independiente en otros estudios ^{46, 47}. Posiblemente, los niveles elevados puedan aumentar el potencial aterogénico de algún otro factor de riesgo o su estudio es consecutivo a las recomendaciones de la Sociedad Española de Arterioesclerosis ⁴⁸, para poder establecer pautas de intervención según los niveles de lípidos plasmáticos.

La existencia de antecedentes familiares de enfermedades cardio/cerebrovasculares es importante en la muestra estudiada (62'2%), no encontrándose relación estadística, ni con cifras de colesterol superiores a 300 mg/dl, hablando en favor de la presencia de hipercolesterolemia secundaria.

Entendemos que la prevalencia de hipercolesterolemia en Extremadura, así como la distribución de lípidos sanguíneos, obliga a profundizar con investigaciones posteriores, en la influencia de factores directamente asociados con hiperlipemias y riesgo coro-

nario, para establecer acciones simultáneas sobre ellos en programas preventivos, incardinados en la lucha contra las enfermedades cardiovasculares y dirigidos tanto a la población general (educación sanitaria), como a grupos de riesgo con carácter selectivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Instituto Nacional de Estadística. Movimiento Natural de la población española. Tomo III. Años 1968-1986. Madrid: Instituto Nacional de Estadística, 1990.
2. Villar Alvarez F, Banegas Banegas JR. La mortalidad cardiovascular en España. *Rev San Hig Públ* 1991; 65: 5-7.
3. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de morbilidad hospitalaria. Año 1988. Madrid. INE, 1990.
4. Instituto Nacional de Estadística. Movimiento Natural de la población Española. Tomo I, 1968-1986. Madrid: Instituto Nacional de Estadística, 1990.
5. Gimeno Ortiz A, Jimenez Romano R. Influencia de algunos factores ambientales en la epidemiología de la hipertensión esencial. *Rev Clin Esp* 1989; 184: 135-8.
6. Gimeno Ortiz, A, Jiménez Romano R, Ferrer Aguarcales JL, Fernández Simon C. Valoración del consumo de sal, actividad física, stress, tabaco y anticonceptivos orales en la epidemiología de la hipertensión esencial. *Rev San Hig Publ* 1990; 64: 705-16.
7. Segura Frago A, Mateo Ontañón S, Gutierrez Delgado J. Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular en un área rural de la región de Castilla-La Mancha. *Rev Lat Cardiol* 1986; 7: 377-86.
8. Balaguer Vintró I. *Cardiología Preventiva*. Barcelona: Doyma 1990.
9. Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nut* 1965; 17: 281-95.
10. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*. 1970; 41 (1 Suppl): 1-211.
11. Puska P, Tvmilehto J, Nissinen. A; Salonen JT Rottke TE. Community programme for control of hypertension in North Karelia. Finland, *Lancet* 1980; 25:900-3.
12. Criqui MH. Alcohol consumption, Bloods Pressure. Lipids and Cardiovascular Mortality alcohol. *Clin Esp Rev* 1986; 10: 564-9.
13. Dyer AR. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality. The Chicago experience. *Circulation* 1981; 64: 20-6.
14. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión arterial: Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos. 1978; 628.
15. Carbonel Ramon MD; Cabades O' Callaghan A. Alimentación cardiosaludable. Valencia: Generalidad Valenciana. Consejería de Sanidad y Consumo, 1988.
16. Study Group. European Atherosclerosis Society. Strategies for the prevention of coronary-heart disease: a policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1987; 8:77-88.
17. Organización Mundial de la Salud. Prevalencia de la Cardiopatía coronaria. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de informes Técnicos 1982. n.º 678.
18. Tomás Abadal L, Bernades E, Sans S, Balaguer Vintro I. Modificación espontánea de los factores de riesgo coronario en una población laboral en un intervalo de cinco años. *Rev Esp Cardiol* 1979; 32: 593-600.
19. Keys A, Vivanco F, Rodríguez Miñón JL, Keys MH, Castro Mendoza H. Studies on diet, body fatness and serum cholesterol in Madrid. *Metabolism* 1954; 3: 196-221.
20. Farguhar. JW. The community-based of lifestyle intervention trials. *Am J Epidemiol* 1979; 108:103.
21. Organización Mundial de la Salud. Prevención y lucha de las enfermedades cardiovasculares en la Comunidad. Informe de un Comité de expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos; n.º 732. 1986.
22. Organización Mundial de la Salud. Grupo Europeo de Colaboración. An International controlled trial in the multifactorial prevention of coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 1974; 3: 219.

23. Organización Mundial de la Salud. Prevención Primaria de la hipertensión esencial. Informe de un grupo científico de la OMS. Serie de Informes Técnicos n.º 686. 1983.
24. Hjermann I, Byre KV, Holme I, Leren P. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet* 1981; 12: 1303-10.
25. Blackburn H, Berenson G, Chistian JC, Epstein F, Feinleib M, Havas S, et al. Conference on the health effects of blood lipids: Optimal distributions for populations. *Prev Med* 1979; 8: 612-78.
26. Tupeine D, Karvonen MJ, Pekkanen M. Dietary prevention of coronary heart disease: The finnish mental hospital study. *Int J Epidemiol* 1970; 8: 99-118.
27. Rose G, Shipley MJ. Plasma lipids and mortality: A source of error. *Lancet* 1980; 1: 523-6.
28. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, Lepper M, Stamler J, Liu S et al. Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease. *M Engl J Med* 1981; 304: 65-70.
29. Keys A, Anderson JR, Grande F. Serum cholesterol response to changes in the diet. *Metabolism* 1965; 14: 747-87.
30. Serrano J, Sacristan I, Vazquez A, De la Fuente P. Estudio comparativo de colesterol total y HDL en grupos de población sana y con cardiopatía isquémica. *Rev Laboratorio* 1983; 76: 319-25.
31. Otero y Raviña F. Estudio del Colesterol Total y sus fracciones lipoproteicas en un grupo de población gallega sana, en función de la edad y el sexo. *Rev Esp Geriatr y Gerontol* 1985; 20: 409-15.
32. Gómez Mateos JM, Pachón Díaz J. Estudio del colesterol de alta densidad (HDL-C) en la diabetes mellitus. *Rev Clin Esp* 1983; 170: 107-13.
33. Muñiz J, Juane R, Hervada J, López Rodríguez I, Castro Beiras A. Concentraciones séricas de colesterol en la población gallega de 40-69 años de edad. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1991; 3: 143-8.
34. Plans P, Taberner J L, Ruigomez J, Batalla J, Canela J, Hardell J et al. ¿Cuántas personas son candidatas a reducir la concentración sérica de colesterol en la población adulta de Cataluña? *Clin Invest Arteriosclerosis* 1991; 31: 149-56.
35. Díez Prieto F y Bacla Minguez J F. Estudio preliminar de los fosfolípidos del HDL en la Cardiopatía Isquémica. *Rev Clin Esp* 1984; 173: 291-6.
36. Rabinad E, Pastors MC, Marti Mercadal JA, Lopez Villa J. Obesidad, dislipemia, cardiopatía hipertensiva y estrato profesional en pacientes con hipertensión arterial esencial leve o moderada. En: Paredel Alenta H. La hipertensión arterial en España. Madrid: Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial.
37. Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990.
38. Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el Control de la colesterolemia en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1991.
39. Bierman E L. Aterosclerosis y otras formas de arteriosclerosis. En: Harrison et al. Principios de Medicina Interna. Tomo 1. Madrid: Mc Graw-Hill. Interamericana de España, 1989: 1248-60.
40. Sierra López A, Torres Lana A. Enfermedades crónicas. Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares. En: Piedrola Gil G, et al: Medicina Preventiva y Salud Pública. 8.ª Edición. Barcelona: Salvat, 1988: 691-704.
41. Carmena R. Metabolismo lipídico. En: Farreras Rozman C. Medicina Interna. Volumen II. Undécima Edición. Barcelona: Doyma, 1988: 1701-18.
42. Hulley SB, Rosenman RH, Bawol RD, Brand RJ. Epidemiology as a guide to clinical decisions: The association between triglyceride and coronary heart disease. *N Engl J Med* 1980; 302: 1383-9.
43. Kuller L, Neaton J, Caggiula A, Falro-Gerard L. Primary Prevention of heart attacks: The multiple risk factor intervention trial. *Amer J Epidem* 1980; 112: 185-99.
44. Scott DW, Gotto AM, Cole JS, Gorry GA. Plasma Lipides as collateral risk factors in coronary artery disease a study of 371 ma-

- les with chest pain. *J Chron Dis* 1978; 34: 337-45.
45. Wilhelmsen L, Wedel H, Tibblin G. Multivariate analysis of risk factors for coronary heart disease. *Circulation* 1983; 48: 950.
 46. Carrol LA, Bottiger LE, Ahfeldt PE. Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm prospective study. *Acta Med Scand* 1979; 206: 351-60.
 47. Pelkonen R, Nikkila EA, Kaskinen S, Penttinen K, Sarna S. Association of serum lipids and obesity with cardiovascular mortality. *Brit Med J* 1977; 2: 1185-7.
 48. Alvarez-Sala LA, Mata P, Garrido JA, De Oya M. Tratamiento farmacológico de las hiperlipoproteinemias. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 1990; 14: 317-29.

ORIGINALES**LA RADIOGRAFIA DE TORAX EN LOS EXAMENES DE SALUD LABORAL DE TRABAJADORES HOSPITALARIOS. TOMA DE DECISIONES**

Begoña Merino Merino, Angel Gil Miguel, Luis Carlos Malo González y Juan del Rey Calero.

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma. Madrid.

RESUMEN

Fundamento: La radiografía de tórax de rutina ha sido suprimida legalmente de los exámenes de salud laboral, por razones de baja rentabilidad diagnóstica en poblaciones no seleccionadas. La vigilancia de la salud de poblaciones laborales, sometidas a riesgos respiratorios entra en un período de transición donde se necesitan nuevas pautas.

Nos propusimos por esto conocer cual era el porcentaje de alteraciones encontradas en las radiografías de tórax de los exámenes de salud de trabajadores hospitalarios y si era posible obtener modelos explicativos que permitieran calcular la probabilidad de alteración de las mismas.

Métodos: Se estudia una muestra estratificada, representativa de los trabajadores del hospital de la Paz de Madrid, efectuando un estudio transversal basado en el primer examen de salud de su historia clínica y dos de las placas de tórax de exámenes posteriores. Realizamos un análisis multivariante para calcular la probabilidad de alteración de las mismas.

Resultados: Obtenemos porcentajes de alteraciones del 19 % para la primera placa de tórax del 23'5 %, 22 % y 21 % para las dos posteriores y para el total respectivamente. Los modelos explicativos obtenidos están basados en la edad, los antecedentes familiares y personales de enfermedad respiratoria, la cantidad de cigarrillos fumada, la colesterolemia, la prueba de Mantoux y la alteración de placas anteriores.

Conclusiones: Estas ecuaciones pueden ser una herramienta más, junto a consideraciones de medio ambiente laboral y dentro de un contexto clínico, para ayudar a la ocasional vigilancia específica de la salud de los riesgos respiratorios de los trabajadores hospitalarios.

Palabras clave: Salud laboral, examen físico, examen médico periódico, personal hospitalario, examen de rayos X.

ABSTRACT**Chest Radiography in Occupational Health Examinations for Hospital Employees. Taking Decisions**

Background: The routine chest radiography has been legally suppressed because of its low diagnostic profitability in non selected populations. Health surveillance of occupational populations at respiratory risk is entering a transitional period, where new guidelines are needed.

Therefore, we determined to study the percentage of pathological findings in the chest radiographies of health examinations for hospital workers and whether it was possible to obtain explicative models allowing to calculate the probability of radiographies alteration.

Methods: A representative stratified sample of workers belonging to the Hospital La Paz in Madrid is studied, elaborating a transversal study based on the first health examination of their clinical history and two chest radiographies of further examinations. We carried out a multivariate analysis to calculate the probability of their alteration.

Results: We obtain alterations percentages of 19 % for the first chest radiography; 23,5 %, 22 % and 21 % for the two further ones and for the total, respectively. The explicative models obtained are based on age, family and personal antecedents of the respiratory disease, number of cigarettes smoked, cholesterol levels, the Mantoux test and the previous radiographies alteration.

Conclusions: These equations may be an additional instrument together with labour environment considerations and within a clinical context, to help to the health specific occasional surveillance of the respiratory risks of hospital personnel.

Key words: Occupational health. Physical examinations. Periodic medical examinations. Hospital Personnel. X-ray examinations.

INTRODUCCION

La radiografía de tórax fue suprimida legalmente de los exámenes de salud laboral

en España en Octubre de 1989^{1,2}, después de 30 años de práctica rutinaria.

La radiografía de tórax de rutina es definida por Robin y Burke³ como "aquella que es ordenada sin razón médica específica y sin probabilidad razonable de que esté presente enfermedad cardíaca o pulmonar que

Correspondencia:
Begoña Merino Merino
C/ Pez Volador 26-7,^o D
28007 Madrid.

pueda ser tratada como resultado del diagnóstico precoz, más efectivamente”.

El trabajador hospitalario se haya sometido a ciertos riesgos respiratorios que varían según el tipo de tareas y condiciones del medio ambiente laboral, así como en razón de características individuales del trabajador ⁴. Entre los más importantes riesgos biológicos está la tuberculosis; la incidencia de enfermedad en general ha sido considerada clásicamente mayor que en la población general ^{5,6} y fundamentalmente en determinadas áreas como mortuorios, laboratorios y pabellón de infecciosos ⁷.

Por otra parte, las formas de presentación de la enfermedad en los grupos de pacientes inmunodeprimidos y en mayores de 65 años, que cada vez están más afectados, han dado lugar a cuadros subagudos con clínica poco manifiesta que retrasan el diagnóstico de la enfermedad e incluso no llega a sospecharse ⁸.

En España no existen estudios recientes de incidencia de enfermedad en el personal sanitario; Gestal Otero habla de una incidencia de 91'5 por 100.000 trabajadores, calculando la tasa mediante las bajas laborales producidas en el Hospital General de Galicia, en el período 1973-1981; esta tasa, comenta, que es menor que la de la población general ⁷; sin embargo, como parece demostrado hoy ⁹ y se discute durante la última década, no se dispone de datos reales de incidencia de infección y enfermedad en España ¹⁰. Diversos estudios, a nivel hospitalario de la prevalencia de infección en trabajadores ¹¹⁻¹³ concluyen que el trabajo hospitalario no supone un especial riesgo de infección; aunque uno de ellos deduce que parece existir un mayor riesgo de infección en el inicio del ejercicio laboral en el hospital y otro que existe un aumento del riesgo de conversión en menores de 35 años. Esto mismo se ha encontrado en el hospital de La Paz, donde la prevalencia de infección tuberculosa es del 18 % en el primer reconocimiento de salud laboral en los testados menores de 35 años y en el segundo reconocimiento periódico se encuentra un 8,15 % de convertidores ¹⁴.

La asociación de la tuberculosis con el sida ha aumentado las formas extrapulmonares y diseminadas, agravando el problema. La supresión de los hospitales antituberculosos y los planes específicos contra esta enfermedad han hecho llegar a los hospitales generales a estos enfermos. La llegada de inmigrantes del tercer mundo y la persistencia de grupos marginales favorece la existencia de bolsas de la enfermedad.

Entre los riesgos de origen químico numerosos productos usados en el medio hospitalario producen enfermedad o síntomas respiratorios ^{15, 23}, si bien estos daños varían en gravedad en razón del tiempo de exposición, cantidad y sustancia de exposición y otras características del medio ambiente e individuales. En general en el estado actual de la prevención primaria, estos daños son excepcionales y casi siempre accidentales.

Por todo esto en el presente trabajo nos propusimos:

- 1) Conocer la prevalencia de placas de tórax alteradas, en los exámenes de salud laboral de una población de trabajadores hospitalarios.
- 2) Conocer las relaciones existentes entre las alteraciones de la placa de tórax y otras variables referentes al trabajador recogidas en el primer examen de salud.
- 3) Obtener un modelo matemático de probabilidad predictor de las alteraciones en las placas de tórax, basado en la presencia o ausencia o en el valor de características recogidas de la exploración general y examen de salud rutinario.

MATERIAL Y METODOS

Para conseguir nuestros objetivos, elegimos la población de trabajadores del Hospital La Paz de Madrid que definimos como cerrada en Junio de 1989 con 6.508 trabajadores; de ella extrajimos una muestra de 737 personas, aleatoria y estratificada por categorías profesionales (médicos, enfermeras jefes, enfermeras asistenciales, matronas-fi-

sioterapeutas, auxiliares de clínica, celadores, personal no sanitario). En el muestreo previo para la preparación de este estudio se detectaron hallazgos en la placa de tórax en el 10 % de los sujetos que se habían realizado el primer reconocimiento de salud, por lo que fijamos una prevalencia media de acuerdo con este valor. Determinamos la amplitud del intervalo de confianza que no sobrepasó el 5 %. Fijamos por tanto la prevalencia en un 10 %, el error alfa en un 5 % y, de acuerdo con los criterios de Schlesselman²⁴, determinamos el tamaño muestral.

Sobre la muestra realizamos un estudio transversal, basado en los datos recogidos en la historia clínica del primer examen de salud (efectuado entre 1979 a 1989). De cada

historia recogimos 82 variables cuantitativas y cualitativas (Tabla I), referentes a los datos personales, profesionales, de antecedentes familiares y personales, de la exploración física, hábitos de vida y pruebas de rutina: analítica de sangre (Coulter, SMAC-16) y orina (DRASS) y placa de tórax antero-posterior (RX1), también se recogieron variables referentes a la segunda y tercera placa de tórax, practicada al trabajador en los posteriores exámenes de salud (RX2 y RX3). Los datos del estudio fueron tomados retrospectivamente. Unas variables juegan el papel de variables de resultados, respuestas o variables objetivo y serían las referentes a las placas de tórax; y otras de variables explicativas o portadoras²⁵.

TABLA 1

Relación de variables de nuestro estudio

VARIABLE	EXPRESION	VARIABLE	EXPRESION
Edad	numérica	sexo	varón/hembra
Oficio	6 categorías	años en hospital	numérica
Accidentes trabajo	si/no	enf. profesional	si/no
¿previo a RX?	si/no	¿previo a RX?	si/no
ANTECEDENTES FAMILIARES			
Músculo/esq.	si/no	respiratorios	si/no
Cardiovasculares	si/no	sistémico/cáncer	si/no
Hipertensión	si/no	otros	si/no
ANTECEDENTES PERSONALES			
Vacunación BCG	si/no	digestivo	si/no
Respiratorio	si/no	cardiovascular	si/no
¿Cuál?	10 categorías	¿cual?	8 categorías
Músculo-esq.	si/no	hipertensión	si/no
Genitourinario	si/no	nervioso	si/no
Hematológico	si/no	endocrinológicos	si/no
Sistémico/cáncer	si/no	otros	si/no
Interv. quirúrg.	si/no	síntomas	si/no
¿Cuál?	5 categorías	¿cual?	11 categorías

TABLA 1 (Continuación)

VARIABLE	EXPRESION	VARIABLE	EXPRESION
EXPLORACION ALT.			
Faringea	si/no	amigdalas	si/no
Palpación hígado	si/no	palpación bazo	si/no
Respiratoria	si/no	cardíaca	si/no
¿cual?	10 categorías	¿cual?	9 categorías
T.A. sistólica	numérica	T.A. diastólica	numérica
HABITOS			
Fuma	si/no	Bebe	si/no
¿qué fuma?	rubio/negro	¿qué bebe?	numérica gr.
¿cuanto/día?	numérica	Excitantes	si/no
PRUEBAS DIAGNOSTICAS ALT.			
ECG	si/no	Glucosa	Numérica
Colesterol	numérica	Triglicéridos	Numérica
Smac	si/no	Coulter	Si/no
¿cual?	16 categorías	¿cuál?	10 categorías
Orina	si/no	V. de sed. 1.ª H.	Numérica
Mantoux	positivo/negativo	Mantoux +	Numérica mm
RADIOLOGIA ALTERADA			
RX1	si/no	RX2	si/no
Respiratoria	si/no	respiratoria	si/no
Cardíaca	si/no	cardíaca	si/no
Osea	si/no	ósea	si/no
RX3	si/no		
Respiratoria	si/no	Años entre RX1-RX2	Numérica
Cardíaca	si/no	Años entre RX1-RX3	Numérica
Osea	si/no		

La elección de estas variables se hizo con la finalidad de buscar un modelo de regresión logística a fin de hallar ecuaciones probabilísticas para cada una de las variables respuesta ²⁶.

Para medir la asociación se utilizaron las pruebas clásicas ²⁷:

Se realizó la prueba de chi cuadrado de cada una de las variables consideradas predictoras con cada una de las variables consideradas respuesta, al igual que de las variables respuesta entre sí.

Las variables cuantitativas han sido transformadas en cualitativas, sólo para la

determinación de la comparación de porcentajes, en los siguientes dinteles:

- Edad <35 y ≥ 35 ; el criterio para hacer estos grupos es la edad media de la muestra (34,85 años).
- Años en el hospital $<5,5$ y $\geq 5,5$ años; el criterio es la media de la muestra (5,49).
- Índice de Quetelet <26 y ≥ 26 Kg/m².
- ¿cuanto fuma? <20 y ≥ 20 cigarrillos al día²⁸.
- ¿cuanto bebe? < 25 y ≥ 25 grs/día, la media de la muestra es de 25 gr/día.
- Glucosa <130 y ≥ 130 gr/100 ml²⁹
- Colesterol <220 y ≥ 220 mg/100 ml^{4,30-32}.
- Triglicéridos <200 y ≥ 200 mg/100 ml³³.
- Hipertensión arterial TAD ≥ 90 mm de Hg y /oTAS ≥ 140 mm de Hg³⁴.
- Velocidad de sedimentación en 1.^a h. ≥ 20 mm y los valores inferiores a estos³⁵.
- Mantoux mm: en el caso de ser positivo esta variable se dividió en dos categorías los valores ≥ 10 mm y los menores de esta cifra. Se consideró positiva esta prueba cuando existía una induración ≥ 6 mm, tanto si existían o no antecedentes vacunales³⁶.
- Se ha realizado la prueba exacta de Fisher, en aquellos casos que la prueba chi cuadrado no cumplía las condiciones de aplicación.
- Para las variables asociadas significativamente con la prueba de chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher, se ha calculado la Odds Ratio (OR).
- Se ha realizado la regresión logística^{26,37} para cada una de las variables respuesta: Rx1, Rx2, Rx3.

- Se han utilizado para introducir en la regresión logística las variables predictoras asociadas con la variable respuesta, cuyo OR, siendo mayor de 1, tuviera un límite inferior superior a 1 (en el caso de que la variable predictor se comportara como factor de protección un OR inferior a 1 con un límite superior inferior a 1); este criterio ha sido utilizado siempre que las variables a introducir guardaran una coherencia general con la lógica y con la literatura. Las variables cuantitativas se han introducido como tales. Para cada una de las variables respuesta, las otras variables respuesta también han actuado como explicativas. Para la elección de las variables de cada modelo se ha seguido un procedimiento descendente, una vez introducidas todas las variables según los criterios explicados más arriba, se han ido eliminando paulatinamente aquellas con un riesgo predominante inferior a la unidad³⁷.

Se utilizaron los programas informáticos SIGMA y RSIGMA^{38,39} como base de datos y para el cálculo de la regresión logística.

En el programa EPIINFO⁴⁰ se efectuaron los OR con los límites de confianza y la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

La prevalencia de alteraciones encontradas en las distintas placas antero posteriores de tórax, así como las placas que necesitaron seguimiento y las que presentaron lesiones residuales debidas a tuberculosis se reflejan en la figura 1. La relación entre las diferentes placas de tórax y el resto de las variables vienen expresadas en las tablas 2,3 y 4, en ellas figuran para RX1, RX2, y RX3 las variables asociadas significativamente, con el valor del OR y su límite de confianza inferior.

FIGURA 1

Porcentaje de alteraciones en las placas de torax

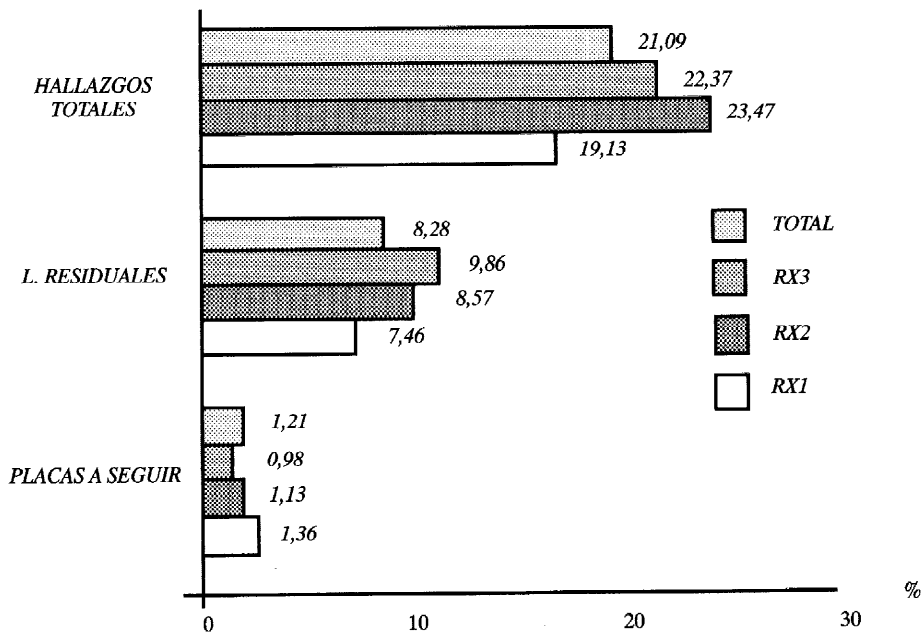


TABLA 2
Variables explicativas asociadas con RX1 con Chi2

VARIABLE PREDICTORA	OR	LCI (OR)
Edad	3,83	2,52
Sexo	1,51	1,01
AF Respiratorio	2,21	1,25
AP Respiratorio	2,72	1,62
AP HTA	5,47	2,84
Sint. cardio respiratorio/otros	1,94	1,11
Oficio (5 categorías)	*	
Años en el hospital	1,66	1,22
Accidentes previos	2,23	0,93
Alt. Expl. Respiratoria	3,12	1,31
HTA Sistólica	3,32	1,36
HTA Diastólica	2,36	1,45
Fumar	0,59	0,90 #
Fumar rubio/negro	2,04	0,96
Mantoux positivo	3,44	1,84
Colesterol	2,05	1,36
Triglicéridos	3,44	Inex
SMAC	2,26	1,32
I Quetelet	1,80	1,18

* = no puede realizarse.

Inex = Límite inexacto.

= Límite superior.

TABLA 3

Variables explicativas asociadas con RX2 con chi 2

VARIABLE PREDICTORA	OR	LCI (OR)
Edad	4,07	2,42
Sexo	1,62	0,97
Ap Cardiovascular	3,01	0,95
N.º de cigarrillos	2,40	1,12
RX1	7,21	4,19
Sint. cardiorespiratorio/otros	1,99	1
I. Quetelet	1,95	1,17
Años en el hospital	1,84	1,13
Accidentes previos	3,44	1,29
Alt. Expl. Respiratoria	2,73	1,07
HTA Sistólica	1,84	1,13
HTA Diastólica	1,96	1,08
Colesterol	2,08	1,24

TABLA 4

Variables explicativas asociadas con RX3 con chi2

VARIABLE PREDICTORA	OR	LCI (OR)
Edad	3,26	1,76
AP Respiratorio	4,09	1,89
Ap Músculo esquelético reumático	2,13	1,07
RX1	4,16	2,18
RX2	9,65	5,01
Matoux positivo	2,54	0,88
Bebe alcohol	2,15	0,98
Enf. profesional previa	4,50	1,23
Accidentes previos	3,48	1,18
Alt. Expl. Respiratoria	6,20	1,75

Del análisis de regresión logística se han obtenido varios modelos que podrían ser aplicables a nuestra población a fin de obtener la probabilidad de alteración de cada placa de tórax. A nuestro juicio los modelos que mejor parecen ajustarse son los siguientes:

Para RX1 incluye la edad, los antecedentes familiares de enfermedad respiratoria, el valor del colesterol y del Mantoux. Todas estas variables han sido relacionadas con la enfermedad cardiorespiratoria, por lo que es lógico que puedan influir a la hora de determinar la alteración de una prueba diagnóstica de dichas enfermedades.

$$\text{Pr (ALT RX1 = SI)} = 1/(1 + \text{EXP} [-5,5286 + 0,058458 \times \text{EDAD} + 0,91563 \times (\text{AF RESP} - 1) + 0,0059226 \times \text{COLESTEROL} + 1,1897 \times (\text{MANTOUX} - 1)])$$

Este modelo tiene una razón de verosimilitud = 192,9645

y una significación ($p < 0,001$)

La ecuación de probabilidad para RX2 está basada en la edad, la cantidad de cigarrillos fumados y la alteración de RX1. También en este caso es razonable el modelo obtenido y está en concordancia con el conocimiento actual.

$$\text{Pr (ALT RX2 = SI)} = 1/(1 + \text{EXP} [-5,3267 + 0,08839 \times \text{EDAD} + 0,024986 \times \text{CUANTO FUMA} + 2,0744 \times (\text{ALT RX1} - 1)])$$

Razón de verosimilitud = 123,2354

Significativo ($p < 0,001$)

Para RX3 la ecuación incluye la edad, los antecedentes personales de enfermedad o síntomas respiratorios y las dos placas anteriores, este modelo también parece ser coherente.

$$\text{Pr (ALT RX3 = SI)} = 1/(1 + \text{EXP} [-2,9446 + 0,019329 \times \text{EDAD} + 1,0778 \times (\text{AP RESP} - 1) + 0,572564 \times (\text{ALT RX1} - 1) + 1,9271 \times (\text{ALT RX2} - 1)])$$

Razón de verosimilitud = 167,4065

Significativo ($p < 0,001$)

DISCUSION

Puesto que la decisión de evaluar la conveniencia o improcedencia de la placa de tórax en trabajadores en un determinado momento de su vida laboral, en la que existe exposición a diversos riesgos pulmonares, se ha trasladado al ámbito de la decisión clínica individual, creemos que proporcionar una ecuación que permita calcular la probabilidad de alteración de esta prueba puede ser una herramienta más, junto a la evaluación clínica y otros factores ambientales, para decidir que sujetos pueden beneficiarse de esta exploración/es y en que momentos de su vida laboral. En un momento en el que parece existir consenso respecto a que los exámenes de salud deben ser orientados a los riesgos específicos individuales o laborales a los que el trabajador está expuesto^{41,42} parece razonable en el modelo preponderante de vigilancia de salud inespecífico que ha caracterizado el modelo Español⁴³ reorientar recursos en favor de la vigilancia del medio ambiente (estudios toxicológicos ambientales, ergonómicos, etc.) u otras prioridades que puedan suponer una ventaja para la salud de los trabajadores. Así los objetivos que ayuden a realizar exámenes de salud más selectivos pueden ayudar en esta nueva orientación.

En nuestro estudio hemos encontrado un número más elevado de alteraciones en la placa de tórax que en otros estudios de poblaciones laborales. Las dificultades para comparar los hallazgos radiológicos de los diferentes trabajos producidos en poblaciones laborales son múltiples, ya que los materiales y métodos empleados son variados y posiblemente son los causantes de estas diferencias⁴⁴.

No obstante, los diversos estudios de hallazgos radiológicos en población laboral varían de 0,08%⁴⁵ (solo alteraciones pulmonares) al 22%⁴⁶. En la tabla 5 se presentan estos estudios.

En nuestro trabajo se han valorado los informes radiológicos sin apoyo clínico, destacando lesiones residuales sin interés clínico y variantes de la normalidad que difieren poco de las encontradas por otros autores⁴⁷⁻⁴⁸.

TABLA 5

Porcentaje de alteraciones radiológicas en población laboral

<i>Autor</i>	<i>% alt</i>	<i>Pob./Tipo</i>	<i>Tipo/proy.</i>	<i>Edad</i>
Alonso y al. (57)	4,18%	1671 Diversa	Fotoser 10 + 10	37,12*
Ameille y al (45)	0,08%	137526 Serv. Pub.	idem	> 55 a.
Ashenburg (53)	1,59%	3266 Kodak	Radiografía	> 35 a.
Mateos y al. (55)	6,5%	365 Serv. Pub.	Radiog. AP y L	26,85*
Pomares (46)	22%**	15000 Diversa	Radiog. varias	25 — 35
Delgado (47)	#	1064 Diversa	Radiog. AP	#
Nuestro estudio (4)	21,09%	1484 Hospital	Radiog. AP	34,85

* Edad media ponderada calculada por nosotros, de sus datos.

** Dato referido a población seleccionada previamente con fotoseriación. Calculado por nosotros de sus datos.

No presenta este tipo de dato, no pudiendo calcularse.

Serv. Pub. = Población del servicio o sector público.

Pomares y cols.⁴⁶ (población 125082 trabajadores) encuentra un 1,15 % de individuos con lesiones debidas a tuberculosis (con o sin actividad); en nuestra población hallamos este tipo de hallazgo en el 7,46 % (RX1) en RX2 y RX3 presentan alteraciones de este tipo que no existían en las placas anteriores el 4,06 % y el 3,29 % respectivamente.

Estos hallazgos, en relación a la tuberculosis son seis veces mayores en nuestra población, aunque no podemos asegurar que los resultados sean comparables. Nuestro trabajo considera hallazgos otras patologías quizá con poca repercusión clínica como la artrosis, escoliosis...etc, pero importante en el diagnóstico diferencial del dolor de espalda, tan frecuente entre los trabajadores hospitalarios. El 1,21% de nuestras placas requerirían otra exploración o seguimiento por o para descartar patología. Este tipo de dato no es dado por los otros autores.

La significación clínica de nuestros hallazgos es difícil de valorar por la toma de datos retrospectiva fuera de la situación clínica concreta, por ejemplo, de los 13 casos

de sospecha de tuberculosis que encontramos en nuestras placas solo existió un caso confirmado⁴.

Parece que los hallazgos presentados en las placas de tórax de nuestro estudio⁴ no pueden considerarse en importancia clínica superiores a los de otras poblaciones laborales, aunque el porcentaje de placas alteradas de nuestro estudio sea más elevado que en otros trabajos, porque, posiblemente, no se ha considerado la misma definición de hallazgo, sin embargo parece que existiría un mayor porcentaje de placas alteradas con tuberculosis residual, con todas las reservas que venimos haciendo.

Pensamos que es acertada una definición amplia de hallazgo para el objetivo de nuestro trabajo; conseguir una ecuación de probabilidad de alteración, siendo para la significación de los hallazgos imprescindible valorar la historia y datos clínicos, como para la mayoría de las pruebas diagnósticas. Por pacífica que parezcan ciertas imágenes, como por ejemplo el casquete apical que puede ser simulado en su inicio por

un tumor de Pancoast, o el mesotelioma que puede parecer un engrosamiento pleural inespecífico⁴⁸, el granuloma que puede ser similar al carcinoma primario⁴⁹ ... etc., todos sabemos que existen otras posibilidades, de las que solo un diagnóstico diferencial, a veces costoso, nos hara salir de dudas, por eso en general la radiografía es una ayuda diagnóstica solamente y en el momento que está indicada.

En la literatura no hemos encontrado ecuaciones probabilísticas aplicadas a este tipo de riesgo de los trabajadores hospitalarios, por lo que no podemos compararlas.

La validación de estas ecuaciones, que no se ha efectuado en este trabajo, nos daría las indicaciones para el uso de las mismas según su sensibilidad y especificidad. No obstante nosotros creemos que pueden utilizarse las tres ecuaciones respectivamente según existan o no placas anteriores.

Este modelo únicamente puede ser un elemento más en todo el proceso diagnóstico, así por ejemplo si la placa RX1 detectó una artrosis, es evidente que no hace falta aplicar la ecuación para constatar la seguridad de que RX2 estará alterada, en este caso quizás podría usarse de nuevo RX1 para valorar nuevos hallazgos no conocidos o detectados por la placa anterior, con esto queremos insinuar que las ecuaciones referentes a RX2 y RX3 solo tendrían valor cuando el hallazgo encontrado en la primera ocasión precisa algún tipo de seguimiento.

El uso de esta ecuación no restaría valor a los esquemas preventivos primarios especificados en la norma marco⁴¹.

No debemos olvidar el marco legal en el que nos movemos, en este sentido la práctica de una placa de tórax al inicio de la relación laboral puede ser aconsejable, exista o no sintomatología, sobre todo en un medio como el hospitalario donde pueden producirse enfermedades profesionales respiratorias reconocidas expresamente en las listas vigentes, fundamentalmente asma y tuberculosis; estas son precisamente según nuestros

resultados los antecedentes personales más frecuentes entre los trabajadores de nuestra muestra⁴.

Aunque la Orden ministerial de supresión de exploraciones radiológicas sistemáticas en exámenes de salud^{1,2} habla de forma muy general de las excepciones a la prohibición de la placa de tórax en los exámenes de salud laboral, la normativa de las otras Comunidades Autónomas que legislaron este aspecto anteriormente son más específicas:

- Navarra: señala que “en personas expuestas a riesgos profesionales de carácter respiratorio está justificada una exploración radiológica previa a la contratación y posteriormente de forma periódica”, con la autorización del interesado⁵⁰.
- Cataluña: Limita la prohibición a los reconocimientos periódicos y hace la excepción “en los casos en que sea necesario hacer prevención y control de la neumoconiosis o de otras enfermedades profesionales de tipo respiratorio o cuando el médico lo considere necesario”⁵¹.
- País Vasco: Refiere el decreto a los exámenes periódicos y establece esta excepción “en el caso de trabajadores expuestos a riesgos laborales que incidan en el aparato respiratorio está justificada una exploración radiológica previa a la contratación y periódica, dependiendo la frecuencia de la exploración del tipo de riesgo específico, del grado y del tiempo de exposición”⁵².

En este sentido aun no sabemos que rumbo tomarán las legislaciones de aplicación y desarrollo de la norma marco⁴¹, pero esta sigue conservando el principio de responsabilidad del empresario. Las normas del Morbidity and Mortality Weekly Report⁵³ para trabajadores sanitarios en relación a la tuberculosis recomiendan una placa de tórax a los Mantoux positivos al menos una vez y

continuar con Mantoux anualmente a los negativos y a trabajadores que han tenido contactos reconocidos después de éste (cada seis meses en determinadas tareas), en caso de virajes está indicada la placa de tórax, estas normas están inmersas dentro de otras de prevención primaria.

Nuestras ecuaciones miden probabilidad intrínseca por así decirlo del sujeto y que duda cabe que las alteraciones de la placa de tórax para la tuberculosis pueden depender de otras condiciones de trabajo como los procedimientos de alto riesgo: broncoscopia, inducción de esputo, tratamientos con aerosoles a pacientes...etc.

En esta época, donde es tan frecuente la coexistencia de la tuberculosis con el SIDA, la cuestión de si es necesaria la placa de tórax en el personal sanitario ha tomado nueva vigencia.

Hace tiempo se viene diciendo que no a la placa rutinaria, puesto que el rendimiento de la placa de tórax en exámenes periódicos de poblaciones ha demostrado ser bajo, si la población no ha sido seleccionada basándose en la historia clínica, el examen físico o test diagnósticos específicos; en esto coinciden todos los autores^{45, 47, 54, 55}. Un ejemplo de rendimiento en una población seleccionada es el estudio de Pomares y col⁴⁶ del total de hallazgos 22 %, los hallazgos significativos representan el 12 % y el 6 % los hallazgos patológicos fundamentales respecto al porvenir del sujeto, el problema es que esta selección se hizo con fotoseriación, nuestra ecuación podría aportar una selección inocua, cuantificando una parte del riesgo. Existen circunstancias que no han sido medidas por nuestro estudio y que deben sopesarse a la hora de la decisión de la placa de tórax; estos son los clásicos estados de susceptibilidad a la tuberculosis:

Alcohólicos, gastrectomizados, tratados con corticoides o con inmunosupresores, contactos, emigrantes, antiguos tuberculosos tratados antes de la rifampicina (1966) y el etambutol (1961). Aquellos que en la placa

de tórax muestran una tuberculosis antigua que pasó desapercibida.

Uno de cada dos tuberculosos detectados por Ameille y cols.⁴⁵ tenía alguna de estas características.

En otros estados morbosos: asma, BNPC, HTA⁵⁶ etc. puede estar aconsejado en algún momento esta prueba; estas circunstancias habría también que evaluarlas independientemente de la ecuación. Por supuesto, si existe una exposición clara a un riesgo respiratorio, debe preponderar esta evidencia sobre cualquier ecuación.

Así, aunque la Placa de tórax de rutina debe ser abolida en el medio hospitalario, parece que a lo largo de la vida profesional todos los trabajadores pasarán por esta prueba diagnóstica, una ecuación que ayude a seleccionar esta población junto con las consideraciones clínicas y del medio ambiente laboral nos parece útil y oportuna en este momento.

BIBLIOGRAFIA

1. Boleín Oficial del Estado. Orden de 18 de Octubre de 1989 por la que se suprimen las exploraciones radiológicas sistemáticas en los exámenes de salud de carácter preventivo. BOE de 20 de Octubre de 1989.
2. Boleín Oficial del Estado. Corrección de errores de la orden de 18 de Octubre de 1989 por la que se suprimen las exploraciones radiológicas de carácter preventivo. BOE de 14 de Diciembre de 1989.
3. Robin ED and Burke CM. Routine chest-X-ray examinations. *Chest* 1986 Aug; 90: 258-262.
4. Merino B. La radiografía de tórax y otras pruebas de screening de los exámenes de salud. Análisis de decisión sobre estos test diagnósticos (Tesis doctoral). Madrid: Universidad Autónoma. Facultad de Medicina, 1992.
5. Catanzo A. Nosocomial tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 559-562.
6. Poyen D, Gouvisos A. La tuberculosis, enfermedad profesional del personal hospitalario. Prevención de riesgos profesionales 1989 jul-sep; 167: 25-27.

7. Gestal JJ. Riesgos del trabajo del personal sanitario. 1.^a ed. Madrid: Mc Graw-Hill, Interamericana de España, 1989.
8. García Paez J y Yebra M. Morbilidad por tuberculosis en España. *Med Clin (Barc)* 1988; 90 :715-716.
9. Grupo de trabajo sobre tuberculosis. Consenso nacional para el control de la tuberculosis en España. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 24-31.
10. Martínez JF, Martínez MV, Berjón AC, Rebollo H, y Gutiérrez P. Información epidemiológica y tuberculosis en España. *Rev San* 1991; 65: 117-125.
11. Alcalde M, De Juanes JR, Fernández C, y Villagrasa JR. Control de la infección tuberculosa en el personal de un hospital general. *Medicina y Seguridad del Trabajo* 1988; 35: 37-44.
12. Puyuelo T, Hernández E, Gatell JM, Soriano E y Agustín A. Prevalencia de la infección tuberculosa en el personal sanitario. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 564-566.
13. Olana M, Campins M, Oltra C, y Vaqué J. Prevalencia de la infección tuberculosa en el personal hospitalario. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 76-77.
14. Muñoz Platón E y Malo LC. Prevalencia de la infección tuberculosa en los trabajadores de un hospital general. *Rev Esp Microbio Clín*. En prensa.
15. Gestal JJ, Romaní M. Riesgos de la exposición a sustancias químicas en los hospitales: su prevención. *Mapfre Med* 1991; 2: 173-188.
16. Organización Internacional del trabajo (OIT). Empleo y condiciones de trabajo en los servicios médicos y de salud. Ginebra: OIT, 1985.
17. García Caballero J, Malo LC, Rodríguez P, Sarriá A, Tellez M, Valverde M y col. Guía de Seguridad e Higiene del Hospital. 2.^a ed. Madrid: Hospital La Paz, 1992.
18. Marqués F, Sale D, Moreno N. Asma ocupacional, aportación al diagnóstico precoz. *Salud y Trabajo* 1988; (67): 14-20.
19. Perrin B, Malo JL, Cartier A, Evans S, Dolovich J. Occupational asthma in a pharmaceutical worker exposed to hydralazine. *Thorax* 1990; 45: 980-981.
20. Malo JL, Cartier A, L'Archeveeque J, Ghezzi H, Lagier F, Trudeau C and Dolovich J. Prevalence of occupational asthma and immunologic sensitization to psyllium among health personnel in chronic care hospitals. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 1359-1366.
21. Hayes JP, Newman AJ. Bronchial asthma in a paediatric nurse caused by inhaled pancreatic extracts. *Br J Ind Med* 1991; 48: 355-356.
22. Meredith SK, Taylor VM, y McDonald JC. Occupational respiratory disease in the United Kingdom 1989: a report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the SWORD project group. *Br J Ind Med* 1991; 48: 292-298.
23. Sherson D, Maltbaek N, Heydorn K. A dental technician with pulmonary fibrosis a case of chromium-cobalt alloy pneumoconiosis? *Eur Respir J* 1990 3 : 1227-9.
24. Schlesselman JJ. Case control studies. Design conduct analysis. New York: Oxford University Press, 1982:168.
25. Hanley JA. Appropriate uses of multivariate analysis. En: M. Porta Serra, C. Alvarez-Dardet. Revisión en salud pública. 1.^a ed. Barcelona: Masson S.A., 1989 : 45-74 .
26. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. New-York: Wiley Interscience publication, 1989.
27. Carrasco JL. El método estadístico en la investigación médica. 3.^a ed. Madrid: Ciencia 3, 1986.
28. Vilain C. Evaluación y seguimiento de acciones públicas contra el tabaquismo Colección: Europa sin tabaco: 3. Editor: White P. Coproducida por: Oficina Regional de OMS Europa y Comisión de Comunidades Europeas, 1988.
29. Lilienfeld AM, Lilienfeld DE. Foundations of epidemiology. New-York: Oxford University Press, 1980.
30. Expert Panel Report of National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High

- Blood Cholesterol in Adults . Arch Intern Med 1988 ; 148: 36-39.
31. Consenso para el control de la colesterolemia en España. Serie Informes, Ponencias y Comunicaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.
 32. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T et al. Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. Ann Intern Med 1971; 74:1.
 33. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF et al. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol level: the Framingham study. JAMA 1986; 256: 2835.
 34. Consenso para el control de la Hipertension Arterial en España. Definición y diagnóstico de la hipertensión arterial. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990.
 35. Balcells A. La clínica y el laboratorio. Barcelona: 15.ª ed. Salvat. 1989.
 36. Vazquez Mezquita M, García Satue J L, Fernández Francés J, Muñoz Mendez A, De Ramón A, González Ruiz J M y col. Prueba tuberculínica : utilidad de una antigua técnica. Rev Clin Esp 1991; 188 (4): 202-205.
 37. Bouyer J. La régression logistique en épidémiologie. Partie I. Rev Epidémiol et Santé Publique 1991; 39: 79-87.
 38. Sigma. Horus hardware. S.A. 1987.
 39. RSigma. Horus hardware. S.A. 1990.
 40. Epi Info. Versión 2. 1987. Dean JA, Dean AG, Burton A, Dicker R. Division of Surveillance and Epidemiologic Studies. Epidemiology Program Office. Centers for Disease control. Atlanta, GA 30333.
 41. Directiva del Consejo de 12 de Junio de 1989 relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y la salud de los trabajadores en el trabajo.(89/391/CEE) DO L 183/1 de 29-6-1989.
 42. Anónimo. El futuro de los reconocimientos médicos. Erga Noticias 1990 (14): 1.
 43. Sistac JM. La Medicina del Trabajo en el seno de la Comunidad Económica Europea. Mapfre Medi 1991; 2 : 251-268.
 44. Hopper KD, Rosetti GF, Edmiston RB, Madewell JE, Beam LM, Landis JR, et col. Diagnostic radiology peer review: a method include of all interpreters of radiographic examinations regardless of specialty. Radiology 1991; 180: 557-561.
 45. Ameille J, Cariou R, Leclerc P, Constans P, Dufat R, Proteau J, et cols. L'examen radiologique annuel du thorax est-il encore justifié en médecine du travail ? Presse 1982 11: 2539-2542.
 - (46) Pomares A, Lamas J. Incidencia de las enfermedades comunes en los estudios radiológicos de tórax en reconocimientos médicos laborales. Med Segur Trabajo 1985; 32: 44-50.
 47. Delgado AR. Rendimiento diagnóstico de los exámenes de salud. Estudio de rentabilidad en su aplicación al medio laboral. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina, 1989.
 48. Felson B. Radiología Torácica. 2.ª ed. Barcelona: Editorial científico médica, 1978.
 49. Coleman B Rabin, Murray G Baron. Radiología de tórax. Barcelona: Salvat Editores S.A.1985.
 50. Boletín Oficial de Navarra. Decreto Foral 124/1986 de 9 de mayo por el que se regula la utilización de exploraciones radiológicas de tórax en determinados exámenes médicos periódicos. Boletín Oficial de Navarra.
 51. Diario Oficial de la Generalidad de Cataluña. Decreto 310/1987 de 26 de Octubre por el cual se regula la utilización de las exploraciones radiológicas del tórax en exámenes médicos. Diario Oficial de la Generalidad de Cataluña.
 52. Boletín Oficial del País Vasco. Decreto 7/1988 de 20 de Enero, por el que se regula la utilización de las exploraciones radiológicas del tórax en determinados exámenes de salud periódicos. Boletín Oficial del País Vasco.
 53. Guidelines for preventing the transmission of tuberculosis in healthcare settings, with special focus on HIV-related issues. MMWR 1990 39:1-27.
 54. Ashenburg NJ. Routine chest x-ray examinations in occupational medicine. J Occup Med 1982; 24 : 18-20.
 55. Mateos J, Quirós JL. La radiografía de tórax en los reconocimientos médicos-laborales. Comentarios a la Orden de 18 de Octubre de 1989. Rev castellana 1990; 16: 15-17.

56. Gifford RW, Kirkendall W, O'Connor DT, Weidman W. Office evaluation of hypertension. *Circulation* 1989; 79: 721-731.
57. Alonso J, Orive I. Aportación al estudio sobre la eficacia de los reconocimientos médicos periódicos en medicina laboral. *Med Segur Trab* 1987; 34: 59-68.

ORIGINALES

DIMENSIONES EDUCATIVAS Y SANITARIAS DE LA EDUCACION PARA LA SALUD EN LA ESCUELA: UNA EXPERIENCIA PARTICIPATIVA Y GLOBAL EN DOS ZONAS DE SALUD DE MURCIA *

Antonio Sánchez Moreno, Virtudes Sánchez Estévez, Juan Cánovas Valverde, María Luisa Barceló Aparicio y Pedro Marset Campos

Departamento de Ciencias Sociosanitarias. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia.

* Trabajo realizado con subvención del FISS.

RESUMEN

Fundamento: Se exponen los resultados de una experiencia en Educación Sanitaria Escolar, a lo largo de dos años y en dos zonas de salud, que pretende fomentar contactos estables entre todos los interesados para realizar actividades integradas en el trabajo diario, y con ello mejorar los hábitos de los escolares.

Método: La actividad se sitúa en el paradigma de Investigación Acción. En la evaluación del proceso y producto se utilizan metodologías cualitativas y cuantitativas.

Resultados: El programa ha tenido un efecto estadísticamente significativo sobre los hábitos que constituyeron centro de interés (higiene bucodental y ejercicio físico) y sin efecto sobre los que no se trabajaron. Han sido 13 Centros Educativos implicados, 2 Centros de Salud y el Dpto de Ciencias Sociosanitarias de la Facultad de Medicina. La colaboración entre todos los interesados ha sido creciente, aunque se constatan dificultades para ello y abandonos.

Conclusiones: Entendemos como crucial el papel a desempeñar por los Consejos de Salud y los Consejos Escolares, en el marco de la zona de salud para el desarrollo de las recientes disposiciones ministeriales al respecto.

Palabras clave: Educación Sanitaria Escolar. Educación para la Salud. Participación Comunitaria. Atención Primaria.

ABSTRACT

Educational and Health Dimensions of Health Education at School: a Participative Total Experience in Two Health Areas of Murcia

Background: The results of and experience on School Health Education during two years and in two health areas, which intends to promote solid contacts between all people interested in carrying out activities included in daily work, and, this way, to improve the schoolchildren habits are shown.

Method: The activity is situated in the Investigation Action paradigm. Quantitative and qualitative methods are used in the process and product evaluation.

Results: The programme has had an statistically significant effect on the habits considered to be of interest (dental hygiene and physical exercise) and no effects on those habits on which no work was done. There have been 13 Educational Centers, 2 Health Centers and the Faculty of Medicine Sociosanitary Sciences Department. Collaboration, among all interested people, has been increasing, although there have been found difficulties and giving up.

Conclusions: Our opinion is that the role to be played by the Health Councils and the School Councils is essential to develop the recent ministerial dispositions on the matter, within the scope of health areas.

Key words: School Health Education. Health Education. Community Participation. Primary Health Care.

I. INTRODUCCION

La confluencia de intereses entre los ob-

Correspondencia:

Pedro Marset Campos.
Historia de la Medicina. Facultad de Medicina.
Campus de Espinardo. MURCIA.

jetivos del sistema educativo y sanitario en situar como tarea importante la educación para la salud en la escuela (siguiendo a la OMS, tanto en Alma Ata, como en Otawa, así como al Consejo de Europa¹), hace de esta un tema apasionante con la nueva etapa que se inicia por la puesta en marcha del Diseño Curricular Base y con el desarrollo de los

componentes participativos y salubristas del nivel primario, según las previsiones de la Ley General de Sanidad.

Son muchos los autores que han trabajado en Educación para la Salud en la Escuela en todo el mundo^{2,3}, pero los más rigurosos se quejan de insuficiencias metodológicas en las experiencias⁴, de escasas repercusiones sobre los hábitos finales de los escolares⁵, de su poco peso en el currículum⁶ o de los efectos de la integración de los mismos y su evaluación⁷, de sus contenidos⁸, así como de las dificultades encontradas para la adecuación de los conocimientos de los niños a los objetivos oficiales⁹, sin olvidar el papel de los profesionales sanitarios¹⁰ y las posiciones concretas de maestros ante este tema^{11,12}.

El Diseño Curricular Base (DCB)^{13,14,15,16,17} y los posteriores Reales Decretos que establecen las enseñanzas mínimas y los currícula de enseñanza infantil, primaria y secundaria^{18,19,20,21,22,23}, tienen un gran poder de difusión y son acertados en general, pero sería imprudente pensar que son capaces de despejar todas las dudas y dificultades presentes para su aplicación. Exigen una acción intencional decidida para que los objetivos sanitarios de sus áreas curriculares no se conviertan en una especie de "asignatura por partes" o capítulos de unas determinadas materias que hablan sobre la salud. Si en la actividad concreta de educación para la salud en la escuela el eje es el maestro, sería necesario convenir que el estímulo más importante para el desarrollo de esta tarea formadora debe provenir de la propia colectividad, transformándose más allá de su primordial dimensión pedagógica y didáctica, en materia a compartir por los profesores con la comunidad (los padres) y con los profesionales sanitarios del nivel primario²⁴.

Son necesarias experiencias rigurosas que sirvan de aportación al mejor desarrollo del DCB y aunque legítimamente se pueden y deben tener diferentes enfoques (papel del profesorado, distintos procedimientos didácticos, desarrollo de recursos y materiales, etc.), nosotros preferimos en este momento la perspectiva globalizadora que ofrece la zona

de salud. Ello es así por constituir ésta el ámbito demográfico y geográfico mínimo en el que interaccionan todos los factores más influyentes en la formación de hábitos saludables, los diversos protagonistas y las instancias públicas interesadas.

A partir de sendas iniciativas, coincidentes pero independientes, de los profesores y padres de alumnos presentes en los Consejos de Salud de los Centros de Salud de las zonas de Santa María de Gracia (Casco urbano de Murcia) y La Ñora (Huerta de Murcia), se llevó a cabo una experiencia de Educación para la Salud en la Escuela con la pretensión de abarcar, en principio, la totalidad de los centros educativos de ambas zonas, estudiando para ello las principales carencias en hábitos higiénicos de los alumnos²⁵. Hay que tener en cuenta que cuando se programa toda esta actividad (1989) aún no está implantado el DCB, ni existen directrices claras de las administraciones sanitarias que orienten sobre esta materia a los Centros de Salud.

El objetivo del presente trabajo es exponer los resultados y reflexiones, en sus dimensiones educativas y sanitarias, de una actividad que ha implicado a diez Escuelas de EGB y a tres Institutos de Enseñanza Media, así como a dos Centros de Salud y al Departamento de Ciencias Sociosanitarias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia. Han participado un total de 2.529 personas, de las que 2.183 fueron alumnos de enseñanza primaria y secundaria y el resto 37 profesores de EGB, 8 de Enseñanza Media, 3 de Universidad, 8 médicos, 12 enfermeros, 3 trabajadoras sociales, 2 auxiliares, 23 estudiantes de medicina, y 250 padres de alumnos. Por todo ello se entiende que es un trabajo colectivo.

El objetivo del programa consistía en fomentar contactos estables entre todos los interesados para realizar actividades integradas en los currícula y en el trabajo diario, y de esta forma mejorar conocimientos, actitudes y, fundamentalmente, hábitos personales saludables.

Las hipótesis que guiaban nuestra experiencia eran: 1.^a) Los hábitos saludables de

los alumnos pueden incrementarse con la Educación para la Salud; 2.^a) se pueden establecer cauces de colaboración permanentes entre todos los agentes sociales implicados en la experiencia; 3.^a) al ser utilizado un método básicamente participativo, se desencadenarán conductas y reacciones tanto positivas como negativas por parte de los principales protagonistas.

II. MATERIAL Y METODO

La experiencia se sitúa en el paradigma de investigación participativa o investigación-acción^{26, 27, 28, 29}. Se traslada el interés por el rigor tecnocrático a la preocupación por el tema a investigar, para que participen en él todos los interesados, se busquen coordenadas organizativas para ello y se establezcan relaciones fructíferas entre los Centros Escolares, Centros de Salud, padres, el Departamento universitario y la comunidad en general^{30, 31}, y, de esta forma conseguir que el resultado último sea en la práctica la modificación y mejora de los hábitos higiénicos de los alumnos.

El proceso tiene tres fases bien diferenciadas:

1.^a) Determinación, en el curso 1989-90, de forma participativa y por acuerdo de los dos Consejos de Salud, de los hábitos higiénicos de los escolares de ambas zonas, a través de 1.182 encuestas.

2.^a) Realización de la actividad didáctica, iniciándose en el primer trimestre del curso 1990-91 con reuniones expositivas en los Consejos escolares y confección de una programación que tiene las siguientes características: a) se apoya en la Escuela, en el Centro de Salud y en los padres; b) colaboran, de forma voluntaria, estudiantes de los cursos 4.^o y 6.^o de la Facultad de Medicina, cuyo fin es contribuir al inicio del programa, a su cohesión, desarrollo y evaluación, de acuerdo con la orientación europea de que las Facultades de Medicina participen en las tareas de promoción de la salud^{32, 33}; c) la actividad se dirige en principio, dentro de cada

centro, a alumnos de 2.^o y 7.^o de EGB, y 2.^o de BUP, al considerar, por una parte la imposibilidad material de llegar de forma responsable a todos los escolares de cada colegio o instituto, y por otra la necesidad de obtener enseñanzas a partir de experiencias controladas para que la repetición y extensión de las mismas en los sucesivos cursos a más escolares sea más eficaz; d) el centro de interés elegido en los escolares de EGB es la higiene bucodental y el cepillado de dientes^{34, 35}. En 2.^o de BUP es el ejercicio físico. También se trabaja sobre el contexto higiénico del Centro Escolar como dimensión colectiva de la salud. En una de las reuniones de trabajo sobre la programación contamos con la presencia de Miguel Costa³⁶; e) se procedió a la obtención del material didáctico, que provino, fundamentalmente, del Ministerio de Sanidad en Madrid y de la Consejería de Sanidad de Navarra, todo ello cedido gratuitamente; f) la programación se estructuró en siete sesiones a lo largo de enero, febrero y marzo de 1991, una sesión semanal con los alumnos con otras actividades para el resto de la semana y, g) se constituye un Seminario de periodicidad quincenal para el seguimiento de la experiencia, compuesto por todos los participantes.

Al tratarse de un programa para la mejora de hábitos higiénicos escolares, resultan inevitables algunas reflexiones sobre la formación de hábitos como teoría educativa³⁷. A este respecto se pueden identificar en nuestra actividad elementos de las diferentes corrientes en teoría del aprendizaje³⁸, seguramente por estar presentes en la vida diaria de las personas y en casi todos los materiales didácticos elaborados en nuestro país^{39, 40, 41, 42}. De todas formas en nuestra metodología predominan los procedimientos activos, participativos, así como el aprendizaje significativo.

3.^a) La tercera fase se dedica a la evaluación. En el mes de junio se presentan los primeros resultados en sendas reuniones de cada Consejo de Salud. Se elaboran tres informes con un total de 300 páginas. Simultáneamente, al considerar los interesados globalmente positiva la experiencia, se inician las actividades para la continuación de la misma en el curso 1991-92.

En la evaluación del proceso y del producto se utilizan metodologías cualitativas y cuantitativas, buscando la complementariedad entre las dos tendencias^{43,44}. Cuando nos encontramos con grandes masas de datos provenientes del estudio de hábitos higiénicos de tres encuestas a lo largo de dos años, con más de dos mil encuestados, donde unos han seguido el programa de educación sanitaria y otros no, constituyendo por eso grupos experimentales y control, no cabe duda que el método experimental de análisis cuantitativo es el más adecuado. Ahora bien, cuando la realidad social es más compleja, y se trata de comprender el comportamiento de los escolares, de los profesores, de los profesionales de la salud, estudiantes de medicina, profesores universitarios, y de las instituciones y personas en general, intentando captar el propio proceso en su globalidad, entonces lo más apropiado es el enfoque cualitativo.

Los datos del presente trabajo proceden de: a) Tres encuestas, la primera de 1990, una segunda al inicio de la experiencia y otra al final que se centraban, para 2.º de EGB, en los hábitos higiénicos bucodentales, la práctica del deporte y la conducta viaria; en 7.º de EGB se añadieron cuestiones sobre hábitos tóxicos y problemas de relaciones en clase; en 2.º de BUP y FP se incluyeron, además de las indica-

das, preguntas sobre conducta seguida en caso de tener problemas personales. Tras la prueba piloto, se administran a los escolares cuando estaban en clase con el profesor. Su análisis estadístico se realiza con el programa SPSS, con distribución de frecuencias, cruzamiento con ji-cuadrado y t de Student, aceptando significaciones de $p < 0,05$. b) Actas de los Consejos Escolares. c) Actas de los Consejos de Salud. d) Memorias de los Centros educativos. e) Memorias de los Centros de Salud. f) Registros y Protocolos de las observaciones sobre el desarrollo del programa.

III. RESULTADOS

En cuanto a higiene bucodental, en enseñanza primaria para ambas zonas, se pasa de un porcentaje de alumnos que dicen limpiarse los dientes tras cada comida (tres veces al día) del 31,2 % antes de la actividad, al 57,9 % ($p < 0.01$) después de la misma (Tablas 1 y 2; Figura 1). En un colegio donde la encuesta se pasó no a la semana de finalizar la actividad, sino a los dos meses, los porcentajes fueron de 47,4 %. En otro Centro, donde no eligieron el cepillado de dientes, sino el ejercicio físico para trabajar con los escolares, los porcentajes de higiene bucodental fueron del 22.7%.

TABLA 1

Influencia del módulo de educación sanitaria sobre los porcentajes del hábito del cepillado de dientes en 2.º y 7.º de EGB en seis colegios de la zona de La Nora (Rural)

	2.º E.G.B.			7.º E.G.B.				
	1990 N = 147	1991A N = 139	1991D N = 84	1990 N = 178	1991A N = 176	1991 N = 118	1991* N = 22	91** N = 38
Nunca	6,3	9,4	2,4	3,4	6,3	1,0	0,0	2,6
1/semana	14,7	10,1	4,8	15,3	16,9	1,0	13,6	7,9
1/día	21,0	28,1	19,0	40,7	36,3	25,0	54,5	31,6
2-3/día	39,9	37,4	56,0	24,3	25,0	66,7	22,7	47,4
Ns/Nc	18,2	15,1	17,9	16,4	15,6	6,3	9,1	10,5

1991A = Antes del módulo.

1991D = Después del Módulo.

1991* = Un grupo que realizó ejercicio físico en vez de higiene dental.

91** = Un grupo en que la encuesta se pasó dos meses después del módulo.

TABLA 2

Influencia del módulo de educación sanitaria sobre los porcentajes del hábito del cepillado de dientes en 2.º, 5.º y 7.º de EGB en tres colegios de la zona de Santa María de Gracia (Urbano)

	2.º E.G.B.			5.º E.G.B.*			7.º E.G.B.	
	1990 N = 194	1991A N = 158	1991D N = 94	1990 N = 224	1991A N = 20	1991D N = 20	1991A N = 65	1991D N = 100
Nunca	3,1	8,3	2,1	2,2	5,0	0,0	3,1	0,0
1/semana	13,5	14,1	8,5	2,7	20,0	0,0	9,2	3,2
1/día	28,0	32,7	21,3	40,6	35,0	10,0	44,6	54,2
2-3/día	39,9	24,4	51,1	45,5	15,0	75,0	30,8	40,3
Ns/Nc	15,5	20,5	17,0	8,9	25,0	15,0	12,3	11,3

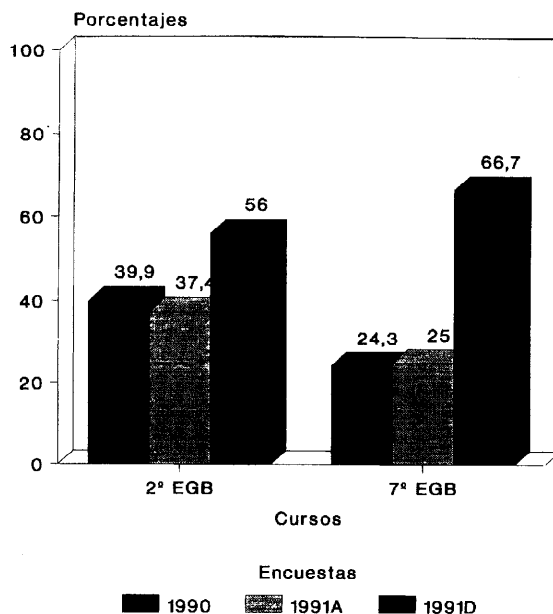
1991A = Antes del módulo.

1991D = Después del Módulo.

* = Los datos de 1990 corresponden a todos los escolares de 5.º de E.G.B. de los cuatro colegios de la zona. Los de 1991A y 1991D proceden exclusivamente de los de 5.º de E.G.B. de un colegio.

FIGURA 1

Se cepillan los dientes 2-3 veces al día



Datos globales La Ñora

En BUP, centrados en la práctica del deporte, globalmente se pasa del 58.8% antes del desarrollo del módulo (media de los resultados en los dos Institutos en los que se hizo el programa, los de 1990 y los de 1991 antes de la experiencia (N = 421)), a un 62,8 % justo después de la misma (N de la

experiencia = 97) ($p < 0.05$). Entre los alumnos de los dos Institutos que realizaron el programa, pero en el que ellos no participaron (verdadero grupo control) (N = 246), el porcentaje de práctica de deporte antes del módulo es del 58,3 %, y una vez terminado el mismo es del 56,3 % (Tabla 3, Figura 2).

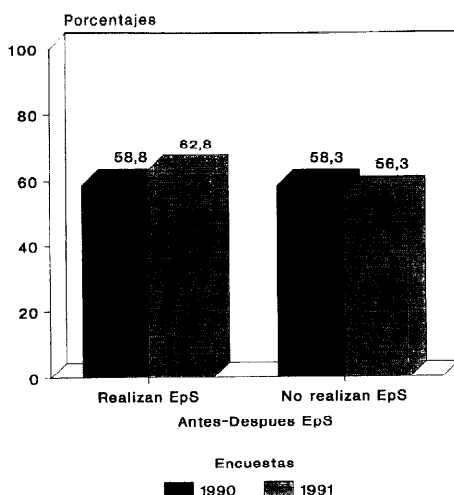
TABLA 3

Influencia del módulo de educación sanitaria sobre los porcentajes del hábito de ejercicio físico en 2.º de B.U.P. en la zona de Santa María de Gracia (Urbano)

	1990	1991 antes del módulo	1991 si realizaron el módulo	1991 No realizaron el módulo
FP	44,9 (N = 127)	—	—	54,5 (N = 204)
BUP	58,2 (N = 110)	64,5 (N = 110)	66,7 (N = 36)	55,1 (N = 99)
	56,2 (N = 201)		60,6 (N = 61)	57,2 (N = 147)

FIGURA 2

Si realizan ejercicio físico



Medias institutos y años 1990 y 91.

En 2.º de EGB, en la zona urbana, para algunos de los hábitos higiénicos no trabajados durante el módulo, los resultados son para lavarse el pelo más de una vez a la semana, de un 26,4 % antes de la actividad (1990) frente al 20,7 % (1991) tras la misma en zona urbana, siendo un 21,8 % antes (1990) y un 26,5 % después en la rural. En 7.º de E.G.B. se lavan el pelo más de una vez a la semana un 59,2 % antes y un 65,7 % después en medio urbano y un 70,8 % y 73,6 en zona rural respectivamente. El contacto con el tabaco es del 12,2 % (1990) y el 19,4 % (1991) (urbano) y el 26,4 % (1990) y 35,15 % (1991) respectivamente. El contacto con el alcohol es del 52,9 % y 63,3 % (urbano) y 81,3 % y 70,2 % (rural) respectivamente. Dicen no querer sentarse con algún compañero un 49,3 % en 1990 y un 36,4 % en 1991 (urbano), frente a un 38,3% y 42,2% en medio rural (Tabla 4).

En 2.º de BUP (con edades entre 15 y 17 años) se obtienen unas cifras de fumadores del 29,4 % entre los que no realizaron el programa (N = 557, media para los dos Institutos de B.U.P. de 1990 y los que no realizaron la actividad) y un 26,8 % para los que si lo hicieron (N = 97). El 17,7% han fumado alguna vez porros (entre los que no participaron), frente al 15,4 % (que si participaron). De la misma forma, en la encuesta de 1990 dicen no acudir a nadie cuanto tienen problemas o no contestan (N = 311) el 16,3%, y en 1991 (N = 343) es del 22,7 %. En 2.º de 2.º grado de FP (con edades entre 18 y 23 años), donde no realizaron actividad, las cifras de 1990 y 1991 para fumadores fueron de 40,9 % y 41,2 % y para haber fumado alguna vez porros de 34,8 % y 35,5 %. En este caso dicen no acudir a nadie cuando tienen problemas o no contestan el 26,6 % (1990) frente al 29,4% (en 1991) (Tabla 5).

TABLA 4

Evolución en los porcentajes de algunos hábitos que no fueron objeto de educación sanitaria, en 2.º y 7.º de EGB en zona urbana y rural

HABITOS	2.º E.G.B.				7.º E.G.B.			
	URBANO		RURAL		URBANO		RURAL	
	1990 N = 194	1991 N = 94	1990 N = 147	1991 N = 84	1990* N = 224	1991 N = 100	1990 N = 178	1991 N = 179
Ducha diaria	17,0	11,0	12,0	22,0	14,8	23,0	6,0	7,7
Lavar pelo + 1/semana	26,4	20,7	21,8	26,5	59,2	65,7	70,8	73,6
Cambio ropa int./día	60,1	52,1	59,4	62,7	61,0	56,1	48,6	66,9
Si mira cruzar calle	79,3	83,0	84,6	91,7	88,8	76,0	71,9	83,7
Si hace deporte	91,7	92,6	95,3	85,0	89,2	91,0	83,1	85,4
No va a nadie si problema	8,8	5,5	—	3,6	6,7	12,0	—	15,3
Acuesta antes 10	—	—	—	—	27,2	19,0	27,8	28,8
Si tabaco 1 vez	—	—	—	—	9,5	11,2	18,5	20,7
Si tabaco + 1 vez	—	—	—	—	2,7	8,2	7,9	14,4
Contacto con alcohol	—	—	—	—	52,9	63,3	81,3	70,2
No querer sentarse con alguien	—	—	—	—	49,3	36,4	38,3	42,2

* = 5.º de E.G.B.

TABLA 5

Evolución en los porcentajes de algunos hábitos que no fueron objeto de educación sanitaria en 2.º de BUP y 2.º de segundo grado de FP en tres institutos de zona urbana

HABITOS	FP		BUP		
	1990 N = 127	1991NO N = 204	1990 N = 311	1991NO N = 246	1991SI N = 97
Se cepillan dientes 2-3/día	62,2	56,9	40,8	51,2	45,3
Lavan pelo + 1/vez semana	91,3	89,2	89,3	91,4	85,5
Casi nunca ven TV	49,6	43,3	27,0	20,7	19,5
Deporte 2-3 veces semana	44,8	54,6	64,3	56,9	58,7
Fuman	40,9	41,2	28,9	29,6	26,8
Han fumado alguna vez porros	34,8	35,5	20,9	13,8	15,4
No consultan con nadie dudas sobre sexo	26,6	29,4	16,3	22,7	
No acuden a nadie o N/C cuando tienen problemas	20,0	20,1	10,9	16,0	

Han trabajado en el desarrollo del programa de Educación Sanitaria 9 Centros de EGB (de 10 posibles, pues uno de ellos disponía de programa propio) y 2 Institutos de BUP (de 3 posibles). El número de profesores participantes en la actividad programada es de 37 de EGB y 7 de EEMM.

Han participado unos 250 padres de alumnos a través de 10 reuniones de padres de aulas participantes, 7 Consejos escolares y 22 Consejos de Salud.

Se realizaron 66 reuniones diversas en la zona de La Ñora, y 40 en la de Sta. M.^a de Gracia, con presencia de profesionales de los EAP de los correspondientes Centros de Salud para tratar distintos aspectos de la puesta en marcha del programa. Para la zona de La Ñora se llevaron a cabo 12 reuniones de Consejo de Salud, 9 del EAP, 1 con un Consejo Escolar, 8 con padres, 5 en Seminarios de EdPS en la Facultad de Medicina, 29 con profesores y directores de centros educativos, 1 con estudiantes de medicina y 1 de Claustro de profesores. Para la zona de Sta. M.^a de Gracia las reuniones en las que participaron miembros del EAP fueron 10 en Consejos de Salud, 2 de EAP, 6 en Consejos Escolares, 1 con padres, las 5 del Seminario de la Facultad de

Medicina, y 16 con profesores y directores de centros educativos (Tabla 6). En el CS de La Ñora tomaron parte en algunas de las tareas del programa 6 de los 8 médicos, 6 de los 8 enfermeros, la Trabajadora Social y 1 auxiliar, mientras que del CS de Santa María de Gracia lo hicieron solo 1 médico de los 8 existentes, 4 enfermeros de 8, la Trabajadora Social y 1 auxiliar (Figura 3).

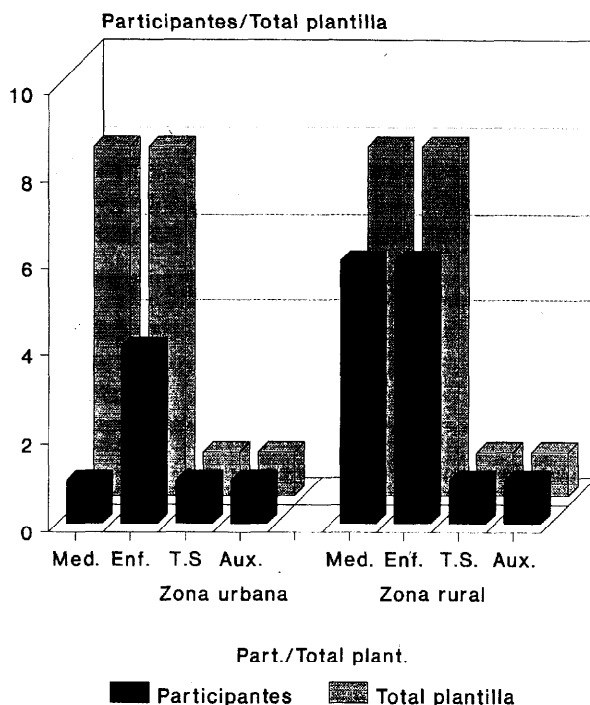
TABLA 6

Número de reuniones diversas desarrolladas con motivo de la actividad, en las que han participado profesionales de los equipos de atención primaria

	Sta M. ^a de Gracia (Urbano)	La Ñora (Rural)
Consejos de salud	10	12
EAP	2	9
Consejos Escolares	6	1
Padres	1	8
Seminarios en la Facultad de Medicina	5	5
Profesores y directores de Centros	16	29
Con estudiantes de Medicina	—	1
Claustros de profesores	—	1
Total reuniones diversas	40	66

FIGURA 3

Personal sanitario participante



IV. DISCUSION

Aparecen diferencias en los resultados obtenidos en primaria y secundaria. En los primeros, centrados en higiene bucodental, el resultado fue significativo en ambas zonas mejorando la conducta de limpiarse los dientes tras cada comida (del 31,2 % a otro de 57,9 % (p)). En BUP, centrados en la práctica del deporte, no se aprecian resultados globales tan claros, quizás por ser ya alto el porcentaje que lo realizaban inicialmente (más de la mitad), aunque el pequeño incremento parece consistente.

No se cumplieron las esperables consecuencias favorables sobre otras conductas relacionadas (frecuencia en el aseo personal, tendencias hacia los hábitos nocivos como fumar o beber en BUP). Parece como si fue-

sen los hábitos conductas autónomas y compartimentadas, poco influibles entre sí. Además, pudimos comprobar como en un colegio donde la encuesta se pasó, no a la semana, sino a los dos meses de finalizar la actividad los porcentajes en el cepillado de dientes ya habían descendido con respecto a los resultados inmediatos (aunque se mantenían en niveles significativos), indicando este dato la conveniencia de un reforzamiento periódico de los hábitos adquiridos.

Es necesario señalar, también, las dificultades encontradas en alguna parte del profesorado para involucrarse en la actividad. Una razón puede ser el hecho de que hasta el momento, la Educación para la Salud haya estado ausente de las Escuelas de Magisterio o Facultades correspondientes, así como de los currícula a impartir a los escolares, de ahí

que nos alegremos de su reciente incorporación. Por otro lado esta actividad incide en el difícil campo de las conductas y adquisición de hábitos, dando a entender que el acercamiento didáctico tradicional no es el adecuado, sino el interdisciplinar, activo y participativo.

También reconocemos lo difícil que ha sido involucrar a los padres de los alumnos, para que desempeñasen un papel consciente y coordinado a lo largo de la actividad. Seguramente este objetivo requiere más esfuerzos y dedicación de lo que nosotros fuimos capaces de ofrecer.

Creemos que entre algunos de los profesionales de la salud la actividad se vió, al principio, como algo al margen de sus tareas, siendo comprensible esta postura al no estar, en aquel momento, reconocida ni incentivada por la jerarquía del Insalud, percibiendo como el primer efecto de la misma no era sino recargar un horario ya de por sí agobiante.

De todas formas la participación de los profesionales sanitarios fue importante si tenemos en cuenta que, para tratar distintos aspectos de la puesta en marcha del programa, se realizaron 66 reuniones diversas en la zona de La Ñora, y 40 en la de Sta. M.^a de Gracia, existiendo de todas formas algunas diferencias entre ambos centros de salud en cuanto a la involucración de sus diferentes profesionales.

Se estima, en general, por los profesionales sanitarios que la experiencia ha sido positiva, asumiendo su continuidad para este curso el EAP del Centro de Salud de La Ñora, aunque no así el de Sta. M.^a de Gracia, en el que solo un médico continúa. Una cuestión clave en este aspecto es el debate sobre la conveniencia de intentar cubrir y responsabilizarse el CS con todos los colegios de la zona de cobertura, o limitarse a uno solamente, así como la ubicación de la EpS entre las prioridades del EAP a la vista de los recursos disponibles. Por todo ello es de felicitar el alto interés, en la actualidad, de ambos ministerios por el tema.

De esta forma podemos concluir que el desarrollo del programa educativo ha sido positivo en el objetivo de aumentar los hábitos higiénicos. La eficacia fue mayor en los alumnos de EGB (higiene bucodental) que entre los de BUP (práctica de ejercicio físico). No se produjo irradiación de la mejora de estos hábitos a otras conductas que no fueron objeto de actividad específica.

Se produjo un acercamiento y colaboración creciente entre los profesores de los centros educativos y los profesionales de los Centros de Salud. Fruto de esta mejor situación ha sido la aprobación y puesta en marcha para este año de experiencias similares con la colaboración, asimismo, de estudiantes de medicina, a los que se han añadido este año estudiantes de enfermería.

El desarrollo de la experiencia en un contexto no totalmente propicio, debido a la ausencia en su momento de un claro respaldo institucional, así como a las dinámicas de trabajo excesivo de los centros de salud y centros educativos, ha producido el que tanto entre el colectivo de los profesores como, sobre todo, en el de los profesionales de salud, al menos en uno de los centros de salud, se den abandonos. Parece imprescindible el que por parte de la administración se preste no solamente apoyo oficial sino también los recursos materiales necesarios.

Por último concluimos que la experiencia desarrollada permite su incorporación a las orientaciones del DCB además de mostrar la necesidad de colaboración entre los profesionales de los EAP de los Centros de Salud y los profesores de los centros educativos, no solo sobre las materias conceptuales (qué se piensa sobre alimentación, higiene corporal, hábitos, etc.) sino fundamentalmente sobre el conocimiento de la peculiaridad de los perfiles (y carencias) higiénicos de los niños y adolescentes de la zona. Es crucial el papel desempeñado por el Consejo de Salud como órgano de integración de colectivos y de canalización de necesidades sociales.

BIBLIOGRAFIA

1. Consejo de Europa. Comité de Ministros. Resolución de 23 de noviembre de 1988 relativa a la educación para la salud en la escuela.
2. International Union for Health Education. Abstracts de la XIV Conferencia Mundial de Educación para la Salud; Helsinki, 16-21 de junio de 1991. Helsinki: Finnish Council for Health Education. 1991.
3. Union Internacional de Educacion Sanitaria (Europa). Actas de la I Conferencia Europea de Educación para la Salud; Madrid, 25-27 de marzo de 1987. Madrid; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1988.
4. Loevinson BP. Health Education Interventions in Developing Countries. A Methodological Review of Published Articles. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 788-794.
5. Bartlett E. Contribución de la Educación Sanitaria Escolar a la Promoción de la Salud Comunitaria: ¿Que se puede esperar razonablemente? *Am J Public Health* 1981, 71. En *Tendencias actuales en Educación Sanitaria (Compilación)*. Barcelona: Centre d'anàlisi i programes sanitaris, 1987: 195-214.
6. Zabala Erdozain J. La Educación para la salud en los textos de enseñanza primaria (1940-1985). Valencia: Consejería de Sanidad y Consumo, 1990.
7. Cleary MJ. School Health Education and National Curriculum: One Disconcerting Scenario. *J Sch Health* 1991, 61:355-358.
8. Combes, G. The Ideology of Health Education in Schools. *Br J Sociol Education* 1989; 10: 67-81.
9. López Fernandez B; Moreno Abril, O; Dios Luna, J de y Galvez Vargas, R. Contenidos sanitarios de los programas de Educación Escolar. *Atención Primaria* 1990; 7: 174-180.
10. Epstein R Rice P Wallace P. Teenager's health concerns: implications for primary health care professionals. *J R Coll Gen Practitioners* 1989; 39: 247-249.
11. Gadea i Carrera A, Hernandez i Vidal N Jaumandreu i Partxot J, Palacios i Patxot J, Tort i Bardolet J. Los maestros ante la Educación para la Salud. I Conferencia Europea de Educación para la Salud; 25-27 de marzo de 1987; Madrid, Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1988: 531-538.
12. García Jimenez MT y Lopez Nomdedeu C. Opiniones actitudes del profesorado de enseñanzas no universitarias ante la inmediata introducción de la Educación para la Salud en sus programas oficiales. Sugerencias para su implantación progresiva. XIV Conferencia Mundial de Educación para la Salud; 16-21 de junio de 1991. Helsinki, Helsinki: Finnish for Health Education, 1991: 136.
13. Ministerio de Educación y Ciencia. Libro Blanco para la Reforma del Sistema Educativo. Madrid: MEC, 1989.
14. Ministerio de Educación y Ciencia. Diseño curricular Base (Educación infantil). Madrid: MEC, 1989.
15. Ministerio de Educación y Ciencia. Diseño curricular Base (Educación primaria). Madrid: MEC, 1989.
16. Ministerio de Educación y Ciencia. Diseño curricular Base (Educación secundaria I y II). Madrid: MEC, 1989.
17. Ministerio de Educación y Ciencia. Plan de investigación educativa y de formación del profesorado. Madrid, MEC, 1989.
18. Boletín Oficial del Estado. Ministerio de Educación y Ciencia. Real Decreto 1006/1991, de 14 de junio, por el que se establecen las enseñanzas mínimas correspondientes a Educación primaria. BOE del 26 de junio de 1991.
19. Boletín Oficial del Estado. Ministerio de Educación y Ciencia. Real Decreto 1007/1991, de 14 de junio, por el que se establecen las enseñanzas mínimas correspondientes a la Educación Secundaria Obligatoria. BOE de 26 de junio de 1991.
20. Boletín Oficial del Estado. Ministerio de Educación y Ciencia. Real Decreto 1330/1991, de 6 de septiembre, por el que se establecen los aspectos básicos del currículo de la Educación Infantil. BOE de 7 de septiembre de 1991.
21. Boletín Oficial del Estado. Ministerio de Educación y Ciencia. Real Decreto 1333/1991 de 6 de septiembre, por el que se

- establece el currículo de la Educación Infantil en el área de gestión del MEC. BOE de 9 de septiembre de 1991.
22. Boletín Oficial del Estado. Ministerio de Educación y Ciencia. Real Decreto 1344/1991 de 6 de septiembre por el que se establece el currículo de la Educación Primaria. BOE del 13 de septiembre de 1991.
 23. Ministerio de Educación y Ciencia. Real Decreto 1345/1991 de 6 de septiembre por el que se establece el currículo de la Educación Secundaria Obligatoria. BOE del 13 de septiembre de 1991.
 24. Ruano Casado L, Aparicio Ramón DV, Fernández Garrido J.J, Merelles Tormo A, Sánchez García AM, Pont Martínez J. Educación para la Salud en la Escuela. Rol de Enfermería 1991; 158: 71-75.
 25. Sánchez Moreno A, Barco Fernández V, Castillo Vicente, P Sánchez Estevez V, Cánovas Valverde J y Marset Campos P. Conocer los hábitos higiénicos de los escolares, cauce de colaboración ciudadana en salud. Atenc Prim 1992; 9: 24-28.
 26. Escudero Muñoz JM. La investigación-acción en el panorama actual de la investigación educativa. Algunas tendencias. Innovación e investigación educativa 1987; 3: 5-39.
 27. Lather P. Research as Praxis. Harvard Educational Rev 1986; 56: 257-277.
 28. House ER. Tres perspectivas de la innovación educativa: tecnológica, política y cultural. Rev Educación 1988; 286: 5-34.
 29. López de Ceballos P. Un método para la Investigación Acción participativa. Madrid: Popular, 1989.
 30. Ministerio de Educación y Ciencia. Programas para fomentar la educación para la salud en centros escolares. Comunidad escolar; 7 de junio de 1989: 13.
 31. Ministerio de Educación y Ciencia. Mas de 50.000 escolares realizan actividades de promoción de la salud. Comunidad escolar; 23 de octubre de 1991: 9.
 32. Organización Mundial de la Salud. The Edimburgh Declaration. 12 de agosto de 1988. OMS, 1989.
 33. International Union for Health Education Europe. Health Education in Medical Education. II Workshop at the University of Perugia, Italy. March 1991.
 34. Sánchez Estevez V, Nieves Gonzalez G, Saiz Carboneras C, Fernández Saura MR. Insuficiencias y logros en el programa de control del niño sano. Comunicación al Primer Congreso de Atención Primaria de Salud. Murcia, 22-23 de febrero de 1991. CAPS, 1991.
 35. Navarro Alonso J.A. Encuesta de salud bucodental en escolares de la Región de Murcia. Murcia: Consejería de Sanidad, 1990.
 36. Costa M, y López E. La salud de la boca. Consejos prácticos para ayudar a los niños a tener la boca y los dientes limpios y sanos. Madrid: Ayuntamiento de Madrid, 1987.
 37. Escamez Sánchez J. La formación de hábitos como teoría educativa. Murcia: Límite, 1984.
 38. Costa M, Benito A, González J.L, López E. La Educación para la Salud. Aportaciones de la psicología de la salud. Jano 1989; 36: 65-73.
 39. Consejería de Sanidad de Asturias. Caries dental. Proyecto pedagógico para su prevención en la escuela. Oviedo: Servicio Central de publicaciones del Principado de Asturias, 1986.
 40. Consejería de Sanidad de Cantabria. Prevención de la caries dental. Cuaderno de Educación para la Salud n.º 2. Consejería de Sanidad; Diputación General de Cantabria, 1987.
 41. Departamento de Sanidad y Consumo de Euskadi. Programa de salud bucodental. Gufa del educador (ciclo inicial). Vitoria: Gobierno Vasco, 1989.
 42. Departamento de Salud del Gobierno de Navarra. Nuestros dientes (Ciclo inicial). Salud bucodental. Programa de Salud Escolar Vol. II. Pamplona: Gobierno de Navarra, 1987.
 43. Cook, TD; Reichardt, Ch.S. Métodos cuantitativos y cualitativos en investigación evaluativa. Madrid: Morata, 1986.
 44. Briziarelli, L. La evaluación en Educación Sanitaria. Educación Sanitaria de medicina preventiva 1986; 9: 4.

ORIGINALES

PROGRESOS EN LA VIGILANCIA DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN LA REPUBLICA DE CUBA

Edilberto González Ochoa (1), Luisa Armas Pérez (2), Antonio Pérez Rodríguez (2), Angel Goyenechea Hernández (2) y Armando Aguirre Jaime (2).

(1) Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri". La Habana.

(2) Grupo de Investigaciones y Vigilancia Epidemiológica de las Infecciones Respiratorias Agudas. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri".

RESUMEN

Fundamento: Se realizó un proceso de perfeccionamiento de las técnicas para la vigilancia epidemiológica de la morbilidad por Infecciones Respiratorias Agudas, con el propósito de obtener una mejor y más oportuna descripción del problema.

Métodos: Se aplicó un modelo matemático de análisis armónico de Fourier y un modelo ARIMA a las series temporales de las tasas de consultas semanales por esas enfermedades, por grupos de edades y por provincias, lo cual permitió identificar los momentos epidémicos basado en un pronóstico de los valores esperados y un umbral determinado.

Resultados: La aplicación de esta técnica permitió identificar temprana y oportunamente un alza epidémica en los niños menores de 1 año entre los meses de Julio y Octubre de 1988, con identificación del Virus Respiratorio Sincial como agente causal. En el grupo de 5-14 años se observó un alza en Septiembre al comienzo del curso escolar y otra menor entre Mayo-Junio de 1989. En el grupo de 65 años y más se produjo un incremento epidémico desde Julio hasta Octubre.

Conclusiones: El empleo de estas técnicas aportó nuevas posibilidades para la formulación de recomendaciones más precisas y oportunas en el perfeccionamiento de la vigilancia epidemiológica de estas afecciones en el contexto nacional.

Palabras clave: Infección Respiratoria Aguda. Morbilidad. Vigilancia Epidemiológica. Influenza. Modelación.

ABSTRACT

Progress in the Surveillance of Acute Respiratory Infections in Cuba

Background: A process of techniques perfection of the epidemiologic surveillance of morbidity by Acute Respiratory Infections, with the purpose of obtaining a better and more appropriate description of the problem, was carried out.

Methods: A mathematical model of Fourier harmonic analysis and an Arima model was applied to the time series of weekly consulting rates for those diseases by age groups and provinces. This allowed to identify the epidemical moments, based on the prediction of expected values and an specific cut-off.

Results: The application of this technique made it possible and early and appropriate identification of an epidemical rise in children of less than 1 year, between July and August of 1988, with the identification of the Respiratory Sincial Virus, as the aethiological agent. In the age-group of 5-14 years, a rise was observed in September, at the beginning of the school-year, and a smaller one between May-June of 1989. In the group age of 65 years and more, an epidemical increase took place from July to October.

Conclusions: The use of these Techniques provided new possibilities to make more precise and appropriate recommendations to improve epidemiological surveillance of these diseases at a national level.

Key words: Acute Respiratory Infection. Morbidity. Epidemiologic Surveillance. Influenza. Modelling.

INTRODUCCION

A partir del año 1979 se inició una etapa

de fortalecimiento de las actividades de vigilancia de las Infecciones Respiratorias Agudas (IRA)^{1,2,3}, que se reformularon en 1981 para lograr, entre otras cosas, el perfeccionamiento de los sistemas de registro y notificación, el mejoramiento de las técnicas de diagnóstico virológico y bacteriológico, al ser-

Correspondencia:

Edilberto González Ochoa.

Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri".

Apartado Postal 601, Playa —La Habana— (Cuba).

vicio de las necesidades clínicas y epidemiológicas, el análisis conjunto de la información de la morbilidad y la mortalidad, unidos a los resultados de la vigilancia seroepidemiológica y el comienzo de los ensayos para la introducción de modelos matemáticos de pronóstico de la situación epidémica.

Como resultado de los trabajos de esta etapa, se pudo establecer que la morbilidad por IRA en Cuba, incluida la Influenza, presenta incrementos regulares en el número de notificaciones con mayor frecuencia en los meses de Noviembre y de Febrero. Hemos observado que el incremento epidémico suele iniciarse con mucha frecuencia en los primeros días del mes de septiembre, coincidiendo con el comienzo del calendario escolar. Esto está precedido, en ocasiones, por la evidencia de aumento de circulación de algún tipo de virus de la gripe en los meses de verano ^{1,2,3}.

Por otra parte, el alza epidémica que ocurre entre los meses de Enero y Marzo se prolonga a menudo hasta los meses de Mayo y Junio, como en el año 1985 ². Este comportamiento, en cierta forma es diferente de lo observado en algunos países de clima templado. No contamos con otras descripciones sobre el comportamiento de la morbilidad de las IRA y la Influenza en la Sub Región del Caribe y la América Central. Es posible que existan ciertas diferencias en relación con los países del norte, debido a condiciones climáticas y geográficas, junto con las diferencias de las relaciones comerciales y sociales.

Para poder desarrollar la identificación y descripción más oportuna y cabal de la morbilidad por IRA, por territorios y grupos de edades, que permitiesen la formulación de recomendaciones operativas y técnicas apropiadas, se elaboró un conjunto de programas contenidos dentro de una concepción del Sistema Automatizado de Vigilancia Epidemiológica (SAVE-IRA) ⁴.

En este artículo, se describen algunos aspectos de la situación epidemiológica de las IRA en Cuba, según las condiciones en que

actualmente se llevan a cabo las tareas de la vigilancia epidemiológica, con el propósito de aportar información que permita valorar las características de estas afecciones en un país del Caribe, en un período señalado, lo que contribuye al mejor enfoque de las actividades del programa de control de las IRA en los niños menores de 5 años, en los escolares y en ancianos. Además, revela la experiencia en la aplicación de las técnicas de análisis con los modelos matemáticos al alcance de nuestro personal de los servicios de epidemiología, como un paso más en el perfeccionamiento de este sistema.

MATERIAL Y METODO

El número de personas con diagnóstico de cuadros compatibles con Influenza y otras IRA es notificado diariamente por todos los médicos de atención primaria de salud y de los servicios ambulatorios de hospitales y otros centros y servicios de salud, tales como: hogares de ancianos y consultorios de escuelas y centros laborales que posean servicios de salud, lo que asegura una total cobertura de la población del país, de aproximadamente 10.5 millones de habitantes ¹. El diagnóstico clínico y registro de las personas con IRA se lleva a cabo siguiendo orientaciones de la Dirección Nacional de Estadísticas (DNE) y la Dirección Nacional de Epidemiología (DNPE) del Ministerio de Salud Pública (MINSAP), atendiendo a las recomendaciones de la IX Clasificación de Enfermedades y Causas de Muerte: 460, rinofaringitis aguda (resfriado común); 461, sinusitis aguda; 462, faringitis aguda; 463, amigdalitis aguda; 464, laringitis aguda y traqueitis; 465, infecciones de las vías respiratorias superiores de localización múltiple o no especificada; 490, bronquitis y bronquiolitis aguda; 480-487, influenza y neumonía; 490, bronquitis no especificada como aguda ni como crónica.

Los datos del número de consultas por IRA fluyen desde el nivel municipal hasta el nivel provincial y de éste al departamento de vigilancia epidemiológica del Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí" (IPK),

donde semanalmente son procesados, de forma general, por provincias y grupos de edades.

Se calculan las tasas utilizando las estimaciones de población de la DNE-MIN-SAP, basados en el censo nacional de 1981 del Comité Estatal de Estadísticas. Un modelo matemático para análisis de series cronológicas, basado en los principios propuestos por Serfling, según lo expuesto por Choi y Thacker ⁵ basado en las series armónicas de Fourier, se aplica a estos datos semanales, con la estimación de un umbral superior de 1.96 desviaciones estándar para pronosticar los valores esperados no epidémicos y detectar el comienzo de una epidemia ^{5,6}. Anexo.

Se consideró una situación como epidémica, cuando los valores observados excedieron a los valores esperados del umbral superior durante dos semanas consecutivas, de acuerdo con los criterios de este modelo.

Para analizar los patrones epidemiológicos de estas enfermedades se adoptó, como criterio de "año epidemiológico" o "temporada", al período comprendido entre Julio del año en curso hasta Junio del año siguiente, o sea desde el punto de menor incidencia, hasta el próximo de menor incidencia en el próximo año ⁷. Esto permite reconocer mejor los cambios epidémicos e interpretar más adecuadamente el curso de los acontecimientos de estas afecciones en nuestro territorio, al tiempo que no crea gran diferencia con la denominación de la "temporada epidémica" de la gripe convenida por la OMS, para los países del hemisferio norte, que comienza en Octubre.

La vigilancia virológica se lleva a cabo por el Laboratorio Nacional de Virus Respiratorios y por cuatro laboratorios provinciales. El aislamiento de cepas de Virus Influenza se realizan en embriones de pollo y en líneas de cultivo de tejido VERO y HEP2. También se realizan pruebas de inmunofluorescencia directa para la identificación rápida de agentes virales

en especímenes, de enfermos ingresados en servicios de enfermedades respiratorias de hospitales docentes provinciales y también de personas afectadas por brotes epidémicos locales en diversas provincias del país.

Además se realizan estudios de sueros pares con técnicas de inhibición de la hemaglutinación y fijación de complemento para los Virus de Influenza y otros agentes virales causales ¹.

Para el diagnóstico de la situación epidémica se toman en cuenta los resultados brindados por el modelo de pronóstico basado en la vigilancia del número de consultas de IRA unido con los resultados de la vigilancia de laboratorio, ambos en conjunto.

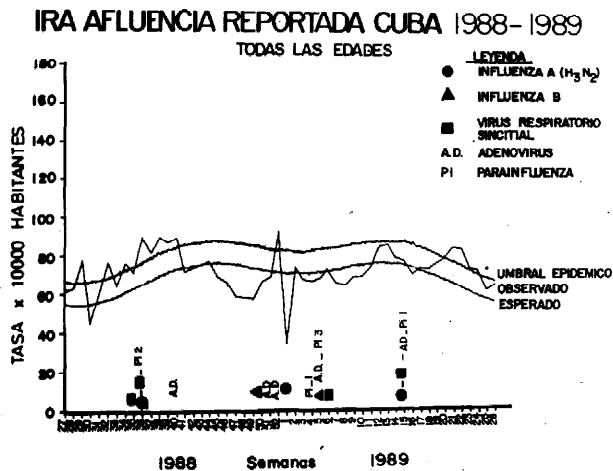
RESULTADOS

Como expresión de los avances en las aplicaciones técnicas para el monitoreo de la morbilidad por IRA, nos referiremos a los resultados de la temporada 1988-1989. Durante esta temporada, se observó un incremento epidémico moderado entre las semanas 29 y 40 de 1988, terminadas el 20/07/88 y el 5/10/88, respectivamente. Para el conjunto de toda la población (Fig.1), los valores de las tasas oscilaron, en forma no muy pronunciada, por encima del umbral a lo largo de esas semanas. La salida gráfica por pantalla de la microcomputadora personal hace evidente de forma inmediata la situación anormal en el período a partir de los valores esperados y el máximo umbral permisible, esto podrá notarse también en las salidas gráficas siguientes.

Dentro de este incremento epidémico se identificaron Virus de Influenza A(H3N2), VRS y Parainfluenza 2, fundamentalmente. A fines del año 1988 y comienzo de 1989 se identificaron Virus de Influenza V, Influenza A(H3N2) y Adenovirus.

FIGURA 1

Las notificaciones de consultas médicas por infecciones respiratorias agudas para el conjunto de toda la población se ubicaron por encima del umbral epidémico a partir de la semana 29 (terminada el 20/07/88). El cálculo adelantado de los valores esperados y el umbral en forma de un pronóstico para el año que se vigila, facilita la temprana identificación de las situaciones anormales, como ocurrió también en las semanas 23 y 24.



Observamos un pico en las notificaciones en la semana 52 (después de una corrección efectuada en la semana 48), seguida de una brusca caída en la semana siguiente, primera del año 1989. Esto se aprecia en el trazo de la Fig. 1 y en las restantes con las distintas implicaciones en cada grupo de edad. En particular esta situación reveló características de elevación epidémica en los grupos de 5-14 y de 65 años y más, como se expone mas adelante.

Entre las semanas 14 y 16 el laboratorio notificó la identificación de Virus Influenza A(H3N2), VRS, Adenovirus y Parainfluenza 1, también por IFD. Es preciso señalar que los grupos de edades que fueron investigados con estas técnicas fueron los menores de 5 años de edad. En el grupo de los menores de 1 año (Fig. 2), se produjo un alza evidente de las notificaciones por encima del umbral entre las semanas 29 y 41 que concluyeron el 20/07/88, y 6/10/88, respectivamente. En este grupo fueron identificados por IFD los siguientes agentes: El Virus Sincitial Respiratorio, en

14 niños; el Virus Influenza A, en 3 y el Parainfluenza 2, en 1 caso. Este diagnóstico etiológico fue realizado en hospitalizados en Ciudad de la Habana, dentro del mismo periodo de tiempo. Durante el resto de la temporada no se observó otra situación epidémica en este grupo de edad, salvo un alza intrascendente en las semanas 20 y 22. Las características del cuadro clínico en la mayoría de los enfermos investigados, compatible en bronquiolitis y la alta frecuencia de identificación del VRS entre ellos, hizo considerar a éste como el agente etiológico del brote epidémico en este grupo de edad.

El grupo de población de 1-4 años de edad (Fig.3), no presentó afectaciones epidémicas durante el período evaluado, sin embargo, se identificaron en casos esporádicos similares agentes virales que en el grupo anterior. Entre las semanas 3 y 6 de 1989 el laboratorio nacional identificó por Inmunofluorescencia Directa (IFD) los virus Parainfluenza 1 y 3, Adenovirus, VRS e Influenza B, en enfermos de 0-4 años de edad.

FIGURA 2

La población de los menores de 1 año presenta un incremento epidémico de las Infecciones Respiratorias Agudas a partir de la semana 29 (terminada el 20/07/88), a juzgar por las notificaciones de consultas médicas

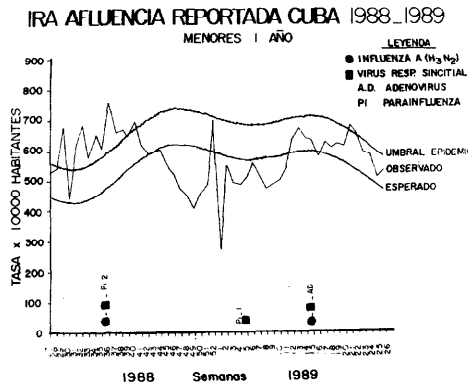
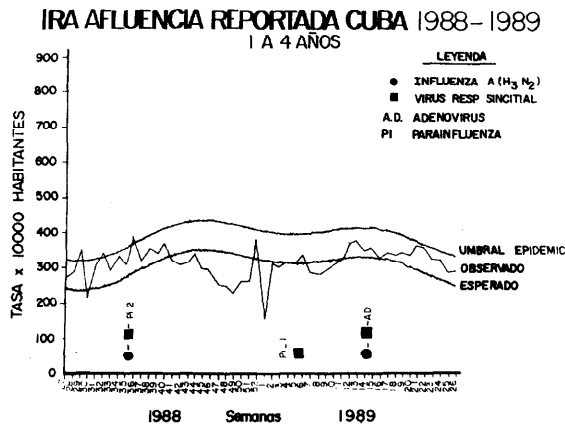


FIGURA 3

En el grupo de población de 1-4 años de edad los valores de las tasas de consultas médicas por Infecciones Respiratorias Agudas se mantuvieron alrededor de los valores esperados con un incremento muy pequeño en la semana 29, por lo que se consideró que este grupo no fue afectado por la onda epidémica



El grupo de 5-14 años de edad (Fig.4), presentó un alza epidémica a partir de la semana 36, terminada el 7/09/88, (inmediatamente posterior al inicio del curso escolar) que se extendió hasta la semana 45, concluida el 9/11/88. Posteriormente se observaron otros incrementos epidémicos ligeros entre las semanas 50 y 52, y entre la 21 y 26 de

1989, terminadas estas últimas el 24/05/89 y 7/06/89, es decir desde finales de Mayo hasta finales de Junio. La población entre 15-64 años (Fig.5) no tuvo incremento epidémico alguno, salvo una pequeña alza intrascendente en la semana 36. No se notificó la identificación de agentes etiológicos virales en este grupo de edad.

FIGURA 4

En el grupo de población de 5-14 años de edad se observó un incremento epidémico a partir de la semana 36 (terminada el 7/09/88), inmediatamente posterior al inicio del curso escolar. Un nuevo incremento epidémico se observó entre las semanas 50-52 y las semanas 21-26 de 1989

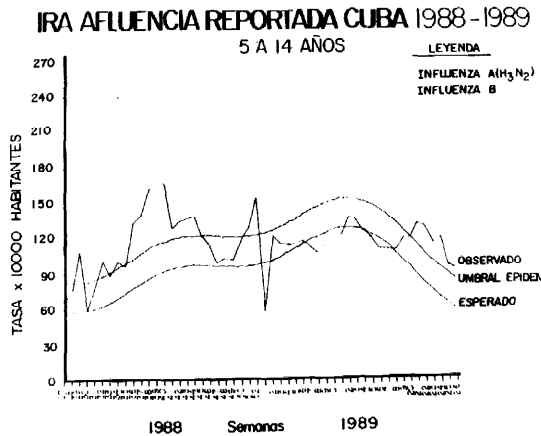
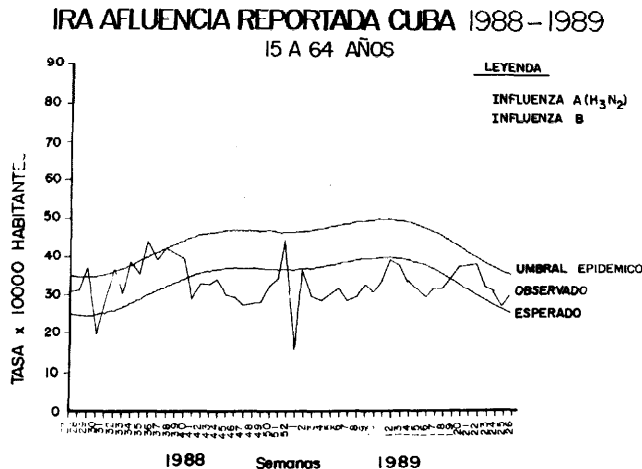


FIGURA 5

En la población de 14-64 años de edad se observó una pequeña alza intrascendente en la semana 36, presentando esencialmente los valores observados de consultas alrededor de las cifras esperadas, por lo que se consideró que no hubo incremento epidémico alguno

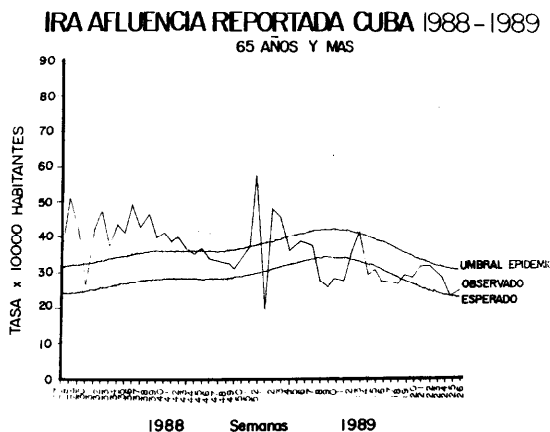


Se registró un importante aumento epidémico en el grupo de 65 y más años de edad (Fig.6), a partir de la semana 28 hasta la semana 42, o sea, desde el 13/07/88 hasta 21/10/88; se presentó otro

aumento epidémico en la semana 52. En este grupo, el laboratorio no informó identificación alguna de agente viral, pero apenas se investigó por IFD y por técnicas de aislamiento.

FIGURA 6

En el grupo de población de 65 años y más se puso en evidencia un importante aumento epidémico a partir de la semana 28 (terminada el 13/07/88) hasta la semana 42 (terminada el 21/10/88), junto con un aparente alza en la semana 52



DISCUSION

Cuando enfocamos la necesidad de mejorar la acción de la vigilancia epidemiológica de las IRA, a partir de una utilización más efectiva de los datos disponibles, surge la alternativa de añadir procedimientos tecnológicos que aporten ventajas en la caracterización de los problemas relacionados con los programas de intervención. Con la aplicación de los modelos matemáticos se puede identificar más clara y rápidamente el momento en que los valores observados se ubican por encima del umbral, es decir, se separan significativamente de los valores pronosticados, lo que es un elemento indicativo de situación anormal que, al unirse al resto de los aspectos clínicos y de laboratorio, permite un reconocimiento oportuno, en tiempo real, del cambio de la situación epidemiológica. El cálculo matemático ofrece una estimación precisa y dinámica de los valores esperados en el supuesto de una situación no epidémica, tomando en cuenta los valores de las semanas anteriores.

La introducción de las series de Fourier hacen posible mejorar los mismos; además

facilitan la programación y evitan la necesidad de consulta con el personal especializado en matemática para el recálculo de nuevos parámetros, el pronóstico de los valores de la temporada siguiente. De esta manera, la aplicación de las series de Fourier también se muestran similarmente eficientes cuando se utilizan con el método de regresión de Serfling⁵.

Es importante alertar al sistema de salud sobre la amenaza del surgimiento de situaciones epidémicas, sobre todo en los niños pequeños y los ancianos. Un conocimiento oportuno de estas situaciones, en las condiciones de nuestro sistema de salud, asegura la disposición de recursos adicionales y su más apropiada distribución, refiriéndonos a los recursos de atención médica y de profilaxis, así como a las medidas de educación sanitaria y de divulgación en general, todo lo cual se puede instrumentar implementando este modelo en las computadoras personales de los centros provinciales de Higiene y Epidemiología del país.

La introducción del análisis computarizado de la información de morbilidad por IRA como parte de este proceso de perfec-

cionamiento ayuda decisivamente a los propósitos perseguidos tal como se puso en evidencia durante la temporada estudiada.

El aspecto más importante acontecido en el período analizado ha sido el incremento ocurrido entre los meses de Julio y Agosto de 1988, los meses mas calurosos del año y que afectó fundamentalmente a los niños menores de 1 año y a los ancianos. En los menores de 1 año fue debida al Virus Respiratorio Sincitial. El hecho de que en ningún otro grupo de edad se demostrase incremento epidémico en el período en que se produjo el alza en estos dos grupos de edad, así como la existencia de informes sobre brotes epidémicos causados por Virus Respiratorios Sincitial, en grupos de ancianos, como el reportado en Canadá⁸ nos permitiría suponer que éste hubiese sido el agente que afectó a ambos grupos de edades en nuestro país.

Conviene también señalar que el incremento epidémico que se observó a principios de Septiembre en el grupo 5-14 años, se produce con cierta regularidad durante cada año y en los estudios realizados con pruebas de laboratorio se han identificado Virus Influenza, A(H1N1), Adenovirus y otros virus (Goyenechea A, comunicación personal).

En necesario prestar mayor atención a la investigación de los agentes causales en este

grupo, que constituye la gran masa de los escolares y estudiantes y en los que la transmisión de estas infecciones se identifica durante el comienzo del curso escolar, generalmente precediendo a otros incrementos epidémicos en los adultos a partir del mes de Octubre.

En Cuba, en el período analizado continuaron predominando las infecciones por el Virus de la Influenza A y dentro de ellos, los del subtipo A(H3N2),^{9,10}. Estos resultados coincidieron con los reportes de aislamientos en Asia, Africa, Europa y Oceanía fueron diferentes de lo observado en Estados Unidos, donde predominaron los virus de Influenza A(H1N1)^{11,13}. En Canadá se observó una situación similar a la registrada en Cuba¹⁴.

Finalmente podemos afirmar que en la actualidad se ha podido alcanzar una mayor rapidez y exactitud en el análisis de series cronológicas utilizando programas en computadoras personales, al tiempo que se mejoraron también los informes de laboratorios. No obstante este trabajo debe continuar perfeccionándose a fin de brindar más apoyo al Programa de Vigilancia y Control de las Infecciones Respiratorias Agudas, en toda la población y en los menores de 5 años y los ancianos en particular.

ANEXO
 METODOS MATEMATICOS

Las series cronológicas del número y tasas de atenciones médicas por Infecciones Respiratorias Agudas (incluyendo la Influenza) de las personas que consultaron en los servicios externos ambulatorios de todo el país, son utilizadas como una expresión de reflejo de la morbilidad por ese síndrome. El reporte comprende los siguientes grupos de edades: menores de 1 año; de 1-4; de 5-14; de 15-64 y de 65 y más, desde la 27^{ma} semana de 1984 hasta la 26^{ta} semana de 1988.⁶ Para determinar los valores epidémicos en las series cronológicas por grupos de edades se ordenaron los valores en forma creciente para cada semana ($X_{[1]}$, $X_{[2]}$, ..., $X_{[N]}$), donde $X_{[i]}$ es la tasa de consultas e $i = 1, 2, \dots, N$ es el nuevo número ordinal para la tasa X_t en las series ordenadas. Los valores $X_{[i]}$ superiores al 95 percentil fueron considerados anormales. Esta es la modificación que hemos adicionado a los principios generales desarrollados por Serfling y Choi Thacker para determinar y eliminar inicialmente los valores de las semanas epidémicas seguido de la aplicación de las series de Fourier. Estos fueron reemplazados en la serie original por las tasas esperadas de consultas médicas no epidémicas X_t , las cuales fueron calculadas a partir de las series de Fourier.

$$X_t = a + bt + \sum_{i=1}^3 (C_i \sin \frac{2i \pi t}{T} + d_i \cos \frac{2i \pi t}{T} + e_t$$

donde, $T = 52$ es la periodicidad de la serie, e_t es el error aleatorio y (a, b, c_i, d_i) ER son parámetros estimados por el método de mínimos cuadrados para cada serie.

Un modelo ARIMA (3,0,0) x (1,1,0) 52 fue ajustado a esas series no epidémicas transformadas utilizando el modelo similar propuesto por Choi y Thacker, 1981⁵: $(1 - \Phi_1 B - \Phi_2 B^2 - \Phi_3 B^3) (1 - \Phi_2 B^{52}) (1 - B^{52}) X_t = \alpha_t$; donde x_t es el valor de la serie cronológica en el tiempo t , α_t es un ruido blanco.

B , es el operador de retroceso definido como $Bx_t = X_{t-2}$; Φ_1 y Φ_2 son parámetros, donde (Φ_2, Φ_3) ER, y Φ_2 ER. Se estableció un umbral máximo permisible superior para las fluctuaciones de las tasas de consultas con un nivel de significación de 95 %. Una elevación por encima de este umbral epidémico por dos o mas semanas consecutivas, indicaba la evidencia de un brote epidémico utilizando el criterio de Serfling.

Una descripción más detallada de las técnicas matemáticas puede ser consultada en el artículo de Choi y Thacker, 1981⁵.

BIBLIOGRAFIA

1. González Ochoa E, Goyenechea Hernández A, Armas Pérez L et al. La Vigilancia Epidemiológica de la Influenza o Gripe y otras Infecciones Respiratorias Agudas en Cuba. *Rev Cub Med Trop* 1988; 40: 119-137.
2. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Epidemiología. Enfermedades Respiratorias Agudas. En cuadro Epidemiológico Nacional, 1985, La Habana: Ministerio de Salud Pública, 1986.
3. González E, Fernández I, Fuentes M, Izquierdo L. Sobre un ensayo de modelos matemáticos para el pronóstico de la situación epidémica de las IRA, Cuba *Rev Cub Med Trop* 1988; 40: 61-69.
4. Aguirre A, González E, y Burgazov Y. El Sistema automatizado de vigilancia epidemiológica. *SAVE Rev Cub Med Trop* 1988; 40: 11-20.
5. Choi K, Thacker S B. An evaluation of Influenza Mortality Surveillance. 1962-1979. Times series forecasting of expected Pneu-monia and Influenza Deaths. *Ad. J Epidemiol* 1981; 113: 215-226.
6. Aguirre A, y González E. Forecast of Acute Respiratory Infections: expected nonepidemic morbidity in Cuba. *Mem Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*. 1989; 87:433-436.
7. Jenicek M. y Cleroux R. Epidemiología, principios, técnicas y aplicaciones. Primera edición, Barcelona, Salvat Editores. S.A., 1988. Pág. 88.
8. Mai. V.M.D. Outbreak of Respiratory Syncytial Virus in a home. *Can Dis Wkly Rep* 1987; 13: 215-217.
9. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Epidemiología. Cuadro Epidemiológico Nacional. Programa Nacional de IRA. 1988, La Habana: Cuadro Epidemiológico Nacional. Ministerio de Sanidad Pública, 1988.
10. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Epidemiología. Programa IRA, 1989. La Habana: Cuadro Epidemiológico Nacional. Ministerio de Salud Pública, 1990.
11. Worl Health Organization. Influenza in the worl. *Wkly Epidem REc* 1989; 64: 385-389.
12. Centers For Disese Control Update: Influenza activity Worldwide. 1988-1989. *MMWR* 1989; 38: 817-818.
13. Centers for Disease Control. Influenza vaccine Composition recomendation for the 1989-90 Season *MMWR* 1989 38:183.
14. Tedd, M J, Ellis E. Influenza activity in Canadá, 1988-1989 *Can Dis Wkly Rep* 1989; 15: 49-51.

ORIGINALES

LAS RECLAMACIONES JUDICIALES POR MALA PRAXIS MEDICA

Juan José Llovet Delgado

Subprograma de Estancias de Científicos y Tecnólogos Extranjeros del Plan Nacional de Investigación Científica y Desarrollo Tecnológico. Departamento de Cambio Social. Facultad de Ciencias Políticas y Sociología. Universidad Complutense. Madrid.

RESUMEN

Fundamentos: La responsabilidad legal de los médicos por mala praxis ha adquirido en España una relevancia anteriormente desconocida. En este trabajo se aportan datos estadísticos sobre las reclamaciones judiciales presentadas por pacientes o sus familiares.

Métodos: Se recogió el universo de resoluciones de las Salas Primera y Segunda del Tribunal Supremo, entre 1870 y 1992. En Madrid, en una muestra de Juzgados de la Plaza de Castilla se recabó en abril de 1990 el número de causas en fase de instrucción y, mediante consultas en el Colegio de Médicos, se obtuvieron cifras sobre denuncias, querellas y demandas.

Resultados: En las Jurisprudencias Civil y Penal, la amplia mayoría de sentencias corresponden a la década pasada y a la actual. En Madrid, la media de causas penales en trámite era de 3,8 por Juzgado, y se observa un sensible incremento de las reclamaciones, con un índice anual que se situaría alrededor de las 0,4 por 100 facultativos.

Conclusiones: Acudir a la Justicia para impugnar a un médico por una presunta mala praxis ha dejado de ser un acontecimiento inusitado. Distintas razones concurren en este sentido. No obstante, también las hay que hacen que el fenómeno en España este muy lejos del nivel de los Estados Unidos.

Palabras clave: Jurisprudencia. Mala práctica. Responsabilidad legal.

ABSTRACT

Judicial Claims for Medical Malpractice

Background: Physicians' legal liability regarding malpractice has reached a previously unknown importance in Spain. This paper brings forward some statistical data on judicial claims presented by patients and their relatives.

Methods: The whole of resolutions of the First and Second Court of the Supreme Court were collected between 1870 and 1992. In Madrid, the number of lawsuits in proceedings were obtained from a sample of the Courts at the Plaza de Castilla in April 1990, and figures on legal complaints, accusations and demands were obtained through consultations at the Medical College.

Results: The great majority of verdicts, both in Civil and Penal Jurisprudence, correspond to the last 13 years. In Madrid, the average of penal cases in proceedings was 3,8 per Court, and an appreciable increase of claims can be noticed, with an annual rate of about 0,4 per 100 physicians.

Conclusions: Appealing to Justice in order to accuse a practitioner for presumed malpractice is no longer an unusual event. Various reasons contribute in this respect. However, other reasons exist to consider the Spanish situation very far from the level in the United States of America.

Key words: Jurisprudence. Malpractice. Legal liability.

INTRODUCCION

La problemática de la responsabilidad legal —penal y/o civil— de los médicos a raíz de errores, descuidos o torpezas en la aten-

ción a pacientes, parece haber cobrado un relieve anteriormente desconocido en España. Esta impresión está abonada por diversas circunstancias. Por un lado, la producción en los últimos años de una bibliografía jurídica relativamente abundante, ya sea en forma de compilaciones¹, libros²⁻¹³ o artículos¹⁴⁻¹⁸. Por otro, la recurrente aparición en los periódicos de noticias, cartas de lectores y reportajes, sobre malas praxis médicas y sus

Correspondencia:
Juan José Llovet Delgado
Centro de Estudios de Estado y Sociedad
Sánchez de Bustamante, 27
1173 Buenos Aires
Argentina

repercusiones judiciales¹⁹. Y, por último, la preocupación de las organizaciones corporativo-profesionales y de los Organismos Públicos de la Sanidad con vistas a una eventual generalización de contenciosos, que se manifiesta, en las primeras, en un discurso disuasorio y a menudo alarmista, que presagia la implantación de una medicina defensiva²⁰, y en el aseguramiento de sus miembros como beneficio suplementario por la colegiación, y en los segundos, también en la suscripción de pólizas colectivas, para tener cubierto a su personal si es condenado a indemnizar a los usuarios^{21, 22}.

Al margen de estos signos, de momento, no se dispone de estudios que hayan cuantificado la evolución y frecuencia de las reclamaciones judiciales contra médicos ni tampoco con estimaciones más o menos globales. Las *Estadísticas judiciales* del Instituto Nacional de Estadística y las *Memorias anuales* del Consejo General del Poder Judicial o del Fiscal General del Estado no presentan los datos sobre los asuntos ingresados, tramitados y resueltos en los Juzgados y Tribunales o sobre la distribución de los delitos según tipo, con un grado de desagregación tal —en cuanto a la materia o los sujetos involucrados— como para habilitar ese cálculo. Las *Memorias* de los Organismos Públicos de la Sanidad (como, por ejemplo, el INSALUD) traen cifras pero, desde luego, ceñidas a las causas y los pleitos en que se han visto afectados profesionales sanitarios que trabajan a su servicio. Finalmente, aunque la Organización Médica Colegial estaría potencialmente en condiciones de hacer cálculos acerca del conjunto de la profesión —verbigracia, a través del Consejo General de Colegios Médicos que podría reunir la información que le aportasen las Asesorías Jurídicas de los 52 Colegios Provinciales, a las cuales los galenos son aconsejados que den aviso cuando son impugnados judicialmente—, tal tarea no ha sido todavía llevada a cabo o, al menos, no se han divulgado sus resultados.

El objetivo de este artículo es contribuir a paliar ese vacío estadístico-informativo. Se reconstruyen y brindan algunos datos referidos tanto a la cúspide de la Administración de Justicia como a sus escalones inferiores, con los cuales se procura esbozar un cuadro de situación acerca de la progresión histórica, la dimensión y la extensión del fenómeno de los juicios contra médicos.

MATERIAL Y METODOS

El más elevado órgano jurisdiccional es el Tribunal Supremo. Sus resoluciones constituyen la Jurisprudencia. Para determinar el volumen y la asiduidad de la correspondiente a la mala praxis médica, se realizó la recogida del universo de sentencias y autos respectivos, dictados por su Sala Primera (de lo Civil) y Segunda (de lo Penal), entre 1870 —año de entronización definitiva del Supremo en la estructura institucional del Estado español— y el 31 de diciembre de 1992. La Jurisprudencia Civil proviene de demandas de pacientes o sus familiares ante Juzgados de Primera Instancia, a propósito de menoscabos físicos o fallecimientos provocados por una incorrecta asistencia. Esas demandas pueden ventilarse al amparo de dos regímenes diferentes: la culpa contractual (artículos 1.101, 1.104 y 1.964 del actual Código Civil) y la extracontractual (artículos 1.902, 1.903 y 1.968 del mismo Código). Bajo el segundo de ellos, cabe la posibilidad de que el demandante accione indistintamente contra el o los presunto/s causante/s directo/s del daño y/o los terceros por cuenta de los cuales trabaja/n (establecimiento asistencial u Organismo que lo gestiona). Por su parte, la Jurisprudencia Penal se origina en procesos contra facultativos, denunciados o querellados ante Juzgados de Instrucción por cometer una imprudencia o negligencia en desmedro de un enfermo. La imprudencia está tipificada como delito y falta en los artículos 565 y 586 bis, respectivamente, en el todavía vigente Código Penal, que hasta la Ley Orgánica 3/1989, de 21 de junio, la desglosaba en profesional, temeraria y simple con, y sin,

infracción de reglamentos, siendo suprimida esta última como consecuencia de esa actualización. La totalidad de ambas casuísticas fue identificada y fotocopiada, a partir de la exploración de dos fuentes complementarias. Desde su creación, las resoluciones del máximo Tribunal se publican, en su versión íntegra pero con retrasos y discontinuidades, en la *Colección Legislativa* (cuya edición ha estado a cargo sucesivamente del entonces Ministerio de Gracia y Justicia, la Editorial Reus y la Revista de Legislación, de nuevo el Ministerio de Justicia y, desde 1986, el Consejo General del Poder Judicial). Desde 1930 hace lo propio, con menos demora, la Editorial Aranzadi, de Pamplona, en su conocido *Repertorio de Jurisprudencia*, que reproduce los considerandos, precedidos de un resumen de los antecedentes de hecho. A fin de completar las series, las lagunas de la *Colección* fueron llenadas con el *Repertorio*. Para detectar los casos pertinentes, se buscaba, en primer lugar, en los índices de los tomos de la una o de la otra, según los conceptos jurídicos y las *cabezas* de sentencia que en ellos figuran; tras esto, se pasaba al texto para confirmar si procedía o no su registro.

Para calibrar la actividad judicial mas ordinaria conectada con el tema bajo examen, se desarrolló un trabajo de campo en dos frentes. Uno fueron los Juzgados de Instrucción ubicados en la Plaza de Castilla de Madrid, en donde se concentran los pertenecientes al partido judicial n.º 11 (término municipal de esa capital). De los 46 en funcionamiento, en abril de 1990 se visitaron 20, recabando en cada uno de ellos el número de causas *vivas* —en diligencias previas— que estaban llevando en ese momento sobre presuntas imprudencias médicas. El otro frente fue el Colegio de Médicos de Madrid, en cuya biblioteca se hizo una exhaustiva revisión de su órgano de expresión, la revista *Madrid Médico*, a lo largo del período 1982-1992, indagando en las notas o comentarios que pudieran suministrar información acerca de las reclamaciones judiciales a sus colegiados. Además, se entrevistó en dos ocasiones,

mediados de 1990 y principios de 1993, a un letrado de su Asesoría Jurídica para averiguar los datos de los que ésta disponía.

RESULTADOS

La tabla 1 enseña la distribución de las resoluciones de la Sala Primera del Supremo sobre culpa médico-asistencial, según década en que se dictaron. Todas ellas son sentencias. La conformación de un cuerpo doctrinal en este área se inaugura efectivamente en los ochenta y, sobre todo, en su mitad más tardía, ya que, en realidad, de las 19 sentencias habidas en ese intervalo decenal, 16 son del lustro 1985-89. Pero lo más notable radica en los noventa, que en apenas su primer trienio alcanzan a superar ligeramente al conjunto de la década precedente, y marcan una acentuación en la dirección ascendente. Los médicos demandados en Primera Instancia sumaban 65: con sendos 8, cirujanos generales y anestelistas; 7 otorrinolaringólogos —por su intervención en operaciones quirúrgicas—; con sendos 4, ginecólogos-como cirujanos- y cirujanos plásticos; 3 oftalmólogos; con 2 respectivamente para cada función o especialidad, radiólogos, neumonólogos, traumatólogos, pediatras, cirujanos vasculares, intensivistas, obstetras, propietarios de compañía de seguros y clínica, y cirujanos pediátricos; con 1 para cada especialidad o función, hematólogo, cirujano cardiovascular, urólogo, nefrólogo, internista, estomatólogo y cirujano maxilo-facial, y 6 para los que no estaba consignado ese dato. En general, las reclamaciones se habían dirigido contra más de un profesional sanitario, no sólo médicos, sino también ATS, auxiliares de clínica, instrumentistas, farmacéuticos, etc. Asimismo en ciertos casos las exigencias indemnizatorias habían apuntado simultánea o únicamente a Organismos Públicos (Entidades Gestoras de la Seguridad Social, Diputaciones, Ayuntamientos, etc.), seguros, clínicas, etc. A la postre, las 46 sentencias de la Sala de lo Civil se distribuían según quiénes habían sido inicialmente demandados, de la si-

guiente manera: en 29, profesionales sanitarios y, al mismo tiempo, las instituciones en las que trabajaban o los titulares públicos o privados de las mismas; en 11, exclusivamente profesionales sanitarios, y en 6, exclusivamente las instituciones o entidades. Las resoluciones de la Sala se repartían en 12 sentencias que habían absuelto a la totalidad de los demandados (10 confirmatorias y 2 revocatorias de los fallos de las Audiencias Territoriales), y 34 condenatorias (28 que ratificaban y 6 que anulaban la decisión de la instancia de apelación). Por estas condenas firmes, habían sido obligados a indemnizar: en 16, solidariamente médicos e instituciones, Organismos o entidades Públicas o privadas; en 12, solamente instituciones, Organismos, entidades o sus titulares; en 5, solamente médicos, y en 1, solidariamente una ATS y una institución. El monto indemnizatorio más alto, algo más de treinta y cinco millones de pesetas, constaba en la sentencia de 7 de abril de 1989.

TABLA 1

Sentencias de la Sala Primera del Tribunal Supremo sobre culpa médica, según década de su dictado. 1870 a 1992 inclusive

<i>Década</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>
1870-1879	0
1880-1889	0
1890-1899	0
1900-1909	0
1910-1919	0
1920-1929	1
1930-1939	0
1940-1949	0
1950-1959	2
1960-1969	2
1970-1979	2
1980-1989	19
1990-1992	20
TOTAL	46

Fuente: Elaboración propia a partir de la *Colección Legislativa y el Repertorio de Jurisprudencia*.

En la tabla 2 se expone la Jurisprudencia de la Sala de lo Penal acerca de imprudencias médicas, conforme a las décadas del dictado de las resoluciones, de las cuales 90 son sentencias y las 3 restantes, autos. Esta Jurisprudencia contiene antecedentes más remotos y es más extensa que la Civil pero, al igual que en ésta, en la década de los ochenta es cuando tiene lugar el salto en las cifras, afianzándose la línea de aumento en los noventa. Entre 1980 y 1992 se hallan el 75 % de las resoluciones de la Sala Segunda a lo largo de toda su historia. El número de facultativos englobados en este *corpus* era 133, al haber mas de un procesado en algunas de las causas. Sobre 79 habían recaído condenas (la más corriente por imprudencia temeraria, para 38 de ellos). 60 eran confirmatorias de las sentencias de las Audiencias Provinciales y 19 revocatorias, y la que había conllevado la indemnización más elevada —habida cuenta de que toda persona responsable penalmente de un delito o falta lo es también civilmente, y en su defecto, lo es subsidiariamente su empleador— era la contenida en el fallo de 18 de noviembre de 1991, con 30 millones de pesetas en total, ampliables a otros 45 en caso de empeoramiento del estado de salud de los perjudicados. El listado se completaba con 24 absueltos por la Sala Segunda (17 mediante confirmaciones y 7 por revocaciones) y 30 en otras situaciones (absueltos por las Audiencias o condenados por éstas que no habían recurrido, pero que aparecían en los textos de los fallos del Supremo debido a que alguno de los otros procesados había presentado recurso; comprendidos en los autos, etc.). Sin contar 8 médicos que habían sido procesados por expedición negligentemente defectuosa de certificados de defunción, de enfermedad, dictámenes de autopsia, etc., los 125 implicados en imprudencias netamente asistenciales se distribuían de acuerdo a su especialidad o función en: 25 tocoginecólogos —por partos, cesáreas y otras intervenciones sobre el aparato reproductor femenino—; 18 cirujanos —no ginecológicos—; 16 anestelistas; 11 de urgencias hospitalarias; con sendos 7,

traumatólogos y médicos generales; 6 directores de centros; 5 hematólogos-hemoterapeutas; con 3, respectivamente, otorrinolaringólogos, oftalmólogos, urólogos, psiquiatras, y de prisión; con 2, respectivamente, pediatras, intensivistas e internistas; y con 1 cada uno, analista clínico, de estética capilar, estomatólogo, radio-terapeuta, ginecólogo clínico y angiólogo. En 3 casos no figuraba este dato.

TABLA 2

Resoluciones de la Sala Segunda del Tribunal Supremo sobre imprudencias médicas, según década de su dictado. 1870 a 1992 inclusive

<i>Década</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>
1870-1879	2
1880-1889	3
1890-1899	0
1900-1909	0
1910-1919	1
1920-1929	0
1930-1939	0
1940-1949	0
1950-1959	4
1960-1969	6
1970-1979	7
1980-1989	40
1990-1992	30
TOTAL	93

Fuente: Elaboración propia a partir de la *Colección Legislativa* y el *Repertorio de Jurisprudencia*.

Pasando del nivel superior de la jurisdicción penal al inferior, se observan en la tabla 3 las causas sobre imprudencias médicas en fase de instrucción que se estaban tramitando en abril de 1990 en una muestra de Juzgados de la Plaza de Castilla, distribuidas según Juzgado. El rango de estos asuntos iba de 0 a 8. La media por Juzgado era 3,8, mayor que la calculada por un magistrado un lustro antes —“de 2 a 3 por término medio

en cada uno”— para ese entonces²³. Por razones de capacidad y oferta asistencial, cantidad y densidad de médicos, características de la población, etc., que distinguen a Madrid de gran parte del resto del Estado, no es plausible extrapolar esta media a la totalidad de Juzgados de Instrucción que estaban funcionando en el país al momento de la obtención de estos datos. Sí, en cambio, lo sería acotar tal operación al propio Madrid Ayuntamiento, con lo cual se tendría que en un determinado corte en el tiempo en esa ciudad se estaban diligenciando 174,8 causas penales (3,8 por 46) de esta clase.

TABLA 3

Causas vivas (en diligencias previas) sobre imprudencias médicas en una muestra de Juzgados de Instrucción de la Plaza de Castilla de Madrid, según Juzgado. Abril de 1990

<i>Juzgado de Instrucción n.º</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>
Uno	4
Dos	1
Tres	8
Cuatro	2
Cinco	2
Seis	3
Siete	6
Ocho	3
Nueve	4
Diez	5
Doce	2
Trece	2
Catorce	2
Quince	7
Dieciocho	7
Veinte	6
Veintiuno	0
Veintidós	2
Veintitrés	6
Veinticuatro	4
TOTAL	76

Fuente: Elaboración propia

En la tabla 4 se exhiben las reclamaciones judiciales (denuncias y querrelas penales más demandas civiles) de las que había tenido conocimiento la Asesoría Jurídica del Colegio Oficial de Médicos de la Autonomía de Madrid entre 1980 y 1992. Hasta 1983 los guarismos son exigüos, pero desde 1984 en adelante van adquiriendo importancia e incrementándose sensiblemente, aunque con irregularidad. Dado que en 1991 y 1992 las reclamaciones fueron, respectivamente, 117 y 94, y que el número de facultativos existentes al 31 de diciembre de 1991 en la Comunidad de Madrid era de algo más de 25.500²⁴, podría aventurarse que el índice anual está alrededor de las 0,4 reclamaciones por 100 médicos. Este valor aproximado subestima levemente la incidencia real, pues deberían descontarse los profesionales que no ejercen y a la vez considerar la posibilidad de que algunos médicos no hagan la notificación al Colegio cuando son objeto de algún planteamiento judicial.

TABLA 4

Reclamaciones judiciales (penales y civiles) contra colegiados, notificadas a la Asesoría Jurídica del Colegio de Médicos de Madrid, según año de notificación. 1980 a 1992 inclusive

Año	Frecuencia absoluta
1980	2
1981	2
1982	3
1983	7
1984	21
1985	33
1986	58
1987	58
1988	59
1989	80
1990	59
1991	117
1992	94
TOTAL	593

Fuente: Para los años 1980 a 1987: Garantía deontológica profesional. Madrid Médico 1988; 127: 3; para 1988 a 1992: comunicación personal de la Asesoría Jurídica del Colegio.

DISCUSION

El hallazgo de que la Jurisprudencia Civil es más reducida que la Penal, a primera vista, podría llamar la atención, ya que, en abstracto, la vía civil parece más conveniente para las perspectivas del damnificado a la hora de dirimir esta clase de episodios, de naturaleza no dolosa. Pero, por un lado, por sus tasas, costas, etc., el procedimiento civil es mucho más caro²⁵. Y por otro, por sus inquietantes connotaciones y porque en ese contexto el prestigio del profesional sufre una erosión más intensa²⁶, la vía penal "consigue el efecto sociológico de alarmar al médico, sobre todo, cuando se produce auto de procesamiento y publicidad periodística del mismo"²⁷, una alarma que puede estimular a la transacción²⁸.

De las casuísticas jurisprudenciales se han mencionado solamente los montos indemnizatorios más altos. Algunos jueces han venido fijando cuantías que los sobrepasan y que fortalecen la sensación entre los letrados y el temor entre los médicos de que las indemnizaciones están propendiendo a ser cada vez mayores^{29,30}.

Con el trasfondo de un umbral históricamente ínfimo, prácticamente nulo, los datos de las dos Salas del Tribunal Supremo y su evolución parecen demostrar un ininterrumpido acrecentamiento de las reclamaciones judiciales contra médicos desde la década de los ochenta en España. A esta afirmación podría formularse el matiz de que la Jurisprudencia, como indicador estadístico respecto al movimiento general de asuntos que se tramitan, es muy parcial. En efecto, sólo los casos que derivan en recursos de casación, satisfaciendo los requisitos contemplados en las Leyes de Enjuiciamiento, son sustanciados por el Supremo. Por ende, la Jurisprudencia no refleja los tramitados por las Audiencias que no pasan a la instancia casacional ni, por supuesto, los diligenciados por los Juzgados que no llegan a aquéllas. Empero, la información conseguida en la Plaza de Castilla y en el Colegio de Médicos de Ma-

dríd —aun con la salvedad de su perfil socio-demográfico y asistencial diferencial— corrobora la tendencia. Hoy por hoy, acudir a la Justicia para denunciar, querrelar o demandar a un facultativo por una presunta mala praxis ha dejado de ser un acontecimiento insólito, extraordinario. A ello se agrega que también están comenzando a vehiculizarse pretensiones indemnizatorias a través de las jurisdicciones contencioso-administrativa y social o laboral, en las que la acción se ejerce ya no contra los profesionales, sino contra los Organismos y Administraciones Públicas, y que resultan comparativamente más propicias para el paciente o sus familiares³¹, al imperar en ellas el principio de responsabilidad objetiva y prescindirse del criterio de culpa personal^{32,33}. Entre los variopintos factores que pueden asociarse a esta actitud social crecientemente crítica e inclusive litigiosa, se cuentan: la democratización de la sociedad española; la elevación de los niveles de instrucción; el aumento de la litigiosidad en general^{34,35,36}; la universalización de la accesibilidad a la asistencia sanitaria; los cambios de escala y la colectivización de la oferta y la demanda de las prestaciones, que han redefinido radicalmente la relación médico-enfermo, despersonalizándola y articulándola al interior de organizaciones complejas y circuitos amplios de producción de servicios³⁷; la transformación de las expectativas que se depositan en la medicina —menos fatalistas o resignadas y más orientadas con arreglo a resultados tangibles, tributaria de mutaciones culturales más globales; algunos defectos sistémicos, como los *cuellos de botella* en las urgencias hospitalarias^{38,39}, que son un fenomenal caldo de cultivo para la comisión de yerros y omisiones; los bolsones de malestar colectivo contra la Sanidad Pública, que alientan un deslizamiento de percepciones negativas hacia su personal^{40,41,42}; la incorporación de una medicina hiper-tecnologizada, más eficaz pero simultáneamente más agresiva y riesgosa en algunos campos⁴³; la multiplicación cognitiva de las noticias y denuncias sobre irregularidades y anomalías asistenciales en los medios de comunicación, etc.

Sin embargo, la envergadura del fenómeno dista mucho del que ha tenido y tiene en otras naciones desarrolladas y, muy especialmente, los Estados Unidos, país que ha atravesado periódicas *malpractice crisis* y que representa un caso a la vez extremo y arquetípico. Allí, la incidencia anual media de demandas por mala praxis pasó de 3,1 por 100 médicos en los años previos a 1976, a 6,7 en el período 1976-1981, triplicándose entre los obstetras y ginecólogos (de 4,9 a 15,5)⁴⁴. De 1980 a 1984, la media de las indemnizaciones concedidas por jurados subieron de 404.726 dólares a 954.858⁴⁵, sumando en el segundo de esos años aproximadamente 4.000 millones de dólares lo pagado por los médicos norteamericanos para su cobertura de responsabilidad civil profesional⁴⁶. Las profundas diferencias en cuanto a la postura, el margen de maniobra y la permeabilidad de los tribunales a favor del punto de vista de los perjudicados⁴⁷, al sistema jurídico, a la carga y los requisitos probatorios⁴⁸, al papel de los abogados como virtuales promotores de la conflictividad entre pacientes y facultativos⁴⁹, al funcionamiento y agilidad del aparato judicial, al talante de los ciudadanos en tanto consumidores sanitarios⁵⁰, etc., hacen muy improbable que la situación española llegue a alcanzar cotas tan espectaculares como las de aquella.

BIBLIOGRAFIA

1. Martínez-Calcerrada L, director. Derecho Médico. Madrid: Tecnos, 1986.
2. Romeo Casabona CM. El médico y el derecho penal I. La actividad curativa (Licitud y responsabilidad penal). Barcelona: Bosch, 1981.
3. Fernández Hierro JM. Responsabilidad civil médico-sanitaria. Pamplona: Aranzadi, 1983.
4. Ataz López J. Los médicos y la responsabilidad civil. Madrid: Montecorvo, 1985.
5. Martínez-Pereda Rodríguez JM. La imprudencia punible en la profesión sanitaria se-

- gún la jurisprudencia del Tribunal Supremo. Madrid: Colex, 1985.
6. Romeo Casabona CM. El médico ante el Derecho. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1986.
 7. Fernández Costales J. Responsabilidad civil médica y hospitalaria. Madrid: Edilex, 1987.
 8. Llamas Pombo E. La responsabilidad civil del médico: aspectos tradicionales y modernos. Madrid: Trivium, 1988.
 9. Carrasco Gómez JJ. Responsabilidad médica y psiquiatría. Madrid: Colex, 1990.
 10. González Moran L. La responsabilidad civil del médico. Barcelona: Bosch, 1990.
 11. Jorge Barreiro A. La imprudencia punible en la actividad médico-quirúrgica. Madrid: Tecnos, 1990.
 12. Martínez-Pereda Rodríguez JM. La responsabilidad penal del médico y del sanitario. Madrid: Colex, 1990.
 13. López-Muñoz y Larraz G. Defensa en las negligencias médicas. Madrid: Dykinson, 1991.
 14. Corominas Malet A. Comportamiento ad homini como factor decisivo en la valoración de la responsabilidad jurídica del profesional médico. Anuario de Sociología y Psicología Jurídicas 1981; 8: 19-35.
 15. Escrihuela Morales FJ. Análisis jurídico de los derechos y riesgos del enfermo ante la Sanidad. En: Pérez Peñasco A, coordinador. La Sanidad española desde la perspectiva del usuario y la persona enferma. Madrid: Fraternidad Cristiana de Enfermos y Minusválidos y Ediciones Encuentro, 1983: 465-530.
 16. Santos Briz J. La responsabilidad civil de los médicos en el Derecho español. Revista de Derecho Privado 1984; julio-agosto: 643-81.
 17. Garzón Real B. Responsabilidad civil, negligencia profesional e imprudencia médico-sanitaria. La Ley 1987; 4: 809-26.
 18. Gracia Guillén D. Responsabilidad ética y responsabilidad jurídica del personal sanitario. En: Instituto Nacional de la Salud. Jornadas sobre los derechos de los pacientes: 1990 Diciembre 10-14; Madrid. Madrid: INSALUD, 1992: 115-30.
 19. Llovet JJ. El control de la prensa sobre la profesión médica: el caso de «El País». Revista Española de Investigaciones Sociológicas 1992; 59: 261-85.
 20. Pérez Oliva M. Médicos bajo sospecha. El País 1990 Enero 21; Domingo: 6-7.
 21. El Servicio Vasco de Salud suscribe una póliza de responsabilidad civil con todo su personal. El País 1989 Diciembre 22; Sociedad: 36.
 22. El INSALUD pagará hasta 40 millones de pesetas a las víctimas de accidentes médicos. El País 1991 Abril 10; Sociedad: 22.
 23. Martínez-Rodríguez Pereda JM. La imprudencia punible en la profesión sanitaria según la jurisprudencia del Tribunal Supremo. Madrid: Colex, 1985: 150.
 24. Instituto Nacional de Estadística. Avance del Anuario Estadístico de España 1992. Madrid: INE, 1992: 120.
 25. Escrihuela Morales FJ. Análisis jurídico de los derechos y riesgos del enfermo ante la Sanidad. En: Pérez Peñasco A, coordinador. La Sanidad española desde la perspectiva del usuario y la persona enferma. Madrid: Fraternidad Cristiana de Enfermos y Minusválidos y Ediciones Encuentro, 1983: 521.
 26. Llamas Pombo E. La responsabilidad civil del médico: aspectos tradicionales y modernos. Madrid: Trivium, 1988: 24.
 27. Pedreira Andrade A. Problemática competencial en la jurisprudencia civil, contencioso-administrativa y social. Documentación de las Jornadas sobre la responsabilidad de los profesionales sanitarios: 1987 Noviembre 30-Diciembre 4; Madrid. Madrid: INSALUD, 1987: 3.
 28. De Zulueta JA. La responsabilidad profesional del médico. En: Colegio Oficial de Médicos de Madrid. Deontología, Derecho y Medicina. (Primeras Jornadas de Deontología, Derecho y Medicina: 1976 Febrero 16-19; Madrid). Madrid: el Colegio, 1977: 572.
 29. El INSALUD recurre el fallo que le obliga a indemnizar con 80 millones a una familia. El País 1992 Febrero 14; Sociedad: 25.

30. Un juez condena a un médico a pagar 100 millones a una mujer esterilizada por error. *El País* 1992 Marzo 10; *Sociedad*: 22.
31. Romeo Casabona CM. *El médico ante el Derecho*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1986: 121-6.
32. El Estado deberá indemnizar a un niño inválido por la reacción a un antibiótico. *El País* 1992 Abril 15; *Sociedad*: 16.
33. El INSALUD, condenado a pagar 25 millones a un contagiado de SIDA mediante una transfusión. *El País* 1992 Febrero 11; *Sociedad*: 20.
34. Toharia JJ. "Pleitos tengas' . . . ". Introducción a la cultura legal española. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas, 1987: 81-7.
35. Instituto Nacional de Estadística. *Estadísticas judiciales de España Año 1985*. Madrid: INE, 1989: 23.
36. Consejo General del Poder Judicial. *Memoria que el Consejo General del Poder Judicial eleva a las Cortes Generales*. Madrid: el Consejo, 1990: 696.
37. Rodríguez JA, De Miguel JM. *Salud y poder*. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas, 1990: 188.
38. Defensor del Pueblo de las Cortes Generales. *Informe sobre el Sistema Sanitario Público*. Madrid: el Defensor. 1988.
39. Instituto Nacional de la Salud. *Indicadores de actividad hospitalaria Año 1989*. Madrid: INSALUD, 1990: 11.
40. Cruz Cantero P. *Actitudes y comportamientos de los españoles ante el consumo*. (Estudios y Encuestas n.º 14). Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas, 1988: 85-8.
41. La asistencia sanitaria en España I [Datos de Opinión]. *Revista Española de Investigaciones Sociológicas* 1991; 53: 267-303.
42. La asistencia sanitaria en España II [Datos de Opinión]. *Revista Española de Investigaciones Sociológicas* 1991; 54: 245-69.
43. Robinson GO. The medical malpractice crisis of the 1970's: a retrospective. *Law and Contemporary Problems* 1986; 49: 11-2.
44. Adams EK, Zuckerman S. Variation in the growth and incidence of medical malpractice claims. *J Health Polit Policy Law* 1984; 9: 476-7.
45. Danzon PM. The frequency and severity of medical malpractice claims: new evidence. *Law and Contemporary Problems* 1986; 49: 57-8.
46. Posner JR. Trends in medical malpractice insurance, 1970-1985. *Law and Contemporary Problems* 1986; 49: 49-50.
47. Robinson GO. The medical malpractice crisis of the 1970, s: a retrospective. *Law and Contemporary Problems* 1986; 49: 16-8.
48. Hamilton PA. *Health care consumerism*. St. Louis: The C.V. Mosby Company, 1982: 113-4.
49. Robinson GO. The medical malpractice crisis of the 1970, s: a retrospective. *Law and Contemporary Problems* 1986; 49: 14-5.
50. Cockerham WC. *Medical Sociology*. En: Smelser NJ, editor. *Handbook of Sociology*. Newbury Park: Sage, 1988: 587-92.

CARTAS AL DIRECTOR**USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO****Antonio Viana Alonso (1) y Antonio Iñesta García (2)**

(1) Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

(2) Escuela Nacional de Sanidad. Madrid.

Sr. director: La política de uso racional del medicamento, propiciada por la Organización Mundial de la Salud y el Consejo de Europa junto con la existencia de recursos l mitados en el Sistema Nacional de Salud ha propiciado el desarrollo de una normativa sobre la financiación pública de los medicamentos¹.

El médico es el único responsable del gasto farmacéutico, por ello está implicado en lograr una utilización racional del medicamento prescribiendo aquellos con mejor balance utilidad terapéutica/coste. El médico por su formación es capaz de estimar el medicamento con una mayor utilidad terapéutica, pero no sucede igual cuando tiene que estimar el coste. Consecuencia de la amplitud de presentaciones farmacéuticas del mercado y el escaso beneficio que le aporta dicho conocimiento al propio prescriptor.

Voy a poner algunos ejemplos que confirmen² lo dicho hasta ahora:

1. Las dificultades del médico se presentan al tener que prescribir entre las distintas presentaciones de un mismo producto químico, con composición cuantitativa y cualitativa e igual vía de administración. Este es el caso de la amoxicilina como preparado químico aislado esta presente en 65 posibles presentaciones farmacéuticas (19 laboratorios). Si elegimos aquella presentación en forma de capsulas de

500 mg (la más habitual) y un envase de 12 capsulas, existen 18 posibilidades con un valor medio de $566,66 \pm 61,34$ pesetas sin IVA (tabla 1 y figura 1).

2. Pero el problema puede ser mayor si tenemos en cuenta el caso de medicaciones con efectos terapéuticos equivalentes, asi sucede con el ciprofloxacino y el ofloxacino, en el que este último puede prescribirse en los mismos casos que el ciprofloxacino (son excepcionales los casos en que no son equivalentes) y el precio entre ambos es del 50%.

3. También es frecuente que se medicalicen los problemas, asi muchos médicos tenemos tendencia a prescribir medicación para lo que podemos llamar subpatologias (astenia, malestar general, etc.), con lo que supone de gasto farmacéutico. En este grupo podian encontrarse los vasodilatadores cerebrales.

La inadecuada gestión de los recursos, en muchos casos por desconocimiento, est  llevando a la financiación de los productos de mayor y menor precio por igual por el sistema público. Si esta recae en el médico se le debe suministrar la formación suficiente en economia de la salud (pregrado o postgrado), para dar respuesta al nuevo reto de optimizar los recursos limitados que tiene a su disposición siendo también de gran importancia el desarrollo y universalización de protocolos farmaco-terapéuticos, ya que facilitaria la prescripción de medicamentos con las mejores relaciones beneficio tera-

Correspondencia:
Antonio Viana Alonso
C/Rufino Blanco 9B 2C 19003 GUADALAJARA.

FIGURA 1
Amoxicilina 500 mg capsulas.

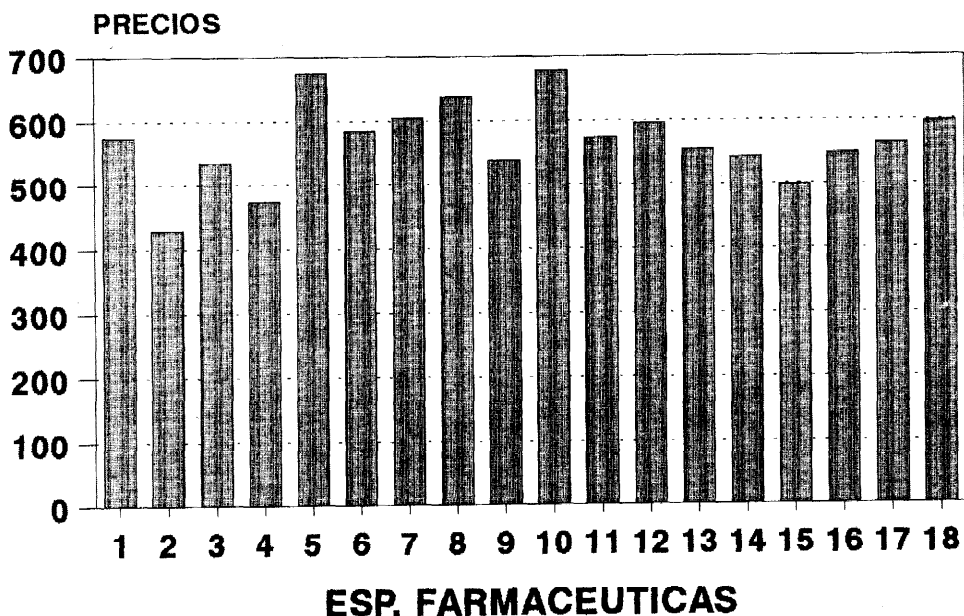


Tabla 1
Amoxicilina cápsulas 500 mg, envase con 12 unidades.

Especialidad	Precio (sin IVA)	Diferencia con la de menor precio
1ª	573	143
2ª	430	0
3ª	535	105
4ª	474	44
5ª	675	245
6ª	585	155
7ª	604	174
8ª	637	207
9ª	538	108
10ª	679	249
11ª	573	143
12ª	596	166
13ª	554	124
14ª	542	112
15ª	499	69
16ª	547	117
17ª	562	132
18ª	597	167

péutico/coste (consensuadas por un grupo de expertos).

BIBLIOGRAFIA

1. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 83/1993, de 22 de enero, por el que se regula la selección de los medicamentos a efectos de su financiación por el Sistema Nacional de Salud. BOE 1993 no 43: 5292-5295.
2. Peisker V. V-I Vademecum Internacional. 340 Ed. Madrid:Medicom SA.,1993.