

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



CON LA COLABORACION DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO
DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 6, Número 3

Septiembre/Diciembre 1991

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló, Santiago Luelmo Román, Miguel Munar Qués, Nicolás Pascual Piris, José Tomás Monserrat, Miguel Llobera Andrés, Guillermo Mateu Mateu, B. Cabrer Barbosa, José Miró Nicolau, Antonio Montís Suau, Feliciano Fuster Jaume, Bartolomé Nadal Moncada, Carlos Viader Farrè, Bartolomé Anguera Samsò, J. Alfonso Ballesteros Fernández

CON LA COLABORACION DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO
DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Redacción:

Morey, 8. Teléfonos: 72 12 30. 07001 PALMA DE MALLORCA.

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** **Transplantament d'òrgans: La fita dels cirurgians esdevé possible**
Carles Viader i Farré
109
- Original** **Indicaciones de la ergometría en cardiología ambulatoria: diferencias poblacionales y de resultados**
J.F. Forteza, A. Berna, M. Ribas, J. Alomar, A. Casellas
111
- Original** **Diagnóstico antenatal de la madurez pulmonar fetal en embarazos normales y patológicos**
F. Martín, L. González, A. Alomar, L. Gijón, J. Pérez, A. Ruiz, C. Serra, E. Fuentespina, M. Reyero, J. Cardona
117
- Original** **Procedimientos de criba para la escoliosis** ✓
S. Verd Vallespir, M. Martínez López, J. Mas de Salvá
120
- Revisión** **Diagnóstico diferencial de las hepatitis agudas**
J.A. Ballesteros, J. Orfila, D. Portela, A. Payeras, C. Rubert
126
- Revisión** **La prueba de la tuberculina**
José Carrasco Cantos
133
- Caso clínico** **Hepatoblastoma descubierto intraútero. Aspectos clínicos, evolutivos y su diagnóstico por medio de la imagen. A propósito de un caso**
M. Herrera Savall, J. Pérez Payarols, A. Graner Eceizabarrena, J. Deltell Olaya, R. Canet Ribas de Pina, J. Puxan Romagosa, J.R. Alonso Alonso, V. Henales Villate
138
- Conferencia** **La asistencia pediátrica integral**
D. Jaime Cifre Sastre
144

Colaboración **Análisis crítico a los distintos reglamentos para selección en las F.A.S. por oftalmología**
M. de Timoteo Barranco
152

Noticias **155**

Editorial

Transplantament d'òrgans: La fita dels cirurgians esdevé possible

Carles Viader i Farré*

La cirurgia del transplant està de moda, tal vegada perquè ha hagut de superar tants d'entrebancs que quan hom desesperava d'assolir l'èxit aquest ha arribat i s'ha fet més clamorós.

La història del transplant d'òrgans i teixits és coneguda per antiga. Sabem de la realització amb èxit, ja en el segle X a.C., de transplants de pell del mateix malalt realitzats per sacerdots indús, amb finalitat reparadora d'orelles, llavis...

Aquestes, no obstant, són de les poques ressenyes «exitoses» que trobem al llarg de l'estudi de la literatura damunt del tema, fins ben avançat el nostre segle XX.

És sabut que el refluix de les arts i les ciències en general, que representà a Europa l'etapa del Renaixement, tingué evident repercussió en el camp de la Medicina i com no podia ser d'altri, al que nos ocupa dels transplants.

L'aprofundiment en els coneixements anatòmics i de tècnica quirúrgica feu concebre serioses esperances de que finalment hom assoliria de posar el «recanvi» adequat per substituir l'òrgan malmés. Així són abastament els relats, com el realitzat el 1503 pel prestigiós metge sicilià Branca exposant els seus resultats al intentar reparar amb la pell d'un esclau el nas del seu amo, que mostren el fracàs d'aquestes pràctiques quirúrgiques.

De llavors ençà la literatura sobre transplants està farcida de fracassos i no és fins començat el nostre segle que aquest tipus de cirurgia reb una nova embranzida de la mà del famós cirurgista francès afincat a Nova York, Alexis Carrel.

Evidentment, com exposa R. Oppenheimer «el sentit d'una descoberta, sols esdevé clar en el context de les descobertes anteriors, que creen les idees a la llum de les quals aquest s'ha fet i a on es troben les fonts d'idioma i tradició». Alexis Carrel no en fou l'excepció, i en el saber quirúrgic acumulat, en el que hi contribuirà personalment amb la creació de la tècnica de la sutura vascular, va sumar les recents aportacions fetes per L. Pasteur damunt microorganismes patògens i mètodes d'assèpsia. De fet, el 1912 li fou atorgat a l'aleshores jove cirurgista de 39 anys el Premi Nobel de Medicina per l'elaboració de la sutura vascular i els seus treballs sobre mètodes de cultiu d'òrgans i teixits. És conegut que Alexis Carrel revolucionà el món contemporani, al conseguir amb èxit i per primer cop a la història de la humanitat el transplant a un animal d'experimentació d'una pota que previament li havia estat amputada, com també és coneguda la seva descripció de l'èxit a la cirurgia del ronyó extirpat a un ca i injertat al coll del mateix animal. De qualque manera preparà també el camí per a posteriors experiències que acabarien fent possible l'actual realitat dels transplants.

El 1953, el que també seria Premi Nobel de Medicina, el britànic sir Peter Medawar, publicà a la revista Nature (nº 73 del 3 d'octubre) un treball capdal en la comprensió del rebuig immunològic dels transplants que fou confirmat més tard per d'altres autors, com el xecoslovac Milan Hasek.

Prest suggerí la idea de controlar la reacció immunològica utilitzant agents immunosupresors, i ja el 1960, als Estats Units, Robert Schwartz i William Dameshek empen 6-mercaptapurina amb aquesta finalitat. A partir d'ací els fets es desfermen a gran velocitat. Surgeixen iniciatives privades no lucratives que pretenen col·labo-

* Acadèmic Numerari.

rar a millorar i facilitar la pràctica de transplants, com la fundació holandesa Eurotransplant, amb seu a Leyden, que inicia la seva activitat el 1965. El seu fundador, el Professor Van Root, ha explicat en multitud d'ocasions el que en podríem dir un «flash» de la seva actuació diària a Eurotransplant, que nos ajuda a comprendre el funcionament d'aquesta organització, dedicada a fomentar i afavorir les donacions d'òrgans i la recerca científica en aquest camp de la medicina.

Al nostre país, a partir de la realització amb èxit per primer cop a Espanya el 1965 d'un transplant de ronyó per el Profesor Gil-Vernet i el seu equip de l'hospital Clínic de Barcelona, comencen a sorgir les associacions de donants que en principi son restringides a les de ronyons i ulls.

A la fi, al 1986 es crea a Espanya la figura del Coordinador de Transplants, i a finals dels 80 comencen a sorgir els Coordinadors Autònoms de Transplants, la important funció dels quals resulta evident.

La necessitat real de transplants d'òrgans i teixits, l'èxit cada cop més evident d'aquesta cirurgia i el fet de l'especial problemàtica que comporta (manca de donacions, urgència de l'acte quirúrgic, problemes d'histocompatibilitat...) han fet que per similitud amb Eurotransplant, sorgissin arreu organitzacions com les Fundacions Francetransplant, Britishtransplant, Hespèrides..., que amb estructura d'empresa privada, sense cap afany lucratiu i generalment amb la supervisió i el suport dels poders públics respectius, han estat

encarregades de afavorir i facilitar els transplants a la seva àrea corresponent. A Balears, a rel d'un transplantament de còrnia realitzat el 1980 a un nin afectat de doble esclerocòrnia i ceg de naixement, es suscità en un grup de persones la idea de contribuir a una iniciativa d'aquest tipus, que per fi el 1988 reeixí amb l'aprovació per les autoritats pertinents de la Fundació Balear Transplant, les principals fites de la qual són:

- Fomentar les donacions d'òrgans.
- Impulsar la investigació concernent a transplants.
- Afavorir l'estudi, prevenció i tractament del rebuig.
- Aprofundir en l'estudi de la problemàtica ètico-moral d'aquests procediments.

La Fundació ha iniciat les seves activitats en el camp de l'oftalmologia creant el Banc de Còrnia Balear, primer del seu gènere que ha assolit a Espanya de conservar còrnies per a transplantament per períodes de temps de fins a 6-7 setmanes, havent-se dut a terme amb èxit, queratoplàsties de còrnies cultivades en aquest Banc per temps superior a les tres setmanes.

D'altre banda, sembla ser que aquest és el camí que hom seguirà en el món dels transplants en el futur. Tot just venim de celebrar a Berlin la «First European Conference on Tissue Banking and Clinical Application», d'alguna manera l'anunci d'una nova medicina.

Original

Indicaciones de la ergometría en cardiología ambulatoria: diferencias poblacionales y de resultados

J.F. Forteza, A. Berna, M. Ribas, J. Alomar, A. Casellas

Introducción

La ergometría convencional es una técnica muy frecuentemente utilizada en el estudio de las diferentes cardiopatías, en especial de la cardiopatía isquémica (C.I.).¹⁻³ Su capacidad de aportar información, aún siendo incuestionable, viene condicionada por el motivo de su indicación, y por lo tanto por el grado de información acumulada en otros estudios previos (anamnesis, exploración, ECG basal, etc.). Clásicamente se consideran tres las indicaciones mayores de la ergometría en cardiología:⁴⁻⁵ Diagnóstica, Pronóstica y Valorativa. El objetivo de este trabajo es conocer la frecuencia y proporción de las distintas indicaciones en nuestro medio, así como las diferencias de población y de resultados que ellas implican.

Material y métodos

Desde noviembre de 1987 a diciembre de 1990 se realizaron en nuestro centro 301

ergometrías a pacientes ambulatorios, todos ellos en treadmill y mediante protocolo de Bruce.⁶ Según el motivo de la prueba, éstas se clasificaron en Diagnósticas (D), Pronósticas (P) y Valorativas (V). Se consideraron D cuando no existía previamente un diagnóstico que explicase la sintomatología del paciente o las alteraciones apreciadas en el ECG; se incluyen en esta categoría las pruebas realizadas a sujetos asintomáticos con ECG normal que se practicaron en razón a la existencia de algún factor de riesgo coronario. Se catalogaron como P aquellos test realizados tras algún evento coronario (infarto, angina) con motivo de conocer la probabilidad de nuevos eventos isquémicos. Por último, se consideraron V las pruebas realizadas para conocer el efecto de algún tratamiento farmacológico o revascularizador (angioplastia o cirugía) en pacientes con diagnóstico establecido previamente.

Todos los pacientes realizaron una prueba de esfuerzo máxima o limitada por síntomas aceptando como motivo de interrupción de la prueba los criterios recomendados por el grupo de trabajo de la Sociedad Española de Cardiología.⁷

Los datos previos a la ergometría que se valoraron y los que se extrajeron de la realización de la prueba aparecen en las Tablas I y II.

La frecuencia cardíaca (F.C.) porcentual se determinó considerando como la máxima (100 %) igual a 220 menos la edad del paciente en años. El doble producto (D.P.) se obtuvo multiplicando la T.A. por la F.C. máximas. Se consideraron clínicamente positivas las pruebas en que aparecieron síntomas anginosos. El resultado eléctrico se valoró por las alteraciones del segmento ST convencionalmente aceptadas como patológicas.⁸ La capacidad funcional se clasificó como muy deteriorada, baja, normal o elevada en función de la duración del ejercicio, la edad, el sexo del paciente y la sintomatología presentada (agotamiento, disnea, angor, claudicación) según criterios establecidos en la literatura.⁹⁻¹⁰

El comportamiento de la Tensión Arterial

Clínica Femenía. Palma de Mallorca.

TABLA I

PARÁMETROS ANALIZADOS EN EL ESTUDIO; PREVIOS A LA ERGOMETRÍA
1. Edad
2. Sexo
3. Motivo de la prueba
4. E.C.G. Basal
5. Tratamiento

(T.A.) sistólica fue clasificado como hiperreactivo (si el incremento por etapa del protocolo excedió los 25 mmHg o la T.A. máxima superó los 220 mmHg), hiporreactivo (si la T.A. máxima no incrementó en un 30 % la cifra basal o si el incremento promedio por etapa del Bruce fue inferior a 10 mmHg), descendente (si se verificó una disminución de la misma durante el ejercicio) o normal (si no existió ninguna de las premisas citadas). La T.A. diastólica fue dividida en normal, ascendente o descendente según no variase, aumentase o disminuyese más de 10 mmHg durante el tiempo de ejercicio.

El estudio estadístico de los parámetros cuantitativos se realizó mediante análisis de la varianza y las comparaciones entre grupos se efectuaron con los test de Fisher y Scheffe F-Test. Para la comparación de parámetros no cuantitativos se utilizaron el chi-cuadrado y las tablas de contingencia.

Resultados

De las 301 pruebas revisadas no se pudo determinar el motivo de la misma en 8 casos. De las restantes, 182 fueron D (62 %), 40 P (13,7 %) y 71 V (24,2 %).

Las diferencias entre los grupos previas a la ergometría se exponen en la Tabla III. Los pacientes sometidos a pruebas D son más jóvenes, presentan mayor porcentaje de E.C.G. basal normal y están mucho menos tratados que los pacientes de pruebas P o V. Pese al gran predominio del sexo masculino en los tres grupos (248

TABLA II

PARÁMETROS ANALIZADOS EN EL ESTUDIO; DERIVADOS DE LA ERGOMETRÍA
1. Duración de la prueba
2. T.A. sistólica máxima
3. F.C. máxima
4. F.C. porcentual
5. Doble producto
6. Motivo de parada
7. Resultado clínico
8. Resultado eléctrico
9. Arritmias
10. Capacidad Funcional
11. Comportamiento T.A. sistólica
12. Comportamiento T.A. diastólica

hombres, 82,3 %), se halló significación estadística en la población sometida a prueba P respecto al resto, demostrando menor número de mujeres en este apartado (2,5 %) que en D (21 %) o en V (17 %).

Respecto a los hallazgos del test, los resultados cuantitativos se muestran en la Tabla IV. En las pruebas D se alcanzó mayor T.A. sistólica (188 mmHg), mayor F.C. (166) y F.C. porcentual (96 %) y mayor D.P. (30,980) que en las pruebas P (178 mmHg, 154, 92 %, 27536) y V (182 mmHg, 153, 92 %, 28068). Pese a promediar las pruebas D medio minuto más de duración del ejercicio (537 seg), no se obtuvo significación estadística ($p = 0,26$).

Motivo de parada: El agotamiento fue la causa más frecuente de interrupción del ejercicio en los tres grupos: 57 % en D, 67 % en P y 51 % en V, siendo significativamente mayor en P que en V ($p < 0,05$); la F.C. máxima sin agotamiento fue más frecuente en D (28 %) que en P (10 %) y en V (17 %) ($p < 0,05$).

El descenso del ST en el E.C.G. como causa de stop se presentó en mayor porcentaje en V, 9 %, que en D, 2 %, y en P, 0 % ($p < 0,05$). La T.A. descendente apareció en el 5 % de las P y 4 % de las V y sólo en el 1 % de las D ($p = 0,05$). No se detectó elevación del ST como motivo de parada.

TABLA III

DATOS PREVIOS A LA ERGOMETRÍA EN LOS TRES GRUPOS DE INDICACIONES				
	Diagnóstica	Pronóstica	Valorativa	
Edad (años)	51±11*	56±10	56±12	p < 0,002
% Varones	79 %	98 %*	83 %	p < 0,02
E.C.G. Basal % Normales	77 %*	13 %	50 %	p < 0,0005
% Sin tratamiento	97 %*	45 %	48 %	p < 0,0005

TABLA IV

VALORES MEDIOS Y DESVIACIONES DE LOS PARÁMETROS CUANTITATIVOS DE LA ERGOMETRÍA EN LOS TRES GRUPOS DE INDICACIONES				
	Diagnósticas	Pronósticas	Valorativas	
Duración (segundos)	537±148	507±127	507±169	n.s.
T.A. Máxima (mmHg)	188±24*	178±24	182±31	p < 0,05
F.C. Máxima l.p.m.	166±17*	154±18	153±23	p < 0,0002
F.C. Porcentual %	96±6*	92±9	92±11	p < 0,0005
Doble producto	30.980±4.800*	27.536±5.700	28.068±6.400	p < 0,0002

Resultado clínico: Las pruebas D fueron negativas en el 87 %, no valorables (síntomas dudosos) en el 3 %, y positivas (angor) en el 10 %; las P fueron negativas en el 85 % y positivas en 15 %, mientras que las V fueron negativas en el 73 %, no valorables en el 7 % y positivas en el 20 %. Hubo significación estadística entre el porcentaje de positividad de las pruebas V con respecto a las D (p < 0,05).

Resultado eléctrico: Las pruebas D presentaron el 65 % de negativas, 4 % no valorables (dudosas) y 31 % positivas; las P fueron 56 % negativas, 10 % no valorables y 34 % positivas; las pruebas V fueron negativas en el 38 %, no valorables en el 10 % y positivas en el 52 %. Se verificó mayor proporción de positivos y menor de negativos en las V con respecto a las D (p < 0,005).

Arritmias: No se detectaron arritmias de ningún tipo en el 87 % de las pruebas D,

59 % de las P y 66 % de las V. Se observó mayor número de extrasístoles ventriculares aisladas y apareadas en P y en V que en D (p < 0,05). El resto de arritmias no alcanzó significación estadística.

Capacidad funcional: No se observaron diferencias significativas en los distintos grupos, aunque se apreció una tendencia de las pruebas P a mostrar menor capacidad funcional; así, en este grupo un 60 % de pacientes presentó una capacidad baja o muy deteriorada por sólo un 43 % en el grupo D y en el grupo V.

Comportamiento de la T.A. sistólica: En total hubo 64,5 % de normales, 16,6 % hiperreactivas, 16,6 % hiporreactivas y 2,3 % (7 casos) de descenso tensional. No se objetivaron diferencias significativas en los distintos grupos, pero se apreció tendencia a menor frecuencia de hiperreactivas en P (12 %) con respecto a D (18 %) y V (15 %); asimismo, en las pruebas P

TABLA V

DATOS EXTRAÍDOS DEL ANÁLISIS DE LOS CASOS ELÉCTRICAMENTE POSITIVOS EN LOS TRES GRUPOS DE INDICACIONES				
	D	P	V	
Número de casos	56	13	37	
Edad	57	61	60	n.s.
Sin Tto.	95 % *	44 %	42 %	p < 0,0001
E.C.G. Normal	76 % *	23 %	51 %	p < 0,0001
Duración	476	452	486	n.s.
T.A. Máxima	159*	146	183	n.s.
F.C. Máxima	159*	146	148	p < 0,005
F.C. Porcentual	95 %	91 %	92 %	p = 0,06
Doble Producto	30.427*	26.411	27.311	p < 0,02
Stop por agotamiento	47 %	38 %	47 %	n.s.
Segundo motivo Stop	F.C. Max. 22 %	Angor 31 %	Descenso ST 17 %	
Result. clínico Positivo	20 %	31 %	30 %	n.s.
Sin arritmias	92 % *	70 %	58 %	p < 0,05
Capacidad func. baja	43 %	62 %	36 %	n.s.

hubo tendencia a mayor proporción de comportamientos hiporreactivos (25 %) que en D (15 %) y en V (15 %).

Comportamiento de la T.A. Diastólica:

Se mantuvo igual en el 54,3 % de los casos, fue ascendente en el 21,7 % y descendente en el 24 %. No se encontraron diferencias entre los distintos grupos de indicaciones.

Análisis de los test eléctricamente positivos:

Una vez extraídas las pruebas negativas o no valorables eléctricamente, se procedió a la comparación de las pruebas positivas de los tres grupos (Tabla V). La edad y el sexo perdieron significación, manteniéndola el tratamiento y E.C.G. basal. Tampoco hubo diferencias valorables en la T.A. máxima, pero sí persistieron en la F.C. máxima y el D.P.

En cuanto al motivo de parada, el agota-

miento siguió siendo la primera causa, pero la segunda fue diferente en los tres grupos. El porcentaje de angor fue menor en las pruebas D, aunque sin significación. Las arritmias continuaron siendo menos frecuentes en D y también se mantuvo la tendencia a una peor capacidad funcional en el grupo P. Por contra, desapareció la tendencia hacia una menor hiperreactividad de las P en este subgrupo seleccionado de pacientes. La T.A. diastólica no mostró diferencias valorables entre los grupos, aunque hubo cierta inclinación a bajar más y subir menos en las D respecto a las V.

Discusión

Establecer cuál es el motivo para realizar una ergometría implica básicamente conocer cuáles son las preguntas que espera-

mos responder con el test. La C.I. es sin duda el motivo de consulta más frecuente al cardiólogo clínico; en esta patología los motivos más importantes para realizar la prueba de ejercicio son tres: D, P y V. Las pruebas D son aquellas en las que esperamos que el test nos ayude a saber si existe o no isquemia a nivel miocárdico. Como toda prueba diagnóstica está sometida a las leyes bayesianas sobre su valor predictivo,¹¹ sabemos que la rentabilidad del test será máxima en sujetos de mediana probabilidad de padecer la enfermedad e irá disminuyendo a medida que ésta sea muy baja o muy alta. Hemos encontrado que los sujetos sometidos a pruebas D son más jóvenes que los de otros grupos, mayoritariamente varones, sin tratamiento previo en la gran mayoría y con menos alteraciones en el E.C.G. basal, salvo en los casos en que las anomalías de éste fueran la causa del test.

A nivel de resultados estos pacientes presentan mayor T.A. máxima, F.C. máxima y porcentual y D.P. que los de los otros grupos, lo que podría deberse a su menor edad, ausencia de tratamiento y mayor porcentaje de sujetos sanos (resultados clínico y eléctrico negativos) en este grupo. La F.C. máxima fue más frecuentemente causa de interrupción del ejercicio, lo que puede relacionarse con la ausencia de tratamiento y menor número de eventos que obliguen a parar la prueba. Tanto el resultado clínico como el eléctrico fue menos frecuentemente positivo que en las pruebas V, pero no mostró significación respecto a las P, en las que ya ha existido clínica importante de isquemia miocárdica. Como era de esperar, el grupo D presentó menor número de arritmias y mayor porcentaje de ausencia total de ellas durante el test, aunque en ningún grupo hubo porcentajes importantes de arritmias malignas.

La capacidad funcional fue valorada, entre otros parámetros, por la edad del paciente, lo que tal vez haya contribuido a la ausencia de significación entre grupos. Es llamativo que a pesar de la escasa positividad clínica y eléctrica del grupo D, hu-

biera un 43 % de ellos con capacidad baja. Las pruebas P y V implican la existencia previa de un diagnóstico de C.I. y por lo tanto son más difícilmente discriminables. Las pruebas V pretenden evaluar el resultado del test tras la aplicación de un tratamiento revascularizante o farmacológico, comparativamente a otras ergometrías realizadas previamente. En las pruebas P se pretende discriminar los sujetos de alto riesgo tras algún evento coronario para decidir si el paciente es tributario de coronariografía y subsecuente tratamiento.¹² Como era de esperar, no se detectaron diferencias poblacionales entre ambos grupos, salvo un mayor porcentaje de hombres en el grupo P. También en este grupo hubo menor proporción de E.C.G. basal normal (13 %, frente a 50 % en V), puesto que en su mayoría eran pacientes que habían sufrido un infarto; no se halló significación estadística de este último dato. Se constató un mayor porcentaje de agotamiento como causa de parada en el grupo P respecto al V, lo que no se pudo correlacionar con el tratamiento farmacológico que estaban siguiendo, ya que era superponible en ambos. Podría deberse a la ausencia de revascularización en el grupo P y tal vez a una peor capacidad funcional motivada por el reposo y una reciente hospitalización.¹³ No sabemos por qué en el grupo V hubo mayor proporción de pacientes con descenso de ST como motivo de stop, aunque se ha publicado el dudoso valor pronóstico de la persistencia de depresión del ST en pacientes post-cirugía o angioplastia.¹⁴ No hubo diferencias significativas en la positividad del resultado pese a ser más frecuente en el grupo V.

Ya se ha citado que la capacidad funcional tendió a ser peor en el grupo P, en relación tal vez a un reciente evento coronario; lo mismo podría explicar la tendencia a un comportamiento tensional más deprimido en este grupo.¹⁵

La persistencia de algunas diferencias significativas entre los sujetos con prueba positiva eléctrica demuestra que no todas las discriminaciones son atribuibles al resul-

tado del test. Sin embargo, es llamativo que desaparezcan las diferencias de edad al referirnos a personas con descenso de ST durante la prueba, sea cual sea el motivo de la misma. Por contra, en el grupo D (pacientes menos tratados y mayoritariamente con E.C.G. basal normal) persiste una menor frecuencia de arritmias en el subgrupo de test positivos.

Conclusiones

1. El motivo de la indicación de las ergometrías conlleva unas diferencias de grupo previas al test en cuanto al perfil del individuo y a sus características cardiológicas; ello es especialmente notorio en las pruebas diagnósticas respecto a las pronósticas y valorativas.
2. El resultado de algunos de los parámetros derivados del test, como los valores de T.A. y F.C. máxima, D.P., motivo de parada, arritmias y resultado clínico y eléctrico del mismo, presenta diferencias significativas entre los grupos estudiados.
3. El análisis por separado de los pacientes con prueba eléctrica positiva muestra la persistencia de algunas diferencias entre las pruebas diagnósticas y las otras dos, a nivel de parámetros previos al test y derivados del mismo.

Bibliografía

1. Wood FC, Wolfarth CC. Angina pectoris: the clinical and electrocardiographic phenomena of the at-

- tack and their comparison with the effects of experimental temporary coronary occlusion. *Arch. Intern. Med.*, 1931; 47: 339.
2. Ellestad MH. Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica. Barcelona: *Consulta*, 1989.
3. Bruce RA. Improvements in exercise electrocardiography. *Circulation*, 1989; 79: 458-459.
4. Magriña J. Indicaciones de la prueba de esfuerzo. *Med. Clin.*, 1989; 93: 335-337.
5. Ellestad MH, WAn MCK. Predictive implication of stress testing. *Circulation*, 1975; 51: 363-368.
6. Bruce RA. Comparative prevalence of segment ST depression after maximal exercise in healthy men in Seattle and Taipei. En Simonson E. ed: *Physical Activity and the Heart*. Charles C. Thomas, Springfield Ill 1967.
7. Informe de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Las pruebas de esfuerzo en Cardiología. *Rev. Esp. Cardio.*, 1985; 38: 1-3.
8. Ellestad MH. Patronos E.C.G. y su significado. En Ellestad MH. ed. *Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica*. Barcelona: *Consulta*, 1989; 211-262.
9. Jones NL. *Clinical exercise testing*. Tercera ed. Philadelphia: Saunders, 1988.
10. Recommendations and Standart Guidelines for Exercise Testing: A report of the Task force Conference on Ergometry. *Eur. Heart. J.*, 1988; 9: 10-15.
11. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 1979; 300: 1.350-1.358.
12. Theroux P, Waters DD, Halphen C, Debaisieux JC, Mizgala HF. Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1979; 301: 341-345.
13. Bosch X, Magriña J, Kouz S, Waters DD, Theroux P. Determinants of poor tolerance after myocardial infarction. International symposium on exercise and heart disease. Toledo, abril 1989; 78.
14. Ellestad MH. Prueba de esfuerzo después de la intervención quirúrgica y angioplastia coronaria. En Ellestad MH. ed. *Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica*. Barcelona: *Consulta* 1989; 205-210.
15. Detrano R, Salcedo E, Passalacqua M, Friis R. Exercise electrocardiographic variables: a critical appraisal. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1986; 8: 836-847.

Original

Diagnóstico antenatal de la madurez pulmonar fetal en embarazos normales y patológicos

F. Martín, L. González, A. Alomar, L. Gijón, J. Pérez, A. Ruiz, C. Serra, E. Fuentespina, M. Reyero, J. Cardona

Resumen

Hemos realizado un estudio de madurez fetal, en muestras de líquido amniótico obtenido en 112 mujeres en las que el parto se produjo antes de transcurridos 7 días tras la amniocentesis. Comparamos el test de Clements, el estudio de células naranaja, la DO a 650 y 400 NM y la determinación de creatinina, con el cociente lecitina/esfingomielina. El test de Clements y la determinación de DO presentan una buena correlación con el cociente L/E.

Introducción

En numerosas ocasiones, el obstetra, para poder adoptar decisiones clínicas eficaces, necesita disponer de un método exacto y rápido de valoración de la madurez fetal;^{7, 8, 12, 13, 14, 15} la edad gestacional sola no proporciona adecuada información acerca de la madurez fetal, y teniendo en cuenta los avances en neonatología, se está considerando como mejor método para disminuir la morbilidad fetal, la extracción precoz del feto del útero mater-

no, donde se supone que está en condiciones de «Handicap»;^{5, 6, 10} sin embargo, para tener garantías de que esta extracción va a mejorar los resultados de morbilidad fetal, es necesario disponer de métodos rápidos y seguros acerca de la madurez pulmonar del feto. El objetivo del presente estudio es definir para nuestro hospital la serie de análisis de laboratorio a aplicar, en los estudios de madurez fetal, en los casos en que fuese necesario interrumpir la gestación.

Material y métodos

El estudio prospectivo fue realizado entre junio y noviembre de 1987, en embarazadas durante su 3^{er}. trimestre de gestación. Las indicaciones del estudio se recogen en la Tabla I. Se excluyeron los casos con líquido amniótico hemático o meconial y aquéllos en los que el parto se produjo más de 7 días después de la extracción de la muestra.

La amniocentesis se practicó según la técnica clásica de punción amniótica descrita en 1930 por Menees y puesta al día por Fairweather en 1973.

Las muestras del líquido amniótico fueron sometidas a las determinaciones siguientes: test de Clements,² estudio citológico (según técnica de azul nilo), densidad óptica a las absorbancias de 650 y 400 nm,¹⁶ creatinina y cromatografía de fosfolípidos en capa fina unidimensional (cociente L/E).^{7, 9}

Hemos considerado expresión de madurez fetal; test de Clements positivo en los tres tubos; células naranaja > 10 %, siempre que se presenten en acúmulos; cociente L/E \geq 2; creatinina \geq 1,8 mg/dl; densidad a 650 \geq 0,150 y a 400 \geq 300. Todos los resultados han sido analizados utilizando el test estadístico de X^2 , con la corrección de Yates; para ello, hemos transformado las variables cuantitativas en cualitativas, según los criterios anteriores, dado que para el clínico el interés del resultado es en forma de variable dicotómica (maduro o no).

TABLA I

INDICACIÓN DE LA AMNIOCENTESIS		
	Casos	Porcentaje
Hipertensión arterial no controlada	20	17,85 %
Diabetes descompensada	7	6,25 %
Rotura prematura y prolongada de membranas entre las 34 y 35 semanas	6	5,35 %
Crecimiento intrauterino retardado	33	29,46 %
Polihidramnios	1	0,89 %
Dudas última regla	39	34,82 %
Otras	35	31,25 %

El número de gestantes estudiadas ha sido de 112, con edades comprendidas entre 14 y 42 años, siendo su edad media 26,8 años, con una desviación estándar de 6,17 años.

Un 33,03 % (37 casos) de las gestantes presentaron patología asociada. El tipo de parto fue eutócico en 58 casos (—51,78 %), cesárea en 42 (37,5 %), fórceps en 9 (8,03) y en un caso (0,89 %) fue vacuum, espátulas o gemelar. 94 embarazos finalizaron a término (83-97 %), 17 fueron pretérmino y 1 posttérmino. Presentaron sufrimiento fetal 13 recién nacidos, ninguno de ellos pretérmino.

Resultados

Hemos estudiado la posible asociación estadística entre los resultados del cociente lecitina/esfingomielina y el de los otros métodos. El resumen de estos resultados se encuentra en la Tabla II.

Con respecto al test de Clements, hemos encontrado un valor de $X^2 = 20,40$, que nos permite afirmar que las variables están ligadas significativamente ($P < 0,001$) (Tabla II). También hemos encontrado asociación estadísticamente significativa entre LE y DO a 650 y 400; respecto a la

TABLA II

COMPARACIÓN ENTRE LE Y LOS OTROS MÉTODOS			
	LE \geq 2	LE < 2	Total
<i>Test de Clements</i>			
Positivo	58	5	63
Intermedio o Negativo	15	16	31
			$X^2 = 20,40, p < 0,001$
<i>Células naranja</i>			
Maduro	61	16	77
Inmaduro	6	5	11
			$X^2 = 2,017, p > 0,10$
<i>DO a 650</i>			
$\geq 0,150$	46	4	50
< 0,150	26	18	44
			$X^2 = 12,36, p < 0,001$
<i>DO a 400</i>			
$\geq 0,300$	46	4	50
< 0,300	26	18	44
			$X^2 = 12,36, p < 0,001$
<i>Creatinina</i>			
$\geq 1,8$	60	15	75
< 1,8	13	8	21
			$X^2 = 2,04, p > 0,10$

comparación entre LE y DO a 650, el resultado del test de X^2 fue de 12,36 con un $P < 0,001$; en el caso de la DO a 400, el valor de X^2 fue, igualmente, de 12,36, $P < 0,001$.

Sin embargo, no hemos podido demostrar una asociación estadísticamente significativa entre cociente LE y C/naranja, ($X^2 = 2,017$, $P > 0,10$). Tampoco hemos demostrado asociación estadística entre cociente L/E y creatinina ($X^2 = 2,04$, $P > 0,05$).

Comentarios

Estudios realizados recientemente^{15, 17} ponen de manifiesto, al igual que nosotros, la existencia de correlación entre el cociente L/E y el test de Clements, por un lado, y la DO a 650 y 400 NM, por otro. Sin embargo, la falta de asociación estadística entre cociente L/E y C/naranja que hemos encontrado, contrasta con los resultados obtenidos en nuestro propio medio en estudios anteriores,³ por lo que habría que esperar a nuevos estudios antes de excluir la determinación de células naranaja de la batería de pruebas empleadas en el diagnóstico de madurez fetal. Referente a los resultados obtenidos con la creatinina, y dada la confusión que sobre la eficacia de esta técnica existe en la literatura,⁴ así como en nuestro propio medio, creemos que puede excluirse como prueba diagnóstica de madurez fetal. Consideramos que, en aquellas situaciones en las que no sea posible realizar la determinación del cociente L/E, pueden ser suficientes los resultados del test de Clements y densidades ópticas a 650 y 400 NM para establecer un diagnóstico de madurez pulmonar fetal.

Bibliografía

1. Brosens IM. Cytological study of amniotic fluid with Nile blue sulphate staining. *Acta Cytol.*, 1966; 10:159.

2. Clements J, Platzker A, Tierney C, et al. Assessment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid. *New. Engl. J. Med.*, 1982; 286: 1-77.

3. Cortés J, Lozano R, Roses A, et al. Citología de líquido amniótico y test de Clements. Correlación con el estado del recién nacido. Estudio de 416 amniocentesis. *Citología*, 1981; 2: 135.

4. Doran TA, For JA, Allen LC, et al. Amniotic fluid lecithin/sphingomyelin ratio, plamitic acid, plamitic acid/stearic acid ratio, total cortisol, creatinine and percentage of lipid-positive cells in assesment of fetal maturity and fetal pulmonary maturity: A comparison. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1979; 133: 302.

5. Esteban-Altirriba J. Significación actual del estudio de la madurez fetal. *Perinatol Clin.*, 1980; 4: 1-15.

6. Freeman R, Bateman B, Goebelsman U, et al. Clinical experience with the amniotic fluid lecithin sphingomyelin ratio. II The L/S ratio in «stressed pregnancies». *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1974; 119: 239.

7. Gluck L, Kulovich MV, Borer RC, et al. The diagnosis of respiratory distress syndrome by amniocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1971; 109: 440.

8. Hallman M, Arjomaa P, Mizumoto M, et al. Surfactant proteins in the diagnosis of fetal lung maturity: I. Prediction accuracy of the 35KD protein, the lecithin/sphingomyelin ratio and phosphatidylglycerol. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1988; 158: 531.

9. Harvey D, Parkinson DC, Cambell S. Risk of respiratory distress syndrome. *Lancet*, 1975; 1: 42.

10. Kilovich MV, Hallman MB, Gluck L. The lung profile I. Normal pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1979; 1: 57.

11. Kulovich MV, Hallman MB, Gluck L. The lung profile. II. Complicated pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1979; 1: 64.

12. Lorenz U, Ragosch V, Weitzel HK. Actual state in the diagnosis of fetal lung maturity. *J. Perinat Med.*, 1987; 15: 415.

13. Morrison JC, et al. The lecithin/spingomyelin ratio in cases associated with feto maternal disease. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1977; 127: 363.

14. Pappas, AA, et al. Improved one-dimensional thin layer chromatography of phospholipids in amniotic fluid. *Clin. Chem.*, 1982; 28: 209.

15. Sáez E, Pérez-González R, Callejo P, et al. Estudio comparativo del cociente lecitina/esfingomielina, el fosfatidilglicerol, el test de Clements y el porcentaje de células naranaja en relación con la madurez fetal. *Progr. Obstet. Gynecol.*, 1988; 31-35.

16. Sbarra AJ, Michelnitz H, Selvaraj RJ, et al. Relation between optical density at 650 NM and L/S ratios. *Obst. Gynecol.*, 1977; 50: 723.

17. Spellacy WN, Bull WC, Cruz AC, et al. Assessment of fetal lung maturity: A comparison of the lecithin/sphingomyelin ratio and the tests of optical density at 400 and 650 NM. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1979; 5: 528.

18. Spillman T, Coton DB, Glolunsky E. Detection frequency by thin-layer chromatography of phosphatidylglycerol in amniotic fluid with clinically functional pulmonary surfactant. *Clin. Chem.*, 198; 34: 1976.

Original

Procedimientos de criba para la escoliosis

S. Verd Vallespir, M. Martínez López,
J. Mas de Salvá

Resumen

754 escolares, de 5° y 8° de EGB, han sido explorados para detectar escoliosis importantes. Las técnicas de exploración han sido dos: la «Prueba de Inclinarse hacia Adelante» (PIA) y mediante el uso del Inclinómetro (IN). Los resultados obtenidos son los siguientes: la PIA ha mostrado que el 43 % de los escolares tenía una actitud escoliótica, el IN ha revelado que el 5,5 % de los escolares presentaban un ángulo de inclinación comprendido entre 5° y 10° y sólo el 1,85 % lo tenían mayor de 10°. Diversos autores han establecido que sólo uno de cada 300 niños es tributario de algún tipo de tratamiento para la escoliosis. A la vista de nuestros resultados, se considera que la PIA es inaceptable por el elevado porcentaje de falsos positivos que debe de dar.

Abstract

The screening test for scoliosis was performed on 754 schoolchildren aged 11 and 14 years. Two screening tests were performed: the «Forward Bending Test» (FBT) and the Inclinometer (IN). Through FBT scoliosis was detected in 43 % of these children. The inclinometer measurement was between 5° and 10° in a 5,5 % and more than 10° in a 1,85 %. Other aut

Médico Puericultor del Estado.
ATS/DUE, Enfermera Puericultora.
ATS/DUE.
Conselleria de Sanitat

hors consider that treatment is mandatory in 1/300 children. So, the FBT is not acceptable as a screening test.

Introducción

Los procedimientos de criba para descubrir individuos afectados de diferentes patologías entre la población aparentemente sana han aparecido muy recientemente. Por ejemplo, hacer uso de estas pruebas hace unos 40 años hubiera sido considerado como un lujo.¹

La detección de la escoliosis entre escolares por medio de estos procedimientos se inició en los años 70. Pero ha habido que esperar hasta la pasada década para asistir a su generalización. Hoy en día estas exploraciones se efectúan desde uno a otro confín de la Tierra, desde China² hasta Suecia.³ También es verdad que el grado de implantación varía de un país a otro. Así, en EE.UU. se practica algún procedimiento en cada uno de los 50 estados y también en el distrito de Columbia,⁴ mientras que en Canadá sólo es una rutina en dos provincias, o en el Reino Unido se considera que esta práctica no debe ser de uso sistemático en todo el país, ya que todavía se está en la fase de recogida de los datos necesarios para tomar una decisión.⁵

La primera exploración, de criba, suele estar a cargo del personal de Enfermería. Esto es lo que ocurre en Israel,⁶ en la República de Irlanda,⁷ y con los autores del presente trabajo.

El método que se ha venido empleando de modo más extendido ha sido la «Prueba de Inclinarse hacia Adelante» (PIA). Pero los intentos de conseguir mejores resultados han hecho que en los últimos años se haya experimentado bastante con el Escoliómetro o Inclinómetro (IN).^{8, 9, 10} Según las referencias, el IN es más adecuado que la PIA.

Justificación

Estos procedimientos de criba deben tener un alto rendimiento en términos de es-

pecificidad y de sensibilidad, ya que su coste es elevado. Aquí no se van a incluir los gastos, puesto que éstos no deben ser evaluados por profesionales de la sanidad sino por los de la economía. Pero en el mismo capítulo de «costes» hay toda una serie de apartados que deben ser tenidos en cuenta por los sanitarios:

1. Los Servicios de Atención Primaria han manifestado a veces que estas técnicas constituyen una interferencia con sus pacientes que no está justificada, que no está garantizada o que no está debidamente autorizada.⁷

2. Otra crítica que se ha hecho a la detección en masa de la escoliosis en escolares se refiere a la vergüenza que pasan las niñas durante la exploración. Ello se debe intentar minimizar recomendando el uso de trajes de baño a las chicas, así como disponiendo de biombos u otras facilidades para la salvaguarda de la intimidad.

3. Con la PIA se puede obtener una tasa de falsos positivos muy alta. Esta incidencia está alrededor del 25 %, pero puede oscilar entre el 10 % y el 50 %.^{11, 5, 7} Cuando el remitir al chico para una segunda opinión ha sido superfluo, ello ha conllevado molestias y alarma que se deberían evitar.

4. Una definición práctica de las técnicas de criba es la siguiente: «se trata de procedimientos diseñados para distinguir a los individuos que se van a beneficiar de un estudio clínico más detenido de aquellos otros que no van a obtener beneficios de ulteriores investigaciones».¹² En el caso que nos ocupa aún no está establecido que la detección precoz de la escoliosis suponga un beneficio para los individuos afectados. Mientras algunos autores consideran que la detección temprana permite tratamientos médicos que evitan, de manera significativa, la cirugía,^{10, 13} otros piensan que la eficacia de los corsés y de la estimulación eléctrica aún no está evaluada.^{14, 15}

Es decir, que la detección precoz de la escoliosis es lo suficientemente insegura y molesta como para que siga estando justificado el esfuerzo para encontrar nuevos procedimientos, más adecuados.

Además, el uso del IN como método de criba resulta atractivo desde un punto de vista teórico. Esto es así porque cuanto menos dependan estos procedimientos de la experiencia clínica de quien realiza el examen, menor sesgo es de esperar. Hay ejemplos más que suficientes¹⁶ de que cuando en la toma de una decisión está involucrado el criterio clínico del observador, intervienen —de manera incontrolable— factores inconscientes que provienen de su experiencia anterior y de lo que «cree que es verdad». La PIA tiene muchos rasgos en común con la exploración física, ortopédica, del tronco. Y la exploración física no es una técnica de criba en primera instancia, sino el examen detenido que hay que hacer para descartar o confirmar —en un segundo tiempo— lo que se ha sospechado en el curso de aquella criba.

Material y métodos

Han sido examinados 453 varones y 301 niñas asintomáticos, de 5º y 8º de EGB, de ocho colegios de la ciudad.

Previamente se obtuvo el consentimiento por escrito de los padres para realizar una batería de procedimientos de criba que alcanzaba a diferentes aparatos y sistemas, sin relación uno con otro, siendo las de detección de las escoliosis sólo un grupo más de las muchas pruebas a realizar.

También aportaron las familias, por escrito, datos de filiación, antecedentes personales, y familiares.

Dos enfermeras han realizado las exploraciones (IN, PIA) a cada uno de los escolares.

La PIA se ha efectuado según la técnica recomendada por la Scoliosis Research Society of America.⁷ Para ello hay que tomar en consideración los siguientes 10 apartados.

Espalda

1. Cabeza y cuello no alineados
con el sacro Sí/No
2. Hombros a distinta altura Sí/No

- 3. Escápulas a distinta altura Sí/No
- 4. Pliegues de la cintura a distinta altura Sí/No
- 5. Columna encurvada Sí/No
En inclinación hacia adelante.
- 6. Prominencia costal en un lado Sí/No
Lado.
- 7. Espalda muy redondeada Sí/No
- 8. Espalda muy tambaleante Sí/No
Frente.
- 9. Prominencia de las caderas desigual Sí/No
- 10. Espacio brazo-tronco desigual Sí/No

Se considera que un escolar no pasa satisfactoriamente la prueba de criba cuando se obtiene al menos un «Sí».

El IN (fig. 1) tiene una escotadura para hacer un puente sobre cada una de las apófisis espinosas. Se emplea sobre el individuo inclinado hacia adelante, todo a lo largo del raquis. El fundamento y el material son los mismos que los de un nivel de alcohol de uso corriente. El aparato empleado por nosotros es el denominado Escoliotest, registrado en Valencia.

Se emplean menos de 30 segundos para aplicar cualquiera de los dos procedimientos (PIA o IN).

Los varones fueron examinados con el torso descubierto y las niñas en ropa interior.

Resultados

Han sido sometidos a las pruebas 754 escolares. De ellos, un 60 % eran varones (453) y un 40 % eran niñas (301). De ambos sexos había dos grupos de edad, de unos 11 y 14 años, lo que correspondía a 5° y 8° de EGB.

La distribución por sexos es desigual, ya que la prevalencia de escoliosis ha resultado mayor entre las niñas que entre los varones (fig. 2). Ello se cumple siempre, tanto si se emplea la PIA como si se hace uso del IN para asimetrías mayores de 10° o con una inclinación entre 5° y 10°.

En cifras globales, 327 (43,3 %) escolares han sido catalogados de asimétricos mer-

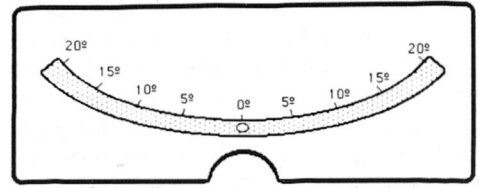


Figura 1. Inclinómetro.

ced a la PIA. En cambio, el IN ha puesto en evidencia una desviación de entre 5° y 10° en sólo 42 (5,5 %) escolares; por el mismo método, el nivel se ha desplazado más de 10° en 14 escolares (fig. 3).

Los 56 casos con 5° o más detectados por el IN se pueden representar en una gráfica de distribución de frecuencias (fig. 4). En la misma se observa que la mayoría de los detectados corresponden a las desviaciones más pequeñas: 5° en 21 escolares y 6° en 9 escolares. De modo que «si se elevara un poco el listón» por considerarse que únicamente no pasan satisfactoriamente la criba aquellos que tengan una inclinación igual o superior a 7°, entonces el número de sujetos a remitir para una segunda exploración se conseguiría reducir en un 53 % (al disminuir de 56 escolares a 26) (fig. 5).

TABLA DE RESULTADOS

Varones	
Total	453
PIA +	167 (36,8 %)
IN = 5°-10°	22 (4,8 %)
IN > 10°	7 (1,5 %)
Niñas	
Total	301
PIA +	160 (53,1 %)
IN = 5°-10°	20 (6,6 %)
IN > 10°	7 (2,3 %)

Discusión

Cuando se emprendieron diferentes procedimientos de criba, no se podía escapar

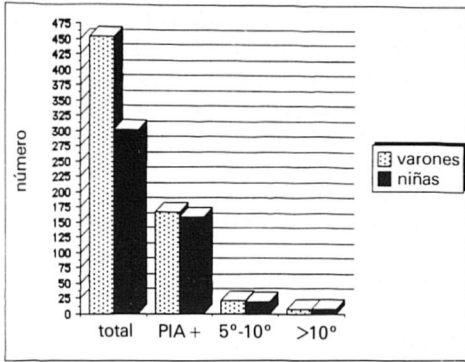


Figura 2. Distribución por sexos de cada clase.

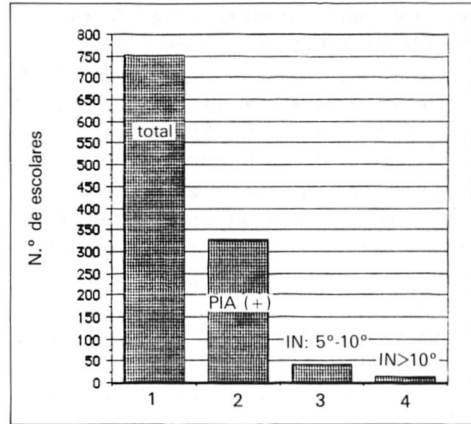


Figura 3. Resultados distintos por PIA e IN.

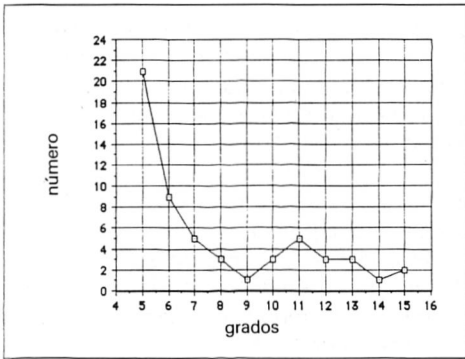


Figura 4. N.º de casos para los diferentes grados.

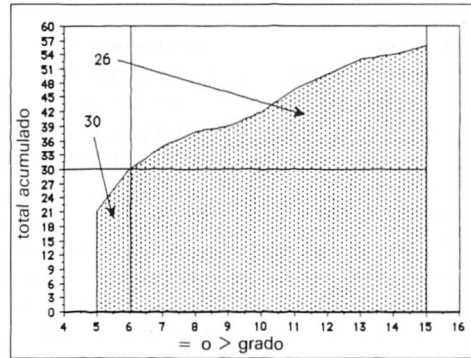


Figura 5. Efecto de desechar a los de 5° y 6°.

de esta corriente la detección de la escoliosis entre escolares, al haber dos argumentos de mucho peso a su favor:

1. La escoliosis del escolar pasa inadvertida al mismo y a sus allegados por las escasas o nulas molestias que le ocasiona. Así, en una encuesta sobre el estado de salud de 643 adolescentes, ninguno de ellos había consultado espontáneamente ni había perdido días de clase, en los tres meses previos a la investigación, por estos problemas.¹⁷ Abundando en lo mismo, la escoliosis dolorosa es una rareza extrema, amén de ser manifestación de osteopatías graves.¹⁸ Y por último, aunque las disimetrías de miembros inferiores afectan a la mayoría de los adolescentes (71 % en el ejército norteamericano y 68 % en el ejército alemán), no les suelen causar

ni lumbalgias ni otras incomodidades.¹⁹ La conclusión esperada de todos estos datos coincide con lo que se encuentra en la práctica clínica: que las curvas han sido mayores cuando el sujeto ha acudido a la consulta por propia iniciativa que cuando ha sido remitido tras procedimientos de criba.²⁰

2. Por otra parte, la necesidad de tratar quirúrgicamente las grandes desviaciones está fuera de cualquier disputa, ya que, de lo contrario, la evolución es hacia una deformidad inaceptable, cierto compromiso cardiovascular e incluso la muerte temprana.²¹ Además, las operaciones mayores que hay que practicar no están exentas de morbilidad ni de mortalidad, lo que es un

estímulo para buscar sistemas de prevención y de tratamiento conservador.²²

Pero aunque, como se acaba de ver, la intención era buena, en la práctica han ido surgiendo varias dificultades, muchas de las cuales todavía aguardan solución:

1. La historia natural de la escoliosis idiopática es desconocida. Es de especial importancia que no se sepa cómo van a quedar, por sí solas, a largo plazo, las curvas pequeñas.⁷

2. La PIA es poco satisfactoria porque arroja un número de falsos positivos demasiado alto y, además, porque las variaciones inter-observador (o sea, de un profesional a otro) e intra-observador (del mismo profesional a medida que va adquiriendo experiencia) son enormes, de un 2 % a más de un 50 %. En fin, todos los interesados en el asunto se siguen (nos seguimos) preguntando cuál es el criterio correcto para remitir a un escolar a una segunda exploración, más detenida.^{4, 23}

3. No hay acuerdo sobre si el tratamiento conservador es de alguna utilidad. Pero sí que se sabe que dos de cada tres escolares de los que son sometidos al mismo, tras las pruebas de criba no se benefician en absoluto de esta terapéutica. Así, sólo quedan dudas de posible eficacia para el tercero de los escolares.²²

4. Hasta ahora, a los niños que debían seguir controles de su escoliosis había que irles practicando radiografías con cierta frecuencia. Esto es otro inconveniente porque los efectos perjudiciales de las técnicas de radiodiagnóstico no se pueden dejar de tener en cuenta.²⁴ Quizás, en el futuro, esta complicación se pueda evitar haciendo uso de procedimientos automáticos de vídeo y ordenador, que han sido descritos recientemente, con los que se alcanza la misma precisión en la medición de los ángulos que con las radiografías convencionales.²⁵

Así pues, una vez descritos minuciosamente los beneficios e inconvenientes de estas cribas, la estrategia a seguir en 1990 se puede resumir con las palabras del Grupo de Trabajo sobre Salud del Niño, formado por los Colegios Británicos de En-

fermeras, Pediatras y Médicos Generales en 1989: «Los programas de detección de la escoliosis en escolares que ya están en curso deberían continuarse, teniendo especial empeño en la recogida de nuevos datos que contribuyan al esclarecimiento de las lagunas de conocimiento existentes. No se recomienda poner en marcha nuevos programas donde aún no están instaurados. El uso del escoliómetro puede ayudar a vencer algunas de las dificultades que se presentan.²²

A partir de los 10 años de edad, la escoliosis afecta con mucha mayor frecuencia a niñas que a varones. Por ello, algunos autores se preguntan si vale la pena hacer la detección en varones y niñas, o si es mejor concentrar todos los recursos en las niñas. En respuesta a ello, se ha considerado que conviene hacer las pruebas a escolares de los dos sexos sólo cuando la proporción de niñas a varones sea 2:1 o menor.⁷ De nuestra tabla de resultados se deriva que la proporción encontrada aquí es de 1,44:1 (el cociente de 53,1 por 36,8). Por lo cual, conviene continuar con los exámenes a niños y a niñas.

Los resultados obtenidos por la PIA (43,3 % global) están de acuerdo con lo comunicado por otros autores. Ello no tiene mucho significado porque el abanico de resultados de que se tiene noticia es tan amplio que es más difícil caer fuera de este espectro que caer dentro. Se puede decir que hay algo así como resultados para todos los gustos.

Usando el IN, si se pone el «listón» en desviaciones iguales o superiores a 7°, encontramos que 26 (3,4 %) escolares no superan la criba. Faltan estudios longitudinales, así como conocimientos sobre la historia natural de las curvas pequeñas, para poder fijar de manera indiscutible un ángulo a partir del cual el escolar deba acudir a una consulta especializada.

El libro de texto elaborado en la Escuela de Medicina Johns Hopkins considera que a partir de 7°, por IN, se debe hacer una evaluación cuidadosa del caso. Una encuesta reciente²⁶ ha clasificado a este centro como el mejor Servicio de Pedia-

tría de los Estados Unidos, seguido de Duke y Stanford.

Además, nuestros resultados (fig. 5) muestran que hay una caída muy abrupta de prevalencias a partir de las desviaciones superiores a 6°.

Estos dos argumentos (las referencias y los propios hallazgos) sostienen que, por ahora, se emplee una inclinación igual o superior a 7°, por IN, como el criterio arbitrario y de compromiso para enviar a los escolares a una consulta especializada, para una segunda opinión.

Conclusiones

1. Dada la distribución de prevalencias por sexos que se ha encontrado, está justificado continuar realizando las pruebas de criba para la escoliosis tanto a niñas como a varones.
2. La PIA es un método con baja especificidad (dado el muy alto porcentaje de falsos positivos que da). Tampoco es suficientemente reproducible, puesto que el abanico de diferentes resultados encontrado es demasiado amplio.
3. El IN permite reducir el porcentaje de falsos positivos tanto como se quiera. A propósito, se ha considerado que una desviación igual o superior a 7° constituye un buen compromiso. El IN es una herramienta que se emplea para evaluar las inclinaciones. Con ello se consigue que la anterior experiencia clínica del profesional que explora interfiera sólo mínimamente en los resultados obtenidos, y se gana en reproducibilidad del método.

Bibliografía

1. Hart CR. Screening in General Practice. 1975. Churchill Livingstone, Edimburgo.
2. Zhang GP, Li ZR, Wei XR, et al. Screening for scoliosis among schoolchildren in Beijing. *Chin. Med. J.* 1988; 101(2): 151-154.
3. Montgomery F, Willner S. The natural history of idiopathic scoliosis. A study of the incidence of treatment. *Spine.* 1988; 13(4): 401-404.
4. Asher M, Beringer GB, Orrick J, et al. The current status of scoliosis screening in North America. *Spine.* 1989; 14(7): 652-662.
5. British Orthopaedic Association & British Scoliosis Society. School screening for scoliosis. *BMJ.* 1983; (287): 963-964.
6. Prats R. Comunicación personal. Departamento de Sanidad. Generalitat de Cataluña. 1989.
7. Goldberg C, Fogarty EE, Blake NS, et al. School Scoliosis Screening: A Review of 21,000 Children. *Ir. Med. J.* 1983; 76(5): 247-249.
8. Sponseller PD, Tolo VT. Spinal Deformity. En: Oski FA (ed). Principles and Practice of Pediatrics. JB Lippincott. Philadelphia, 1990; 952-955.
9. Mittal RL, Aggerwal R, Sarwal AK. School screening for scoliosis in India. The evaluation of a scoliosimeter.
10. McCarthy RE. Prevention of the complications of scoliosis by early detection. *Clin. Orthop.* 1987; (222): 73-78.
11. Burwell RG, James NJ, Johnson F, et al. Standardised trunk asymmetry scores. A study of back contour asymmetry in healthy schoolchildren. *J. Bone Joint Surg.* 1984.
12. Aspinall PA, Hill AR. Is screening worthwhile? En: Macfarlane JA (ed). Progress in Child Health. Vol. 1. Churchill Livingstone. Edimburgo, 1984; 243-260.
13. Torell G, Nordwall M, Nachemson A. The changing pattern of scoliosis treatment due to effective screening. *J. Bone Joint Surg. (Am).* 1981; (63): 337-341.
14. Lonstein JE, Bjorklund S, Wanninger MH, et al. Voluntary school screening for scoliosis in Minnesota. *J. Bone Joint Surg. (Am).* 1982; (64): 481-488.
15. Lonstein JE. Natural history and school screening for scoliosis. *Orthop. Clin. North. Am.* 1988; 19(2): 227-237.
16. Abercrombie MLJ. The Anatomy of Judgement. 1969. Penguin Books. Harmondsworth.
17. Macfarlane A, McPherson A, McPherson K, et al. Teenagers and their health. *Arch. Dis. Child.* 1987; (62): 1.125-1.129.
18. Taylor LJ. Escoliosis dolorosa: necesidad de una mayor investigación. *BMJ* (ed. esp.). 1986; 1: 68-71.
19. Fernández A. Lumbalgias por dismetría. *Jano.* 1990; 4(3): 21-25.
20. O'Brien JP, Akkerweken PF. School screening for scoliosis. Results of a pilot study. *The Practitioner.* 1977; (219): 739-742.
21. Nilsson U, Lundgren KD. Long-term prognosis in idiopathic scoliosis. *Acta Orthop. Scandinav.* 1968; (39): 456-465.
22. Hall DMB. Health for All Children. Oxford University Press. 1989. Oxford.
23. Renshaw TS. Screening school children for scoliosis. *Clin. Orthop.* 1988; (229): 26-33.
24. Latorre E. Radiobiología Médica. AC. 1979; Madrid.
25. Okamoto Y. A new method for automatic analysis of scoliosis deformity. *Nippon Seikeigeka Gak-kai Zasshi.* 1987; 61(4): 27-87.
26. Gascón P. Clasificación de los Hospitales norteamericanos. *Jano.* 1990; 38(905).

Revisión

Diagnóstico diferencial de las hepatitis agudas

J.A. Ballesteros*, J. Orfila, D. Portela, A. Payeras, C. Rubert

Introducción

Se denomina hepatitis la afectación hepática caracteriza por necrosis hepatocelular e inflamación. El cuadro clínico y las lesiones histológicas suelen ser inespecíficos.

La sintomatología es muy variada. Hay formas *inaparentes* que únicamente se descubren por una elevación de las transaminasas en sujetos en los que se realizan estudios analíticos, por hallarse en ambiente epidémico o por exploraciones rutinarias. En la forma *común* los pacientes presentan astenia, anorexia y dispepsia. Con frecuencia aquejan dolor en el hipocondrio derecho, a veces aparece fiebre y algunos pacientes sufren náuseas y vómitos. Ocasionalmente, sobre todo en la Hepatitis B, hay *manifestaciones extrahepáticas*: las más comunes son artralgias-artritis y exantema urticariforme. Hasta que aparece la ictericia, que frecuentemente falta, el diagnóstico muchas veces no es sospechado. Las hepatitis *anictericas* son frecuentes en la causada por virus A y en la noA noB. A veces se presentan formas *colostásicas*, con intenso prurito. Hay pocos casos de evolución *fulminante*, al inicio o semanas después del comienzo, con rápida instau-

ración de una grave insuficiencia hepática y alteraciones neurológicas (agitación, coma), renales, coagulopatía, etc.

La exploración física, además de la posible ictericia, sólo evidencia una moderada hepatomegalia ligeramente dolorosa y, en el 10-25 % de los casos, discreta esplenomegalia.

Una vez sospechada la hepatitis sólo es necesario realizar algunas de las múltiples determinaciones analíticas. Las denominadas «Pruebas de función hepática» pueden sistematizarse en tres grupos:

1.º Pruebas de Citólisis.

Las aminotransferasas (AST, ALT), antes denominadas transaminasas (GOT, GPT), informan de la integridad del hepatocito. Las cifras 10 veces superiores a la normalidad son el signo biológico de hepatitis. Habitualmente se eleva 20-40 veces el valor normal. No hay correlación entre el grado de elevación enzimática y la gravedad del proceso.

2.º Pruebas de Colostasis.

Valoran la formación y flujo de la bilis. La bilirrubinemia, excepto en las formas anictéricas o colostásicas, muestra incrementos moderados de tipo mixto con elevaciones, también discretas, de la fosfatasa alcalina y gammaglutamiltranspectidasa.

3.º Pruebas de Síntesis.

La tasa de protombina no sufre habitualmente alteraciones significativas. Su descenso indica una síntesis defectuosa, por grave afectación hepática, o un fallo de absorción de vitamina K, por colostasis accentuada. El proteinograma, por la larga vida de las proteínas, no mostrará alteraciones si no existía una hepatopatía crónica previa.

El resto de las determinaciones analíticas habituales carecen, casi siempre, de valor diagnóstico. El hemograma suele ser normal o con ligera linfocitosis. Ocasionalmente, como en la Mononucleosis Infecciosa, puede ser típicamente diagnóstico. Confirmada la hepatitis aguda es necesario tratar de aclarar la etiología basándonos fundamentalmente en una completa anamnesis: viajes a países exóticos, hábitos sexuales, drogadicción, manipulacio-

Departamento de Medicina Interna. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

* Académico Numerario de la R.A. de M. y C. de Palma de Mallorca.

nes y transfusiones, ingesta de fármacos y consumo alcohólico, etc.

Hepatitis tóxicas

En el interrogatorio se tendrá especial cuidado en valorar la exposición profesional, accidental, suicida u homicida a tóxicos. Los productos químicos o toxinas capaces de producir hepatitis son muy numerosos, y destacan por su frecuencia los siguientes: *Amanita phalloides*, tetracloruro de carbono, tricloroetileno, paraquat, fósforo, sales de cobre, etc.

La afectación hepática por fármacos puede ser de diagnóstico muy difícil. La necrosis hepatocelular que producen es indistinguible de la debida a otras causas y la histología muy pocas veces (paracetamol y halotano) es característica. La Tabla I muestra una selección de los medicamentos de uso más común que pueden causar hepatitis aguda. Las hepatitis farmacológicas pueden clasificarse en predecibles e impredecibles. Las primeras se caracterizan porque aparecen en todos los pacientes dependiendo de la dosis, como es el caso del paracetamol y los salicilatos. Las impredecibles no son dosis-dependiente y no son reproducibles en los animales de experimentación. Suelen ser debidas a fenómenos de hipersensibilidad y se acompañan de síntomas sistémicos; de este tipo son las causadas por el halotano, antibióticos, etc. Menos frecuentes son las debidas a idiosincrasia metabólica que origina, sólo en algunos pacientes, metabolitos hepatotóxicos; este tipo de hepatotoxicidad se puede presentar con los AINES. Aplicando esta sospecha sistemática pudimos detectar en 1987 los dos primeros casos de hepatitis por Binda-zac descritos en la literatura mundial. Aunque las hepatitis tóxicas son poco frecuentes, menos del 5 %, pueden ser muy graves y constituyen el 25 % de las hepatitis fulminantes. La hepatotoxicidad por fármacos ha de sospecharse siempre, aunque no esté descrita, sobre todo si se tra-

TABLA I

HEPATITIS AGUDAS FARMACOLÓGICAS	
Anestésicos	Halotano
Anticonvulsivantes	Hidantoína
	Carbamacepina
Psicofármacos	Neurolépticos
	Diacepósidos
	Antidepresivos
Analgésicos	Paracetamol
	Propoxifeno
	AINES
Quimioterápicos	Betalactámicos
	Rifampicina
	Sulfamidas
	Isoniacida
	Ketoconazol
Antiulcerosos	Cimetidina
	Ranitidina

ta de medicamentos de reciente comercialización. La única prueba posible, pero no realizable por razones deontológicas, es la provocación, administrando de nuevo el fármaco, al normalizarse la analítica. La hepatitis aguda alcohólica tiene personalidad propia entre los tóxicos. Su frecuencia es mayor de lo que se piensa. Los pacientes suelen tener antecedentes de etilismo antiguo y aparece en relación a una ingesta alcohólica importante. El espectro clínico es muy variable. Hay desde formas asintomáticas, descubiertas en exploraciones rutinarias, a formas muy agudas con fiebre, leucocitosis, hepatomegalia dolorosa e ictericia colostásica. A veces puede presentarse con una hepatomegalia irregular pseudo-tumoral y soplo en el hipocondrio derecho. En ocasiones puede presentarse con hipertensión portal aguda. Más raro es el síndrome de Zieve, que cursa con marcada hiperlipidemia y hemólisis. El diagnóstico basado en el interrogatorio del paciente o de sus familiares no siempre es de utilidad, por disimular o infravalorar, sobre todo en mujeres, el consumo alcohólico. En los datos analíticos es característica la elevación más importante de la AST (GOT), originando un cociente AST/ALT mayor de 2. Los marcadores de consumo alcohólico crónico de más utilidad son la elevación de la GammaGT y un alto VCM. Frecuentemen-

te hay leucocitosis con desviación izquierda y a veces trombopenia.

Hepatitis isquémica

La hepatitis isquémica por citolisis anóxica puede observarse después de cualquier episodio de hipotensión severa o de insuficiencia cardíaca grave. A diferencia del clásico «hígado cardíaco», el factor fundamental no es la congestión pasiva, sino el descenso del flujo sanguíneo hepático. Clínicamente la citolisis puede ser silente o, en casos excepcionales, producir una insuficiencia hepática fulminante. Las alteraciones analíticas son indistinguibles de las de una hepatitis vírica. Las aminotransferasas alcanzan rápidamente cifras muy elevadas, superando las 1.000 U, normalizándose también en pocos días. Es característica exclusiva de esta variedad de hepatitis y de la causada por el virus del herpes simple una marcada elevación de la LDH, por encima de 1.000 U. El tiempo de protombina también sufre descenso y normalización rápidos. La bilirrubinemia tiene un comportamiento variable. El diagnóstico se basa, además de la exclusión de otras causas, en la existencia de un episodio, más o menos evidente, de descenso de la perfusión hepática. Se describen trastornos segmentarios de la perfusión del hígado con motivo de obstrucciones o compresiones de ramas de los vasos hepáticos, que determinan zonas de infarto. El pronóstico y tratamiento son los del proceso causal.

Hepatitis por virus hepatotropos

Una vez descartadas las anteriores hepatitis, lo más probable es que se trate de una hepatitis aguda por virus hepatotropos. El diagnóstico diferencial se basa en matices epidemiológicos (forma de transmisión, período de incubación, etc.) y sobre todo en la determinación de la presen-

cia en la sangre de los antígenos virales o sus anticuerpos. Estos marcadores víricos permiten no sólo la identificación etiológica, sino que además permiten establecer la fase evolutiva de la enfermedad. Después de la infección pueden detectarse en la sangre, de forma transitoria o persistente, diferentes marcadores. Antes de la aparición de los síntomas se producen anticuerpos de la clase IgM, que persisten de 3 a 12 meses, y del tipo IgG, que son permanentes y confieren inmunidad. Los marcadores víricos de uso clínico son:

1.º Virus A. VHA

El antígeno, HAAg, no es detectable por ser la fase de viremia muy corta. La infección aguda se diagnostica por la presencia de anticuerpos IgM Anti HA. Los anticuerpos IgG Anti HA sólo indican infección pasada, con inmunidad.

2.º Virus B. VHB

Al ser inoculado el virus aparecen en la sangre los siguientes marcadores:

- HBsAg, antígeno de superficie.
- HBeAg, antígeno e.
- DNA y DNA Polimerasa, indicadores de replicación viral.

El antígeno de la nucleocápsida, core, HBcAg no es detectable por estar recubierto por el de superficie.

Si la evolución es favorable, estos marcadores se negativizan, apareciendo sus correspondientes anticuerpos:

- Anti HBs
- Anti HBe
- Anti HBc

A veces el HBsAg desaparece antes de que sea detectable el anti HBs, «fenómeno de ventana», lo que puede inducir a calificar una hepatitis como no B si el diagnóstico se basa únicamente en ese dato. Para evitar esa posibilidad el diagnóstico de la HVB debe basarse en determinar el IgM Anti HBc.

La negativización del HBeAg indica que ha cesado la replicación viral. El paciente no evolucionará a la cronicidad y deja de ser contagioso, aunque el HBsAg continúe positivo. Esta situación consituye el esta-

do de portador sano y se atribuye a que el VHB queda acantonado, inactivo, en los hepatocitos. La cronificación de la enfermedad se manifiesta por la persistencia del HBsAg con marcadores de replicación viral: HBeAg, DNA y DNA Polimerasa.

3.º *Virus D. VHD*

El virus D o Delta es un virus defectivo que para su replicación precisa la presencia del virus B.

El antígeno HDAg sólo está presente en la sangre pocos días, la infección se diagnostica por la presencia de anti HD con cambios serológicos de infección por VHB. La asociación puede ser de dos formas:

— Coinfección, es decir infección simultánea por VHB y VHD. El virus D inhibe la replicación del virus B y, si no se produce una hepatitis fulminante, la enfermedad se autolimita con curación de ambas infecciones.

— Sobreinfección, o sea inoculación del VHD en un portador del VHB. Esta circunstancia actúa facilitando la replicación viral y se produce una evolución crónica de ambas infecciones.

4.º *Virus no A no B. NANB*

La existencia de hepatitis víricas cuya etiología no podía atribuirse a los virus antes mencionados obligó a crear, con criterios de exclusión, este 4º grupo de hepatitis por virus hepatotropos. El conocimiento de los mecanismos de transmisión y la evolución clínica permiten deducir que hay dos tipos de NANB:

— Forma entérica, semejante a la HVA, frecuente en el norte de África y sureste de Asia. La presentación es epidémica y la evolución benigna.

— Forma parenteral, distribuida por todo el mundo. El contagio es similar al de la HVB, aunque con menor probabilidad de transmisión sexual y con un riesgo de transmisión materno-filial no precisado. Actualmente se dispone de reactivos capaces de determinar anticuerpos contra el virus responsable de la mayoría de las NANB parenterales; este virus se denomi-

na VHC. La hepatitis C aparece de forma esporádica, es responsable del 27 % de la hepatitis que afectan a drogadictos, dializados o trasplantados; el riesgo de transmisión hétero u homosexual es bajo. La más frecuente es la transmisión postransfusional. El 10 % de los transfundidos sufren una hepatitis, y el 90 % de éstas son debidas al VHC; el riesgo es mayor con la administración de hemoderivados, incluidas las gammaglobulinas de uso intravenoso.

La exclusión de los donantes anti HC positivos ha reducido las hepatitis posttransfusionales del 10 al 2 %. No se logran erradicar todas porque pueden existir otros virus NANB y porque la respuesta de los anticuerpos anti HC es variable. Sólo se detectan en un tercio de los pacientes durante la fase aguda, por tener una seroconversión tardía, que puede demorarse hasta 14 semanas. En otros casos, el nivel de anticuerpos se hace indetectable meses después de la infección. El método ELISA, empleado habitualmente en los bancos de sangre, prácticamente no produce falsos negativos, pero sí proporciona muchos falsos positivos. Con el método RIBA, mucho más caro, se pueden eliminar estos falsos positivos. Conviene precisar que el tener anticuerpos no implica la presencia del virus; ya hay métodos, pendientes de comercialización, que permiten determinar la presencia del RNA del virus C en el suero.

La forma parenteral es anictérica y paucisintomática, con gran tendencia a la cronicidad, fenómeno inexistente en la HVA e inferior al 5 % en la HVB. Se cifra en un 50 % el número de los casos de VHC que evolucionan a la cronicidad. Pese a la poca sintomatología y a las discretas alteraciones analíticas, el 60-70 % de los casos crónicos presentan, en los estudios biopsicos, graves lesiones histológicas tipo hepatitis activa o cirrosis. El riesgo de desarrollar una cirrosis en los 10 años posteriores al contagio se calcula en un 60 %, y es mayor aún en las personas de edad avanzada. Se aprecia una elevada prevalencia (60-70 %) de anticuerpos anti VHC en pa-

TABLA II

DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE LAS HEPATITIS AGUDAS					
IgM Anti HA	IgM Anti HBc	Hbs Ag.	Anti HC	IgM Anti HD	
+	-	-	-	-	Hepatitis A
-	+	±	-	-	Hepatitis B
+	+	±	-	-	Hepatitis A y B
+	-	+	-	-	Hepatitis A en portador B
-	+	±	-	+	Coinfección Hepatitis B y D
-	-	+	-	+	Hepatitis D en portador B
-	-	-	+	-	Hepatitis C
-	+	±	+	-	Coinfección Hepatitis B y C
-	-	+	+	-	Hepatitis C en portador B
-	-	-	-	-	Hepatitis C tardía
-	-	-	-	-	Hepatitis NANBNC
-	-	-	-	-	Hepatitis de otra etiología

cientes con hepatocarcinomas, lo cual sugiere que este virus tiene gran poder oncogénico.

Por razones sobre todo económicas, la solicitud de los diferentes marcadores víricos debe hacerse de forma escalonada. Inicialmente es suficiente con solicitar IgM anti HA, IgM anti HBc, anti HC con IgM anti HD en los grupos de riesgo. Se presentan tres posibilidades:

1.^a Si únicamente es positivo el IgM anti HA, se trata de una hepatitis aguda VHA y no es necesario realizar más exploraciones.

2.^a Si alguno de los otros marcadores es positivo, es necesario determinar en una segunda fase el resto de los marcadores del virus B, o al menos el HBsAg y HBeAg, porque puede haber infección simultánea por más de un virus y porque nos indicarán la evolución del proceso (Tabla II).

3.^a Si todos los marcadores son negativos, caben tres explicaciones:

— Que sea una hepatitis por VHC de seroconversión tardía.

— Hepatitis NANB por un virus de los que aún no tenemos marcadores.

— Hepatitis aguda de otra etiología. Por lo tanto es necesario continuar el proceso diagnóstico valorando otras posibles etiologías, que revisaremos a continuación.

Hepatitis agudas infecciosas

Además de los virus hepatotropos, el hígado puede verse afectado en el curso de numerosas infecciones, con manifestaciones hepáticas de importancia variable. Habitualmente se trata de alteraciones asintomáticas reconocidas únicamente por una alteración moderada de las pruebas de función hepática. En ocasiones el cuadro hepático adquiere protagonismo, presentándose como una hepatitis aguda febril, que puede acompañarse de otras manifestaciones (v.g. adenopatías) que orientan el diagnóstico. El sustrato anatomopatológico suele ser una hepatitis reactiva inespecífica; a veces se forman granulomas más o menos específicos, como es el caso de la fiebre tifoidea, y en pocas ocasiones se logra identificar al agente causal en la biopsia.

El diagnóstico tiene que sospecharse por el contexto epidemiológico; tienen especial importancia los viajes recientes a zonas endémicas y la sintomatología acompañante. La confirmación puede lograrse mediante el aislamiento del germen, con los oportunos cultivos o con métodos serológicos.

Las enfermedades infecciosas que pueden producir una hepatitis aguda son:

1.º *Virus*

Los virus que con más frecuencia causan en nuestro medio manifestaciones clínicas de hepatitis son el virus de Epstein Barr (VEB), virus Citomegálico (VCM) y virus del Herpes Simple-2 (VHS-2). Por lo tanto, ante una hepatitis aguda no aclarada es necesario solicitar IgM anti VEB, VCM y VHS-2.

El virus de la inmunodeficiencia humana, VIH, puede manifestarse en la primoinfección como síndrome mononucleósico, que en algunos casos da manifestaciones analíticas de hepatitis aguda. Por lo tanto, a los pacientes de grupos de riesgo que sufren una hepatitis aguda es necesario determinarles, además de por otras razones, anticuerpos anti VIH.

En pacientes menores de 15 años se describen casos infrecuentes, después de diversas infecciones víricas (varicela, gripe), del síndrome de Reye. Se trata de una encefalopatía, de etiopatogenia no aclarada, que cursa con hipertensión endocraneal con LCR normal. Se asocia hepatomegalia con elevación de las aminotransferasas, hipoglucemia e hipoprotobinemia, pero con nula o mínima ictericia. Es posible que el empleo de aspirina pueda favorecer su presentación.

En pacientes que viajaron recientemente a zonas endémicas, debe considerarse la posibilidad de una infección por virus exóticos: Fiebre Amarilla, fiebre de Lassa, dengue, fiebres hemorrágicas del Rif, Congo, Crimea, etc. Las investigaciones serológicas sólo pueden realizarse en laboratorios especializados.

2.º *Protozoos*

La Toxoplasmosis puede producir una hepatitis aguda que puede diagnosticarse si el título de IgM, por inmunofluorescencia indirecta (IF-IgM Toxo), es igual o superior a 80, teniendo en cuenta que permanece elevado semanas o meses.

La Leishmaniosis Visceral determina, en el contexto del Kal-Azar, además de la típica esplenomegalia, hepatomegalia en más del 50 % de los pacientes. La elevación de las aminotransferasas es modera-

da, y excepcionalmente se alcanzan cifras de hepatitis aguda con colostasis llamativa. Además de la visualización y cultivo del parásito, hay disponibles métodos de diagnóstico serológico.

3.º *Bacterias*

No es excepcional que diversas infecciones bacterianas originen alteraciones en la analítica hepática; en ocasiones producen manifestaciones indistinguibles de otras hepatitis agudas. Las más frecuentes son:

- Sepsis por Gramnegativos.
- Neumonía Neumocócica, sobre todo en alcohólicos, o pacientes con déficit de glu-
cosa-6-fosfatodeshidrogenasa.
- Fiebre Tifoidea.
- Brucelosis.
- Tuberculosis diseminada, especialmente la forma críptica.
- Lepra lepromatosa.
- Sífilis secundaria.
- Fiebres por Borrelias.
- Leptospirosis.
- Rickettsiosis, sobre todo la fiebre Q.

Hepatitis agudas metabólicas

1.º *Enfermedad de Wilson*

Es un trastorno del metabolismo del cobre de herencia recesiva. Ha de excluirse la posibilidad de una enfermedad de Wilson en cualquier paciente joven que presente una hepatopatía no aclarada. Generalmente se manifiesta como una hepatitis crónica activa, pero puede presentarse como una hepatitis aguda grave, incluso con evolución fulminante asociada a hemólisis. Además de las alteraciones hepáticas pueden asociarse manifestaciones neuropsiquiátricas (síndrome extrapiramidal, psicopatías), tubulopatía renal y depósitos corneales de cobre (anillo de Kayser-Fleisher). El diagnóstico se basa en la demostración de una cupremia baja con cupruria elevada, junto a una ceruloplasmina inferior al 25 % del valor normal. La

confirmación diagnóstica exige la práctica de biopsia de hígado para comprobar depósitos de cobre en el parénquima hepático.

2.º *Esteatohepatitis no alcohólica*

En los obesos tratados con anastomosis yeyuno-ileal y en algunos obesos con diabetes tipo II puede aparecer una afectación hepática indistinguible de la hepatitis alcohólica.

Bibliografía

1. Ballesteros JA, Badosa AM, Usandizaga I, Amengual M. Hepatotoxicity due to Bindazac. *Lancet*, 1987; 2: 1.030.
2. Bruguera M. Hepatitis vírica aguda. *Medicine* (5.ª ed), 1988; 8: 432-438.
3. Bruguera M, Bordás JM, Rodés J. Técnicas de exploración y diagnóstico en Hepatología. *Salvat Editores S.A.*, Barcelona, 1990.
4. Center for Disease Control. Hepatitis surveillance. U.S. Department of Health and Human Services. N.º 52, abril 1989.
5. Esteban R, et al. Hepatitis NANB, epidemiología, clínica y diagnóstico. En: Sociedad Española de Medicina Interna. Avances en Medicina Interna. *Editorial Arán*, Madrid, 1989.
6. Esteban R. ¿Se ha descubierto el virus C de la hepatitis? *Med. Clin.*, 1990; 94: 95-96.
7. Guardia J, et al. Hepatitis C virus antibodies among risk groups in Spain. *Lancet*, 1989; 5: 294-297.
8. Gibson PR, Dudley FJ. Ischemic hepatitis: Clinical features, diagnosis and prognosis. *Aust NZ J. Med.*, 1984; 14: 822-825.
9. Kools AM, Blomer JR. Pruebas de función hepática anormales. *Jano*, 1989; 36: 83-86.
10. Martínez-Berganza A, Arraiz JJ, Ribas M y Cia P. Algoritmos en la hepatitis aguda. *Jano*, 199; 38: 61-74.
11. Rodés J. Hígado y vías biliares II En: Día Rubio M: Plan de actualización en Gastroenterología. *Editorial Medicina Internacional*, Madrid, 1989.
12. Rodés J, et al. Enfermedades del hígado y vías biliares. En: Rodman C. ed: Medicina Interna. *Doyma*, Barcelona, 1988.
13. Sánchez Tapias JM. Hepatitis vírica. *Med. Integ.* 1989; 14: 187-238.
14. Shaefer JV. Enfermedades del hígado. En: Levine JS ed: Procesos diagnósticos en Gastroenterología. *Áncora*, Barcelona, 1986.

Revisión

La prueba de la tuberculina

José Carrasco Cantos

Introducción

Existe en los últimos años, un incremento de la preocupación de las Administraciones Sanitarias por el tema de la tuberculosis. Ello es debido a la persistencia de la endemia tuberculosa a pesar de los esfuerzos realizados para su erradicación, y sobre todo a las conexiones con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Según los expertos, casi la mitad de las afecciones respiratorias de los enfermos de SIDA, son tuberculosis pulmonar.

Como se sabe, la prueba de la tuberculina, intradérmica de Mantoux, es uno de los pilares fundamentales para el diagnóstico de la enfermedad tuberculosa (sobre todo en los niños) y determinante para establecer la situación de infección específica.

Conviene, pues, tener las ideas claras sobre sus indicaciones y práctica, pues de la misma y su interpretación van a poder seguirse vías muy dispares de orientación diagnóstica y terapéutica. Esta claridad de conceptos no siempre se tiene, desgraciadamente, por los facultativos y laboratorios que han de practicarla. Unas recientes encuestas realizadas por la Unidad de Enfermedades del Tórax, tanto en unos como en otros, así lo han puesto de manifiesto.

Unidad de Enfermedades del Tórax. Conselleria de Sanidad.

Recuerdo histórico

El origen de la tuberculina se remonta al año 1890 en que Koch elaboró una sustancia, que la llamó así, a partir del filtrado de un cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*, posteriormente esterilizado por el calor. En principio pensó que dicha sustancia servía de arma terapéutica, pero no fue así; siendo de gran utilidad, no obstante, como instrumento para el diagnóstico. La vieja tuberculina se filtraba y se concentraba en una décima parte de su volumen original.

El medio de cultivo en un principio fue fácilmente colonizado por otros gérmenes, con lo que frecuentemente se falseó la prueba. No fue hasta 1939 cuando Siebert en Philadelphia descubrió que el principio activo de la tuberculina era una proteína a la que denominó P.P.D. (Protein Purified Derivative), puesto que la obtenía del filtrado de la antigua con ácido tricloroacético o sulfato amónico. En el año 1939 Seibert y Glenn prepararon una gran cantidad P.P.D. a partir de una cepa de micobacteria tuberculosis. Se conoce como P.P.D.-S (Siebert's lot 49608) y sirve de referencia.

En Europa, la tuberculina más utilizada corresponde al P.P.D. RT-23, que se elaboró en Dinamarca. Presenta una equivalencia biológica de 0,00004 mg frente a 0,0001 mg de P.P.D.-S, siendo más sensible y menos específico que ésta.

Mecanismo de acción

La prueba de la tuberculina se basa en una reacción de hipersensibilidad tardía frente a las fracciones proteínicas del bacilo de Koch.

En el individuo infectado por el micobacterium, se produce una proliferación de linfocitos T especialmente sensibilizados a nivel de los ganglios regionales correspondientes a la puerta de entrada del germen. Al cabo de varias semanas, durante las que se produce el proceso de diferencia-

ción, dichos linfocitos pasan al torrente circulatorio, donde permanecen durante años. Si en estos individuos realizamos la prueba, desencadenaremos en el lugar de la inoculación una reacción inflamatoria producida por infiltración perivascular de linfocitos y monocitos.

El realizar la prueba en una zona superficial nos permitirá determinar por palpación el fondo de filtración tisular producido y de induración, permitiendo su cuantificación milimétrica.

Dosificación internacional

La respuesta al P.P.D. no es totalmente específica, como se demuestra en diversos estudios epidemiológicos, puesto que viene influenciada por la dosis que se suministra. De esta manera, a medida que se aumenta la dosis de P.P.D., van apareciendo un mayor número de reacciones positivas. Del mismo modo, si la dosis empleada es de muy baja potencia, nos encontraremos con que individuos afectados por el micobacterium harán reacciones falsamente negativas. Todo ello llevó a la realización de trabajos para determinar cuál debería ser la dosis óptima, por la que se obtendría un mayor número de verdaderos reactivos. Se concluyó que la dosis de 0,0001 mg/0,1 cc era la que conseguía una respuesta más discriminatoria. A dicha dosis se le asignó el valor de 5 U.T., puesto que era cinco veces superior a la de 0,00002 mg que representaba el valor de 1 U.T. Con el P.P.D. RT-23 se precisa únicamente 2 UT para conseguir una equivalencia igual a 5 U.T. del P.P.D-S.

Técnica

La prueba de la tuberculina puede realizarse por varias técnicas, pero la más aceptada y recomendada es la *intradermorreacción de Mantoux*.

Se ha de advertir que esta técnica requie-

re bastante práctica y entrenamiento por parte del personal. Se recomienda que se realicen aprendizajes a tal fin en los centros especializados. De otra forma, constituye una importante fuente de errores. Se realiza con buenas condiciones higiénicas y de iluminación, en la cara anterior del antebrazo, preferentemente en su tercio medio, inyectando intradérmicamente, con lentitud, estirando la piel de la zona con los dedos de la otra mano del que la practica (abarcando el antebrazo por debajo). Y efectuando la inyección colocando la aguja tangencial a la dermis y según el eje longitudinal del antebrazo.

El material debe ser desechable, jeringas de plástico de 1 ml dividida en diez puntos y aguja de acero, igualmente desechable (calibre 27 o 26), de bisel corto y girado hacia arriba al inyectar.

El ambiente del lugar y la persona a explorar deben estar lo más tranquilos posibles.

La inyección correcta se manifestará en forma de una vesícula plana, isquémica, de 6-10 mm de diámetro, con aspecto de «piel de naranja», cuidando que no se escape nada del líquido, ni por la piel ni dentro de la jeringa. Si esto ocurriera, se repetirá la inyección a unos centímetros de distancia del lugar de la inyección anterior. Un aspecto importante previo es el de comprobar que el producto se encuentra en período de validez, que habitualmente es de seis meses, a partir de la fecha de su preparación, además de tener en cuenta los siguientes extremos:

- Asegurarse de que ha sido transportado y almacenado a temperatura entre 4° y 8° C y nunca congelado ni expuesto a temperatura superior a 20° C.

- Evitar la exposición prolongada a la luz diurna, fluorescente o ultravioleta.

- Agitar el frasco antes de cargar la jeringuilla.

- Desechar los finales de los frascos, si no se utilizan inmediatamente.

- No dejar transcurrir tiempo (nunca más de 30' entre la carga de la jeringa y la inyección).

Esto es porque el producto tiene tenden-

cia a adherirse a las paredes de los recipientes, con lo que parece que pierde actividad.

Estas advertencias, que parecen banales, supone en realidad una fuente enorme de falsos negativos, caso de concurrir las circunstancias expuestas.

La lectura de la reacción se efectuará a las 72 horas preferentemente, aunque se admite que en casos excepcionales podrá realizarse entre las 48 y 96 horas.

La base de la interpretación de resultados o «lectura» la constituye la presencia o ausencia de induración (*no de eritema*). Se requiere también en este punto una gran práctica, y se realiza con regla milimetrada, mejor transparente, para medir el diámetro transversal de dicha induración.

Previamente se habrá hecho una palpación lenta y suave de fuera a dentro por ambos lados de la posible lesión, marcando con un punto cuando la yema del dedo del investigador tropiece con una solución de continuidad o «escalón» en la piel explorada; haciendo lo mismo en el lado opuesto. Y midiendo después los milímetros de separación entre los puntos marcados. Es necesario un ambiente relajado y sin prisas. Hay que tener en cuenta que a veces dos o tres milímetros de diferencia, o posible error, van a significar una actitud medicamentosa y cuando menos consecuencias psicológicas a veces importantes.

Indicaciones de la prueba de la tuberculina

Está indicada en las siguientes situaciones:

- Personas con sospecha clínica y/o radiológica de padecer tuberculosis.
- Contactos próximos y familiares de un caso de tuberculosis.
- Persona con imágenes radiológicas de lesiones sospechosa T.P., antiguas, no tratadas.
- Enfermos de procesos que podrían agravarse si padeciesen una tuberculosis,

o que ésta empeorase el proceso original, enfermedad de Hodgkin portador de VIH, insuficiencia renal, gastrectomía, enfermedad úlcera péptica crónica, síndrome de malabsorción, carcinomas de orofaringe, del tracto gastrointestinal superior.

— Personas de determinados colectivos, en los cuales el desarrollar una tuberculosis puede suponer un peligro sanitario para su entorno, p.ej. profesores de enseñanza, profesionales que trabajan en asilos, hospitales, prisiones, etc.

— En determinados estudios prospectivos de población.

Contraindicaciones

Prácticamente no las tiene, salvo el caso de lesiones dérmicas extensas que no permitan su aplicación. El embarazo no constituye una contradicción y de por sí no afecta al resultado de la prueba.

Criterios de positividad

La reciente Conferencia Consenso para el control de la Tuberculosis en España, que reunió a expertos y representantes de los diversos estamentos sanitarios y comunidades autónomas del Estado Español, en este tema puntual, simplificó y recomendó unos criterios que repetimos aquí. «Para el diagnóstico de infección tuberculosa, esta conferencia considera positiva una induración igual o superior a 5 mm; en los vacunados con BCG, donde la interpretación de la prueba es más compleja, y se considera positiva una induración superior a 14 mm (Sic).

»La conferencia estima estos dinteles como provisionales y alienta la realización de estudios de base poblacional que permitan: a) elaborar un histograma de frecuencias que determine el dintel de infección en nuestro país y; b) estimar la variabilidad intra e interpersonal en las lecturas.»

Causas de falsos negativos

1) Relacionados con las personas sometidas a la prueba:

— Infecciones (víricas y bacterianas). Sarampión, parotiditis, varicela, tifus, brucelosis, lepra, tosferina, Tbc. grave, fúngicas: blastomycosis.

— Vacunaciones con virus vivos (sarampión, poliomenitis, parotiditis).

— Fallo renal crónico.

— Deplección proteica severa.

— Patología linfoide (Hodgkin, leucemia linfocítica).

— Sarcoidosis.

— S.I.D.A.

— Terapia inmunosupresiva (corticoides y otros).

— Neoplasias.

— Recién nacidos y ancianos.

— Estrés (cirugía, quemaduras, enf. mentales).

2) Relacionados con el PPD utilizado:

— Almacenamiento inapropiado (exposición a la luz y temperatura inadecuada).

— Desnaturalización química (caducadas).

— Adsorción.

3) Relacionados con la técnica utilizada:

— Inyección de cantidad insuficiente.

— Permanencia prolongada del líquido en la jeringa.

— Inyección demasiado profunda o demasiado superficial (fácil ruptura).

— Proximidad a un área inflamada, con lo que su mayor vascularización va a permitir una difusión inoportuna.

4) Relacionados con la lectura y registro de resultados:

— Errores de interpretación.

— Tiempo de lectura inadecuado.

Causas de falsos positivos

— Infección por micobacterias atípicas.

— Transfusiones sanguíneas.

— Formación de hematoma en el sitio de la inyección.

— Contaminación por gérmenes con inflamación posterior.

— Vacunación BCG.

Efecto Booster y convertor

Son dos términos que conviene citar, ya que figuran en todos los tratados acerca de la tuberculina. El primero de ellos se refiere a la aparición de una positividad a la prueba, cuando recientemente se había realizado otra, en un individuo infectado por el *Micobacterium*, que por baja de defensas había resultado negativa. Se trata, pues, de la manifestación de un estadio de hipersensibilidad ante el mismo producto de la prueba.

Convertor es aquel individuo que pasa de *no reactor* a *reactor* en el plazo de dos años (según American Thoracic Association) o de cinco años (según la British Thoracic Association). Esta situación lleva consigo la posibilidad elevada de desarrollar la enfermedad específica, y por lo tanto se deberá actuar preventivamente, incluso prescribiendo la oportuna quimioprofilaxis antituberculosa.

Datos para recordar

— Tipo de tuberculina RT-23.

— Dosis a inyectar: 2 UT contenidas en 0,1 ml del producto.

— Cara anterior del antebrazo.

— Tiempo de lectura: 72 horas (preferentemente).

— Criterio de positividad: induración igual o mayor de 5 mm en no vacunados con BCG, y de 14 mm en vacunados.

— Necesidad de buen entrenamiento en la técnica del personal que practique la prueba.

Nota adicional importante

Recientes dificultades de importación y comercialización de la tuberculina RT-23 hacen difícil su adquisición. En su lugar, según fuentes de información del Instituto de Salud Carlos III, es posible utilizar la tuberculina CT-68, con las mismas dosis y criterios que la RT-23.

Bibliografía

1. Informe sobre la tuberculosis en Cataluña. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat y Seguretat Social, 1983.
2. Técnicas de la intradermoreacción de Mantoux. Prueba de la tuberculina. Rosa Sancho Muntaner, Ana Fernández Gófi, Isabel Horza Pugadena. Rev. Rol de Enfermería n.º 89: 35.
3. Manual de Tuberculosis, en atención primaria de salud. Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Servicios Sociales, 1989.
4. Cómo diagnosticar en neumología tuberculosis. Monografía de Boehringer Ingelheim, la tuberculina: A. Teixidó Bruguera y X. Aguilar Bargallo, 21, 1989.
5. Documento resultante de la conferencia consenso para el control de la tuberculosis en España. 1991.

Caso Clínico

Hepatoblastoma descubierto intraútero.

Aspectos clínicos, evolutivos y su diagnóstico por medio de la imagen. A propósito de un caso

M. Herrera Savall*, J. Pérez Payarols***, A. Graner Eceizabarrena**, J. Deltell Olaya*, R. Canet Ribas de Pina****, J. Puxan Romagosa+, J.R. Alonso Alonso++, V. Henales Villate*

Introducción

El hepatoblastoma es el tumor epitelial hepático maligno más frecuente del lactante y del niño pequeño. En general se localiza en el lóbulo hepático derecho, afecta preferentemente a varones (relación 2/3 respecto a las hembras) y se han descrito casos familiares. Desde el punto de vista clínico esta entidad tiene una manifesta-

ciones clínicas poco características: anorexia, fiebre, pérdida de peso, emaciación, vómitos y náuseas, ictericia, acolia y dolor abdominal.

En la exploración física se encuentran los siguientes hallazgos: abombamiento abdominal asimétrico, hepatomegalia palpable, ascitis y circulación colateral. Ningún paciente tiene fallo cardíaco. Manifestaciones clínicas asociadas relativamente infrecuentes y relacionadas con la evolución de la enfermedad son: presencia de adenopatías, osteopenia (manifestada por la presentación de fracturas), hipocratismo digital, pubertad precoz isosexual, hipoglicemia, hemihipertrofia y síndrome de Budd-Chiari.

Entre los hallazgos de laboratorio destacan: anemia, trombocitosis, hiperbilirrubinemia, hiperlipidemia, hipercolesterolemia, aumento de la HCG (gonadotropina coriónica humana) y de las transaminasas. El test de laboratorio más característico para establecer el diagnóstico es la determinación de las alfa-fetoproteínas, que se encuentran elevadas en un 70-80 % de los casos.

Las metástasis pulmonares, cerebrales, adrenales y peritoneales constituyen un hallazgo infrecuente tanto en el momento inicial del diagnóstico como en los estadios terminales de la enfermedad. En un porcentaje que oscila entre el 5 y el 10 % se han descrito calcificaciones en la radiografía simple y Tomografía Computarizada (TC). La ecografía y la TC, la angiografía selectiva, la gammagrafía con diferentes isotópos y últimamente los ultrasonidos con duplex doppler combinados son los métodos de imagen que permiten la catalogación de la entidad, y la delimitación de la extensión previa a la cirugía, único tratamiento efectivo en esta entidad.

Se han descrito algunos casos de esta entidad antes de las 6 primeras semanas de vida, pero son excepcionales los casos reportados el primer día de vida o los descubiertos antenatalmente en el curso de una ecografía obstétrica o fruto de un estudio necrópsico en los casos de muerte fetal o aborto terapéutico.

Hospital de Son Dureta. Palma.

* Sección Radiología Maternoinfantil. Servicio Radiología.

** Residente Servicio Radiología.

*** Unidad de Oncología. Servicio de Pediatría.

**** Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Verge del Monte Toro. Mao.

+ Servicio de Tocoginecología.

++ Sección de Radiología.

El objeto de este artículo es presentar los hallazgos ecográficos obstétricos de un paciente varón al que se le descubrió en un estudio rutinario a las 31 semanas de gestación esta tumoración, y comentar los aspectos anatomopatológicos, clínicos, evolutivos y de diagnóstico por la imagen de esta entidad.

Caso clínico

Primigesta de 20 años sana, sin antecedentes obstétricos de interés, a la que en el estudio ecográfico de rutina fetal practicado en el Hospital Verge del Monte Toro de Maó, a las 31 semanas de gestación (Fig. 1), se identifica masa ecogénica con bordes bien delimitados, con zona hipoeoica central de 6×5 cm de diámetro localizada en abdomen superior abdominal; en el resto de vísceras abdominales (estómago, asas intestinales, grandes vasos, riñones, vejiga), torácicas (corazón, diafragma y pulmones) no se detectaron anomalías. Sexo varón. Datos biométricos: DBP, longitud del fémur acordes con la edad gestacional.

No existían alteraciones en cuanto a la cantidad y características ecográficas del líquido amniótico, y la placenta se encuentra en situación anterolateral con características ecográficas asimismo normales. A las 35 semanas se remite el paciente a nuestro hospital, demostrándose en el control ecográfico unos parámetros de crecimiento fetal adecuados y confirmándose el aumento del perímetro abdominal fetal (la masa había aumentado hasta $6,7 \times 6,2$ cm), la falta de identificación de la vesícula biliar fetal y la presencia de una minúscula cantidad de líquido ascítico en el abdomen fetal. Con un diagnóstico etiológico incierto, que incluye masa tumoral hepática, neuroblastoma congénito, tumor mesenquimal o teratomatoso intrabdominal, y pseudoquistes meconial, se indica a las 37 semanas de gestación cesárea electiva por malformación fetal, naciendo un varón de 2.500 gramos de peso, talla: 46

cm, perímetro craneal: 32,5 cm, perímetro torácico: 30 cm y perímetro abdominal: 37,5 cm. Apgar 6-8.

La inspección y el estudio microscópico de la placenta no revelaron anomalías. La auscultación cardiorrespiratoria era normal y en la exploración abdominal destacaba: abombamiento pared abdominal derecha secundario a hepatomegalia a expensas de lóbulo hepático derecho, circulación colateral abdominal y edema de extremidades inferiores.

En la analítica se encontró: anemia, GPT y COT: normales, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto (20 mg/ml), que fue disminuyendo progresivamente, pruebas de función hepática y catecolaminas: normales y alfafetoproteínas elevadas: 50.000 ng/ml. El estudio ecográfico cardíaco no demostró anomalías.

Se practicó una ecografía abdominal que identificó la presencia de una masa ecogénica de 7×10 cm de diámetro, mal delimitada sin lobulaciones, con zonas hipoeoicas afacetadas centrales, que ocupa la totalidad del lóbulo hepático derecho sin permitir la identificación de la vesícula, espacios vasculares y área grasa del ligamento teres. No se identificaron calcificaciones. Se practicó asimismo una arteriografía por vía umbilical que demostró: desplazamiento del tronco celíaco, hipertrofia de la arteria hepática y zonas de neoformación vascular en las porciones periféricas de lóbulo hepático derecho. Adicionalmente se comprobó la existencia de una hemorragia suprarrenal izquierda de pequeño tamaño. La TC (Fig. 2) confirmó los hallazgos ecográficos previos, demostrando una masa de baja atenuación de $15 \times 10 \times 10$ cm con extensas áreas necróticas que ocupaba la casi totalidad de ambos lóbulos hepáticos.

La evolución clínica fue desfavorable, con distrés respiratorio, acidosis y pérdida de peso progresiva. A los 7 días se realiza biopsia quirúrgica que demuestra la presencia de una neoplasia constituida por una proliferación de células hepáticas monofórmicas poligonales alineadas irregularmente con patrón fetal diferenciado y fo-

cos de hematopoyesis. Impresión diagnóstica (Fig. 3): hepatoblastoma forma epitelial fetal.

La tumoración se consideró inextirpable, remitiéndose al niño a su hospital de referencia sin ningún tipo de tratamiento.

A los 2 meses reingresa de nuevo el paciente en nuestro hospital con mejoría del estado general y aumento de peso (3.600 gramos). En la zona de la biopsia persiste una pequeña fístula por la que fluye un exudado serohemático. Se practican nuevos estudios ecográficos y TC (Fig. 4) que demuestran reducción de la masa hepática y localización de la misma, respetando el segmento lateral de LHI.

Se instaura tratamiento con dos tandas de Adriamicina y Cis-Platinum que es bien tolerado, mejorando el estado general y continuando el aumento del peso, que llega hasta los 6 kg a los 4 meses de vida, pero desarrollando osteoporosis, objetivada por la presencia de aplastamientos vertebrales (Fig. 5) y adelgazamiento de las corticales en las diáfisis de los huesos largos y trombocitosis 700.000 plaquetas/ mm^3 . Se practican nuevas determinaciones de alfa fetoproteínas que permanecen elevadas (más de 1.000 ng/ml) y se repiten nuevas exploraciones de imagen (eco, TC) que demuestran que la masa continúa reduciéndose de tamaño.

A los 4 meses y medio de vida se remite a la Unidad de Cirugía Hepática y Trasplante del Servicio de Cirugía Infantil-Hospital Infantil Vall d'Hebron de Barcelona, para la práctica de hepatectomía de LHD (segmentos 5, 6, 7, 8) y segmento medial de LHI (segmento 4), extirpándose la totalidad del LHD y parcialmente el 4, falleciendo el paciente en el postoperatorio inmediato a consecuencia de un cuadro de shock hipovolémico y coagulación intravascular diseminada. En el estudio necrópsico de las piezas extirpadas se confirmó la naturaleza histológica del tumor; entre los diversos hallazgos anatomopatológicos hay que destacar los siguientes: presencia de pseudocápsula delimitando el tumor, la existencia de componente estromal de características osteoides, la con-

firmación de invasión parcial del segmento 4, la falta de invasión del segmento 5 (lateral de LHI), la presencia de extensos focos de hematopoyesis extramedular en los sinusoides hepáticos y la inexistencia de metástasis en los ganglios del hilio hepático.

Discusión

El hepatoblastoma es el tumor hepático primario más frecuente del primer año de vida; raramente se descubre después de los 3 años y un 5-10 % de los casos se diagnostican en período neonatal. Se han descrito alrededor de una decena de pacientes en estudios ecográficos obstétricos o como hallazgo necrópsico en muerte fetal.

Se ha encontrado esta entidad en cinco grupos familiares y asociado: A) con diversas alteraciones congénitas con excesivo crecimiento: hemihipertrofia, y síndrome de Wiedemann-Beckwith. B) tumores benignos: hamartomas, hemangiomas, hiperplasia nodular focal del hígado, nevus pigmentados y adenoma del córtex adrenal. C) Tumores malignos: tumor de Wilms y del córtex adrenal; y D) malformaciones renales, ausencia de vesícula biliar, hernia umbilical y poliquistosis renal. En la presentación del hepatoblastoma familiar se han invocado diversas teorías explicativas: 1) ocurrencia fortuita, 2) presencia de una alteración familiar que favorece a la presentación de neoplasias, 3) predisposición genética y 4) influencia ambiental; la rareza de los tumores hepáticos infantiles, 2-3 muertes por 2 millones de habitantes en USA y la inexistencia de casos de consanguinidad sugieren que la afectación familiar es incidental.

Excepto en un caso familiar, en que existía asociación con glucogenosis, entidad en la que es conocida su asociación con diversos tumores hepáticos (hepatoblastoma, adenoma hepático y hepatocarcinoma), no se encontraron en estos casos fa-

miliares las condiciones patológicas que predisponen al cáncer hepático: exposiciones tóxicas ambientales, hepatitis neonatal, cirrosis, atresia de vías biliares, tironosis, etc.

La mayor parte de casos que se han descrito de hepatoblastoma afectando a hermanos son de la variedad mixta.

Evaluaciones clínicas, ecográficas y de laboratorio (determinaciones periódicas de alfa-fetoproteínas) estarían justificadas en los hermanos de pacientes con esta entidad.

Sorprende la escasa información existente sobre el diagnóstico prenatal ecográfico de tumoraciones hepáticas, en la literatura consultada y en los tratados de Callen, Carreras, Guillet, Romero, y Hobbins, no se mencionan o son mínimos los comentarios sobre la posibilidad de existencia o las características ecográficas de estas tumoraciones.

Es de destacar que el tamaño de la víscera hepática disminuye con el retraso de crecimiento intrauterino, mientras que la hepatomegalia fetal aparece en alteraciones de la inmunización, macrosomía e insuficiencia cardíaca congestiva. Es característico que el lóbulo hepático izquierdo del feto sea desproporcionadamente grande respecto del derecho; esta peculiaridad se debe a las especiales condiciones circulatorias fetales en las que el LHI recibe más sangre oxigenada que el derecho, en relación al drenaje directo de la vena umbilical en la vena portal izquierda.

Aunque infrecuentes, una variedad de lesiones ocupantes de espacio hepáticas se han detectado por ecografía en el feto: hemangioendoteliomas, hemangioma cavernoso, teratomas, neuroblastoma, quistes hepáticos, quistes de colédoco y hamartomas mesenquimales. Sorprende que en la literatura no existan descripciones de hepatoblastoma, y creemos que en el futuro se detectarán, ya que es el tumor hepático infantil más frecuente. Sus características ecográficas, hiperecogenicidad heterogénea con relativa buena delimitación, permitirá diferenciarlo con facilidad de otras entidades tumorales (heman-

gioendotelioma, hemangioma cavernoso, hamartoma mesenquimal), con patrón ecográfico distinto (áreas hipoecoicas, zonas septadas extensas, etc.).

Adicionalmente, los controles de bienestar cardíaco, ecografía cardíaca, US-doppler, doppler-dúplex y doppler color permitirán la diferenciación de las simples hepatomegalias fetales no tumorales y de las tumorales con gran lecho vascular y productoras de fallo cardíaco fetal.

Aspectos ecográficos puntuales como el aumento del perímetro fetal, agrandamiento de LHD (con ecogenicidad alterada o normal), falta de identificación de la vesícula biliar, mala de visualización de las estructuras vasculares, son detalles anatómicos que deben alertar al ecografista sobre la eventual existencia de una masa tumoral intrahepática fetal.

Otra consideración importante en el diagnóstico del hepatoblastoma congénito es la necesidad de estudio ecográfico minucioso (con eventual utilización de US-doppler) de la placenta y de los vasos umbilicales, ya que se han descrito en esta entidad metástasis placentaria y oclusión de estas estructuras vasculares con muerte fetal secundaria.

En el hepatoblastoma fetal con manifestaciones de hidrops fetal no inmune se encuentra: polihidramnios, placenta hidrópica, hidrops fetal y obviamente la gran masa intraabdominal de origen hepático. El mecanismo de producción del edema fetal y placentario en estos casos es multifactorial y permanece no aclarado. Se han incriminado cuatro factores: anemia, insuficiencia cardíaca, coagulopatía de consumo y disminución de la presión osmótica por reducción de la capacidad de sintetizar albúmina en el hígado tumoral. La obstrucción del retorno venoso, por compresión o invasión tumoral de la vena cava fetal, y el aumento de la presión venosa central, pueden jugar un papel adicional.

El hepatoblastoma del recién nacido, lactante y niño pequeño habitualmente se presenta como una masa única bien delimitada en LHD, y más infrecuentemente

se presenta con afectación difusa o en forma multinodular; en esta última situación ambos líquidos hepáticos están igualmente afectados.

Existen diversas variedades histológicas: epitelial pura embrionaria o fetal (alrededor de un 62 % de los casos), mixta epitelial-mesenquimal (22 %), la variedad indeterminada (7 %) y la anaplásica (9 %). La epitelial pura es la de mejor pronóstico evolutivo y la anaplásica la de peor. Los raros casos reportados en adultos son de origen mixto.

La radiología convencional y la ultrasonografía, métodos de imagen que se practican inicialmente, proporcionan una gran información en el diagnóstico de esta entidad, descubriendo por la primera modalidad de imagen la hepatomegalia asimétrica y la presencia de calcificaciones irregulares, densas y groseras que permiten diferenciarlas de las finas y granulares propias del hemangioendotelioma o del neuroblastoma suprarrenal o paraespinal (en el síndrome de Pepper raramente aparecen calcificaciones en el hígado). Esta calcificación es más frecuente en los tumores de tipo histológico mixto que contienen focos de osteoide.

Los estudios sonográficos habitualmente demuestran una masa de gran tamaño con patrón ecográfico ecogénico heterogéneo; cuando el tumor contiene focos de hemorragia o necrosis aparecen áreas sonolucetas que se correlacionan con las áreas hipovasculares vistas en la arteriografía. Los focos de hematopoyesis extramedular también contribuyen a la formación de dichas áreas hipoecoicas-hipovasculares. Cuando predominan estos hallazgos puede ser difícil diferenciar el hepatoblastoma quístico genuino del quiste multilocular hepático (mal denominado hepatoblastoma quístico) y el hamartoma mesenquimatoso. El infrecuente hepatoblastoma quístico tiene un origen histológico diferente; se origina en conductos biliares aberrantes y muestra múltiples septos en las masas quísticas que se identifican con suma facilidad por ultrasonografía y TC. Por esta última modalidad

de imagen adicionalmente puede detectarse un nódulo mural.

Aunque el hepatoblastoma puede detectarse en el TC sin contraste y en los cortes retardados tras la administración de contraste, el tumor se identifica mejor en cortes de escáner inmediato tras la administración de contraste, demostrando zonas de baja atenuación respecto a las áreas del parénquima conservado, con halo de hipercaptación periférico; en el interior de la misma pueden detectarse áreas de necrosis con zonas de atenuación aún más bajas y bordes irregulares. El mecanismo de producción del área de hipercaptación no queda claro si es parénquima sano comprimido o hipercaptación tumoral periférica. La eventual presencia de septación en algunos tipos de hepatoblastomas asimismo se individualiza mejor tras la inyección inmediata del material de contraste. En las fases tardías o scan dinámico, que no practicamos en nuestro caso por limitaciones técnicas de nuestro equipo, los hallazgos obtenidos no permiten la diferenciación fácil con los demás tipos de tumores hepáticos infantiles. La invasión de la vena porta y cava de una manera obvia se detecta mejor con la utilización de material de contraste.

En cuanto al diagnóstico diferencial con el hemangioendotelioma, es fácil en la mayoría de casos; el 70 % de los mismos son «nodulares» hipoecoicos o anecoicos. En el 30 % restante ecogénicos o con ecogenicidad progresiva el diagnóstico puede resultar difícil. Por TC el hemangioendotelioma tiene un comportamiento característico, con presencia de nódulos homogéneos en el precontraste, realce masivo tras la administración del mismo (difuso o periférico) e isodenso al hígado que rodea la lesión en los cortes de TC retardados.

El neuroblastoma intrahepático tiene una ecografía y TC característicos, con extensas y múltiples zonas hipoecoicas/baja atenuación con relace inhomogéneo en la TC muy diferentes del hepatoblastoma. En los casos dudosos, la determinación de catecolaminas, el estudio gammagráfico (sul-

furo coloidal de Tc 99m y el I 123 Metiliodobenzil guanidina), y la presencia de lesiones sospechosas en la serie esquelética permiten establecer el diagnóstico.

En cuanto al tratamiento de los tumores hepáticos en el niño, hay que destacar que la radioterapia tiene poca utilidad en las neoplasias malignas. Las drogas anticancerosas juegan un importante papel en la reducción del volumen tumoral, y en el tratamiento de las formas extensas (alrededor del 40-50 %) irresecables (como sucedía en nuestro caso) o con metástasis en el momento de la presentación, pero la extirpación quirúrgica del tumor es la única terapia efectiva en la actualidad. La lobectomía hepática, la hemihepatectomía, la trisegmentectomía o la extensa hepatectomía derecha o izquierda son diversas técnicas empleadas según los casos. Los lactantes y los niños pequeños toleran resecciones del 80 % del hígado si la anestesia y el manejo post-operatorio es el adecuado. El hígado se regenera rápidamente después de la resección y recuperará su volumen original a los 6 meses.

Realizadas estas consideraciones, es obvio que uno de los factores más importantes en la actualidad del tratamiento del hepatoblastoma es la utilización de la quimioterapia preoperatoria. En la actualidad sólo

se admite el realizar la cirugía directa en los tumores de «fácil resecabilidad», considerándose como tal el tumor que afecta a un solo lóbulo, que tenga un diámetro inferior a 5 cm, y que no invada la cava, hilio hepático, grandes vasos o conductos biliares principales.

Los fármacos de mayor efectividad en la actualidad son el cisplatino y la adriamicina. Otros quimioterápicos empleados son la vincristina, el VP 16, la ciclofosfamida y la mitomicina C. La pauta actual incluye 4 ciclos precirugía de adriamicina 30 mg/m² + cisplatino 80 mg/m² × dos días. Posteriormente se podrá completar el tratamiento con quimioterapia post-operatoria, que comenzará a los 2 meses de la cirugía para dar tiempo a la regeneración hepática.

La supervivencia actual del hepatoblastoma después de una cirugía radical depende del tipo histológico. La global, considerando todas las variedades, a los 2 años es del 42 %, en el tipo fetal es del 56 %, mientras que en los tipos anaplásicos y embrionario es del 23-25 % aproximadamente.

La mortalidad en el acto operatorio y en el postoperatorio inmediato es del 10 al 35 % en las diversas series consultadas.

Conferencia

La asistencia pediátrica integral

D. Jaime Cifre Sastre*

Durante este siglo la salud de los niños ha experimentado importantes cambios.

Por ejemplo, en EE.UU. la mortalidad de los 1 a 14 años ha descendido un 97 % desde principio de siglo hasta nuestros días, y las neoplasias, anomalías congénitas y la violencia que representaban un 5 % han ascendido al 63 %, aunque en todas ellas su valor absoluto se haya rebajado; por ejemplo, las anomalías eran causa del 3 % de la mortalidad y actualmente, siendo la mitad en valores absolutos, representa el 22 % del total, e igualmente ha pasado con otras causas de mortalidad, como por ejemplo la de la muerte súbita del lactante.

Esta reducción se debe a los avances en todos los campos de la medicina, a las actuaciones a nivel de salud pública y a las mejoras educativas, sociales y económicas de los pueblos desarrollados.

Pero la otra cara de la moneda demuestra que las muertes de causa externa, entre ellas accidentes y homicidios, significan el 51 % de la mortalidad de 1 a 14 años y el 75 % de los 14 a los 24 años, sobre todo en los accidentes, en que el 40 % están combinados con el alcohol y a los que hay que añadir el suicidio.

Actualmente y de forma continua se están realizando importantes cambios que llaman la atención por su celeridad y profundidad, que obligan a revisar el alcance y objetivos de la Pediatría. Por ejemplo, en nuestro medio y según datos del Insti-

tuto Balear de Estadística, se ven estos resultados, que coinciden con los datos de otros países de nuestra área cultural y económica:

1. — Descenso de la natalidad.
2. — El cambio de la morbilidad.
3. — El descenso de la mortalidad y el cambio de sus causas.
4. — Hay menos niños y más médicos.
5. — Los cambios socioeconómicos, unidos a más tiempo libre y mayores oportunidades de considerar los problemas de salud, con mayor demanda de asistencia, por lo que existe mayor exigencia en los resultados de la actuación médica.
6. — El cambio en los motivos de petición de la consulta; así, por ejemplo, cada vez se solicita con mayor frecuencia la intervención de los pediatras para tratar problemas de comportamiento, relaciones entre padres e hijos, problemas de escolarización o de integración en la comunidad, problemas de salud mental o salud social, la demanda de que la edad de asistencia pediátrica se incremente hasta los 14 años, hasta los 18 o 21.
7. — De otra parte, frente a la demagogia del principio de la facilidad de accesibilidad a servicios sanitarios, existe o bien una falta de respuesta institucional, o la mala distribución de facultativos, o la falta de adaptación de los servicios sanitarios a la demanda y conveniencia de los usuarios, para poner sólo unos ejemplos.

Debido a la disminución de la mortalidad y a los cambios en la morbilidad la práctica pediátrica ha experimentado grandes cambios que hacen necesario un *nuevo enfoque para atender a las necesidades de los niños*.

En cualquier nivel de asistencia los profesionales deben conocer *sus funciones* en cada momento y *sus posibilidades* de afrontar los problemas, debiendo ser cada uno capaz de determinar si su experiencia y los medios de que dispone son capaces, o son los más adecuados, para resolver los problemas, conseguir la ayuda necesaria o acercarse, progresivamente, al objetivo de que todos los niños tengan la

* Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina de Palma de Mallorca.

oportunidad de desarrollarse en condiciones óptimas.

También importa la valoración de las *obligaciones*, exactamente de una de ellas: la *obligación de la formación continuada*, obligación que todos los médicos tenemos contraída con nuestros pacientes, pero de otra parte, sabemos que *los conocimientos pediátricos disponibles se duplican cada 10 años*, y que casi nadie es capaz de asimilar esta enorme cantidad de información, lo que nos crea una desagradable sensación de desánimo e intranquilidad intelectual.

Muchos reconocemos que los médicos siguen aprendiendo, fundamentalmente, gracias a sus pacientes, y creemos que esto no sería así si oyeran los problemas del paciente sin darles importancia, o sin profundizar en ellos, porque o bien les parecen simples, o bien piensan que son extraordinariamente complejos en relación a sus conocimientos, con la conclusión de que, en ambos casos, no vale la pena someterlos a una consideración minuciosa. Pero, tal vez, sería posible avanzar si se adoptara una *doble actitud frente al paciente*, muy bien reflejada en la declaración de Edinburgo de agosto 1988 de la Conferencia Mundial de Educación Médica, patrocinada por la OMS, la UNICEF, el Programa para el Desarrollo de las Naciones Unidas, entre otros, donde por una parte se destaca la importancia de la participación *pasiva* del médico a través de lo que aprende leyendo, escuchando u observando, y, por otra parte, considera el valor de la participación *activa*, que se consigue aplicando lo aprendido a la práctica diaria, analizando el trabajo de cada día. Interrelacionando y contrastando estas dos posturas se puede marcar el camino para entender las contradicciones por las que las cosas se presentan no como parece que son, sino como de verdad son; es decir, hay otras realidades que a veces sólo alcanzan a intuirse, pero que pueden plantearse como motivos de investigación para lograr comprender la diferencia que existe entre la formación académica y la realidad del trabajo; darse cuenta que el

mundo está permanentemente cambiando e inducir a pensar que lo que fueron verdades han dejado de serlo y deben ser sustituidas por otras, promoviendo el interés para encontrar soluciones a nuevos problemas.

Definición y amplitud de la pediatría

La Pediatría es una especialidad médica que observa un proceso dinámico *tan amplio en el contenido y en el tiempo* que se extiende desde el interés por el genoma, desde antes de la gestación, pasando por el de sus progenitores, por la embriología, la fetología y la pediatría prenatal, hasta terminada la edad de crecimiento, interesándose por todos los capítulos de la adolescencia.

Comprende el *Crecimiento, el Desarrollo y la Maduración*, y lo que es más importante, la *variabilidad* de la normalidad en sus ritmos, así como sus alteraciones patológicas y las *implicaciones* que ello tiene en la vida del niño.

Contempla al ser en crecimiento como un *todo inmerso en su ambiente*, y se preocupa por las interacciones que se derivan, tanto como determinantes de *enfermedad* como, al revés, promotoras de *salud*.

Considera y actualiza todas las *capacidades preventivas* de la Pediatría.

Quiere *optimizar* el crecimiento, el desarrollo, los procesos adaptativos, la lucha contra la enfermedad, la salud personal, el medio ambiente, la prevención, etc.; en una palabra, mejorar las condiciones de vida.

No creo que sea aventurado ahora entender la Pediatría como *la ciencia que se ocupa de la salud durante las épocas del crecimiento, desarrollo y adaptación a la edad adulta, estudiando sus trastornos y queriendo garantizar su optimización, para alcanzar una edad madura llena de plenitud*.

A este *concepto polivalente* se le llama Pediatría Integral, o también la Nueva Pediatría.

Pero esto no siempre ha sido así y para entenderlo nos vemos obligados a una breve revisión histórica.

Con Julián Marías pensamos que el desconocimiento de la historia es uno de los factores más inquietantes de la situación intelectual de nuestro tiempo, y que lo más grave no es la ignorancia concreta de un hecho, sino la pérdida de lo que llama la «secuencia temporal»; la gente no sabe ubicarse, no están instalados en el mundo, no conoce el orden de la historia y la consecuencia es que cada día hay más gente que no sabe dónde está, y esto se llama desorientación, que lleva a una abrumadora mayoría al desconocimiento de la realidad pretérita y presente.

La Pediatría, como especialidad médica, no es demasiado vieja, alcanza sólo cuatro generaciones, nace hace sólo poco más de un siglo, como un epifenómeno más de las *interacciones entre la ciencia y la sociedad*, puesto que la primera entiende que los problemas sanitarios y las reacciones frente a las agresiones son distintos en los niños que en los adultos y, de otra parte, las enormes tasas de morbilidad y mortalidad que se dan en la edad pediátrica, sobre todo en la de lactante, hacen que la sociedad exija una solución.

En su *génesis conceptual* reconocemos que la Medicina Interna prima en el concepto de Pediatría, que llamaremos, para entendernos, clásica. El estado y el nivel del pensamiento médico internista de adultos repercute sobre el conocimiento de las enfermedades de la infancia, y podemos decir que la evolución de la *Pediatría en Europa en el período que llega hasta la mitad del siglo XX sigue paralela a la del pensamiento médico en relación a la Medicina Interna*. Los pioneros de la pediatría procedieron de este campo; así, por ejemplo, dado el desarrollo médico existente en Alemania, no es extraño que el eje direccional de la pediatría se desplazara hacia este país y Austria, y de ahí la influencia que Rokitsanski como patólogo, y Skoda como clínico tuvieron en la Pediatría de Viena, colaborando con Myar y Widerhofer en el Santa Anna Kinderhos-

pital, permitiendo crear una escuela pediátrica de vanguardia.

Así, el pensamiento pediátrico, como es lógico, acepta y traslada al niño, sobre todo enfermo, las distintas etapas de la evolución del pensamiento médico: la etapa inicial de *doctrina anatomoclínica* con los antecedentes de Morgagni, que aporta el concepto de patología del órgano, Bichat el de patología del tejido, Laennec sienta la metódica de la exploración física y con Wírchov se alcanza la noción de patología celular, para después seguir avanzando hacia un concepto funcional integrado en una *doctrina fisiopatológica* con Claude Bernard, que introduce el concepto primordial de medio interno, y sigue en las de *orden etiopatogénico* derivadas de los descubrimientos de la antisepsia de Lister o los de Pasteur y Koch de la era bacteriológica.

A través de la diferenciación asistencial de la Pediatría frente a la Medicina Interna surge un período fecundo con la fundación de los Hospitales Pediátricos; tras el Santa Anna Kinderhospital de Viena y el Hospital Infants Malades de París, el desarrollo, enorme, de los hospitales pediátricos se manifiesta en el hecho de que entre 1850 y 1875 abren sus puertas en Europa 67 nuevos hospitales para niños. A París y Viena, le siguen Zurich, Basilea, Berna, Londres y Madrid, donde en 1887 se crea el Hospital del Niño Jesús.

La evolución de la Pediatría es avalada, simultáneamente, por la creación de las *nuevas cátedras*: Widerhofer en 1884 en Viena, Henschel y Heubner en Berlín, y sucesivamente aparecen nuevas cátedras en Francia, Italia y España, donde en 1886 se instaura la asignatura independiente de «Enfermedades de la infancia con su clínica», etc.

Pero si el *desarrollo científico* es uno de los principales motivos del ser de la Pediatría, éste no se entiende sin su aportación a la solución de una *gran prioridad social*: luchar contra la alta mortalidad infantil que se producía sobre todo en los lactantes, que está sacudiendo a Europa en esta misma época a que nos venimos

refiriendo, los finales del siglo XIX y principios del XX.

La evolución científica, espoleada por la demanda social, la lleva a una mejor comprensión y conocimiento de las enfermedades responsables de esta alta mortalidad, principalmente las enfermedades infecciosas y los trastornos nutritivos.

La Pediatría camina del brazo de los avances técnicos y sociológicos que se manifiestan de forma acelerada en el último siglo.

Más tarde, ya a mediados del siglo XX, cambió radicalmente la asistencia pediátrica con la introducción de los *antibacterianos* y *antibióticos*, gracias a que se consiguió el control de las infecciones —tanto de su prevención como de su tratamiento— y la mejora de las *técnicas de fluidoterapia*.

Con ello fue necesaria la creación de más hospitales pediátricos y el consecuente desarrollo de la enseñanza de la pediatría contribuyó a la consolidación de los conocimientos clínicos, a la introducción de nuevas técnicas de laboratorio y a nuevos métodos para el diagnóstico y la prevención.

Y paradójicamente, al mismo tiempo que iba consiguiendo mayor entidad propia en estados inmediatamente posteriores, empezó a palidecer la imagen del *pediatra generalista*, y a medida que se profundizó más en el campo de la investigación pediátrica se incrementó el papel de las *subespecialidades*, situación en la que todavía nos encontramos.

Ello se ha realizado a través de distintos caminos: así, la preocupación por *grupos de edad* ha dado lugar a la neonatología y a la medicina de la adolescencia; el estudio de los *diferentes órganos y sistemas* ha dado lugar a la cardiología, nefrología, neumología, gastroenterología o endocrinología pediátrica; el interés por los *sistemas asistenciales* ha orientado a algunos pediatras hacia la pediatría ambulatoria o la de UCI, y también han surgido las *especialidades multidisciplinarias* para hacer frente a los niños disminuidos, contando con la colaboración de pediatras, neuró-

logos, psicólogos, fisioterapeutas, terapia ocupacional, logopedas, educación especial, etc.

Así que la pediatría fue centrándose cada vez más en determinados procesos patológicos que afectaban, relativamente, a pocos niños, con algunos cuadros potencialmente letales o permanentemente invalidantes, pasándose de la época de muchos niños enfermos con, proporcionalmente, pocos pediatras para atenderlos, a pocos niños gravemente enfermos con muchos pediatras para asistirlos a nivel, por ejemplo, de la oncología, fibrosis quística de páncreas, patología neonatal, cardiopatías congénitas, retraso mental, alteraciones genéticas, procesos reumáticos, nefropatías, trastornos metabólicos o endocrinos, etc.

Esta situación es propia de una situación de crisis: nos estamos interesando muchos por muy pocos y abandonamos a la mayoría. ¿Qué soluciones se pueden dar?

La situación actual

Existen marcadas diferencias según hablamos de parámetros sanitarios en países subdesarrollados, en vías de desarrollo o en *países desarrollados*.

Según nuestra situación —y a este respecto cabe considerarnos un país desarrollado— podemos asegurar que nuestros índices de salud infantil son tan buenos como los de otros países catalogados del primer mundo.

Evidentemente éste ha sido un resultado muy positivo, consecuencia de la evolución del *pensamiento científico* que alcanza extremos de perfección técnica en el diagnóstico por la imagen, la computarización, los tratamientos médicos o quirúrgicos, algunos tan sofisticados como los trasplantes de órganos o el ECMO, y que podríamos traducir por el concepto de *Modernidad*: la inquietud por la búsqueda de la verdad y lo cierto, conseguir el dominio de la naturaleza, de la ciencia y de la técnica, la máxima productividad, las

vanguardias artísticas, en fin, el «*saber audaz*».

Pensamiento sustentado con los soportes inigualables de Descartes, Kant, Leibnitz, Voltaire, Rousseau, etc.

Con su enorme aportación la modernidad ha conseguido el avance científico; el reconocimiento de su aporte a la humanidad es obvio, y no creo que exista nadie que pueda contradecir el sentimiento de agradecimiento o no asombrarse por el camino recorrido.

No quiero tergiversar el sentido del progreso científico y humano. No hay duda de la importancia capital de la tecnología, pues siempre *nuevos retos* se presentarán en el horizonte de la humanidad, retos que son únicamente solucionables a través del avance de la ciencia; como ejemplo recordemos las altas tasas de morbimortalidad de orden genético o el reto que supone el cáncer, pero siempre que no se pierda el sentido de hacer avanzar al hombre justo en esto, en su dimensión humana.

Pero también existe la otra cara de la moneda: su abuso, que puede ser difícilmente soportable por sus altos costos económicos, o por la presencia de yatrogenia diagnóstica con la consecuencia de la infravaloración de la exploración física y de la anamnesis —lo más genuino y gratificante de la profesión y motivo de la estima del médico por parte del paciente—, conduciendo a una verdadera «carrera hacia el diagnóstico» con todas sus consecuencias psicosociales, bien representada por el síndrome de Ulises o la obsesión para los diagnósticos preclínicos; en el aspecto de las yatrogenias terapéuticas, el paradigma viene significado por las UCIs, donde se presentarán dilemas éticos casi a diario. Por este y otros motivos —como el actualmente tan de moda del aborto— ha florecido la enseñanza necesaria de la Bioética en las Facultades de Medicina.

Este fenómeno que nosotros referimos a la esfera de la medicina ha sucedido en las distintas facetas de la vida del hombre y le ha causado inquietud, por lo que a la época de la modernidad le ha seguido otra, la de la *Postmodernidad*, represen-

tada por los pensamientos de Nietzsche, Heidegger, Kundera, Brouillard, etc., definida por un cierto sentido de *vacío vital*, que ha condicionado la ambigüedad, el desencanto, el éxtasis idiota frente a la comunicación, el particularismo improductivo, el ocio como valor por sí mismo, el pensamiento débil, el nihilismo o el pasotismo, la indiferencia frente a la obsesión por la tecnología, el consumismo o a la felicidad determinada por la máquina, etc. Y ahora la problemática viene dada por el suicidio, el embarazo y aborto en adolescentes, los accidentes, el «*battered child syndrome*», la drogadicción, el fracaso escolar, los fracasos adaptativos, sociales, económicos, sexuales, el niño interesando a la sociedad mayoritariamente como ser consumista, etc.

En ambos casos da la sensación de que el hombre es esclavo de sí mismo, de su propia creación, que las posibilidades tecnológicas pueden llegar a destruir la vida, que el mundo de hoy es una simple «*naranja mecánica*».

La filosofía, como madre de todos los saberes, tiene la misión de *plantearse los interrogantes* que la vida cotidiana presenta a la mente humana, con el ánimo de encontrar soluciones adecuadas a los numerosos problemas de difícil solución que infunden un estado de preocupación a cualquier persona que sea sensible al *estado de confusión*.

Tal vez por este dualismo enfrentado entre el fanatismo tecnológico y el escepticismo, en el fondo la desesperación para escoger una opción que no se ve clara, a caballo entre la modernidad y la postmodernidad surge, en este final de siglo, contraponiéndose a este sentimiento pendular, el concepto de la *New Age*, de una nueva era.

Con ella muchas preguntas están al aire. Quizás una de ellas podría ser:

¿No creen que tal vez ha llegado la hora de serenar unos avances tecnológicos basados en una huida del hombre hacia adelante, sin otras valoración que la subjetividad y el éxito personal, narcisista o de consumo?

Y de otra parte: ¿no es necesario apaciguar las posturas del escepticismo, el abandonarse a un mundo sin ilusión, o a convivir con hombres sin alma, esclavos del mundo que han creado y sin capacidad para cambiarlo?

Pensamos, como profesionales de la pediatría, que en nuestra pequeña parcela de mundo en que nos gusta trabajar conviven estos sentimientos, y que desde una postura cultural occidental y europea, se hacen esfuerzos para encontrar nuevos caminos en el ejercicio profesional para conseguir lograr el sentimiento de fructificación tanto en el aspecto individual, al alcanzar mayor formación como médicos, como también desde el punto de vista colectivo y social en beneficio de la comunidad.

Hay un punto intermedio entre la obsesión técnica y la desesperación improductiva.

Los cambios en las ideas

Puede ser muy importante entender lo que conceptualmente significa enfrentar el concepto clásico de la *unicausalidad* —determinada por el pensamiento etiopatogénico, de origen microbiológico, sobre todo— frente al concepto de *multicausalidad* de la patología. Tal vez el ejemplo de la aterosclerosis, causa importante de riesgo cardiovascular del adulto, tan de moda por otra parte en este momento, es un buen botón de muestra, pues interviene la genética, la alimentación, la obesidad, la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes, el sedentarismo, etc., o el ejemplo *multifactorial* de la prematuridad, causa importante de la mortalidad infantil, o la causalidad de las mutaciones de novo, etc.

Masse, coautora del tratado de Pediatría Social con motivo del V plan de desarrollo francés, dice que a la pediatría integral le ocupa «*el punto donde confluyen las interacciones del ambiente humano y físico con el ser en desarrollo, por lo que se interrelaciona la pediatría con otras cien-*

cias y disciplinas muy diversas, que van desde la estadística a la psicología, de la ecología a la economía, etc., por lo que se abre a los pediatras un ancho campo de investigación».

Existe otra actitud

Si bien sigue preocupando enormemente *el niño enfermo* en el sentido de restablecer su salud, evitar las secuelas y luchar contra la muerte, y sigue manteniendo su total vigencia la postura de la *pediatría preventiva* para evitar la enfermedad o el accidente, aparece ahora otra demanda, que es la de la *lucha contra los agentes nocivos del medio* que pueden determinar enfermedad, en la amplia aceptación de este concepto.

La consecuencia de tal pensamiento se traduce en la determinación de *Grupos de riesgo físico, biológico o humano* en relación al padecimiento de determinadas enfermedades o accidentes.

Así, destacan en la actualidad las consecuencias nocivas que sobre el ser en desarrollo puede determinar el *ambiente adverso*, no sólo en la vertiente *biológica y física*, que es fácil de entender, sino en la *humana*, que se estudia profundamente por la *pediatría social*, sea en el propio domicilio, o la escolaridad (escolaridad precoz, sdr. de la guardería), el hospitalismo, las consecuencias funestas de los malos sistemas pedagógicos, familias en crisis, adopción tardía, paro, pobreza, drogadicción, el maltrato, la personalidad anormal, etc., que determinan trastornos emocionales y de conducta, valorados entre el 10 y 20 % de niños y adolescentes, que a su vez conducen a la agresividad, delincuencia, drogadicción, anorexia nerviosa o suicidio.

Existe, pues, otra dimensión, que viene determinada por el *maltrato infantil*, cuyo concepto es tan amplio que abarca desde el abandono hasta la carencia afectiva, incluyendo el síndrome del niño apaleado, pero que también incluye las *formas sutiles*

les que deben ser consideradas como formas enmascaradas de maltrato, como son:

1. — Rechazar u olvidar las normas higiénicas y preventivas a seguir durante la gestación.
2. — Rechazo de la práctica de la puericultura.
3. — Práctica de dietas no ortodoxas en relación a los conocimientos médicos y dietéticos actualizados: aparte las que pueden ser nocivas por ser carenciales, destacan el no dar lactancia materna o el perseguir la obesidad a través de la sobrealimentación.
4. — El sdr. de Ulises por sobrevaloración de síntomas mínimos.
5. — Terrorismo psicológico o abuso pedagógico, por el deseo de una mejor formación dentro de un ambiente excesivamente competitivo.
6. — También podemos observar en nuestras consultas el sdr. de Munchhausen, a veces difícil de detectar.

Para poner algunos ejemplos

Pero es que, además, frente a las posturas de la pediatría clásica, tanto la Conferencia Internacional de Alma-Ata de 1978, como la ya citada Conferencia de Edimburgo de 1988, destacan de forma prioritaria que hay que realizar una formación del médico con la finalidad de promover la salud y conseguir mejores cotas de salud; por lo que se desemboca en los principios de *promocionar la salud, aumentar la calidad de vida y la educación sanitaria*. Aparece una demanda sanitaria que se dirige sobre todo a optimizar el crecimiento, el desarrollo y los procesos adaptativos, lo que la introduce en el concepto de atención muy importante sobre el *niño sano*. Al mismo tiempo, y sería la otra cara de la moneda, se estimulan y acrecientan los factores ambientales que dan lugar a conseguir mejores cotas de salud. Es decir, aparece una *postura positivista*; ya no sólo luchamos contra la enfermedad, sino

que además debemos *trabajar a favor de la salud, incrementando las posibilidades de bienestar*, con la necesidad de la valoración individual de cada niño en relación a sus potenciales y capacidades, de donde actualmente entresacamos este otro pensamiento: *el de la variabilidad individual de los ritmos de crecimiento y desarrollo y sus consecuencias en las conductas adaptativas del niño*.

Obligatoriamente se desencadena una dinámica que debe ser, por una parte, *multidisciplinaria* por la gran cantidad de conocimientos que serán necesarios para conseguir todos estos objetivos, y, en otro sentido, porque también las disciplinas deben estar bien coordinadas, lo que nos da a entender que la acción debe también ser *interdisciplinaria*, para conseguir el éxito. Ahora nos van a interesar también la familia, la calle, la escuela, los medios de comunicación, y también los medios de formación de la personalidad del niño, toda la sociedad, en fin, para conseguir su adaptación social, económica o sexual, para ayudarle a conseguir la adaptación al trabajo que desempeñará en la sociedad. Parece ser que estos nuevos enfoques *realzan la figura del pediatra general*, que de no existir tendría que crearse, y le enseñan un nuevo panorama en los campos de la *investigación y la docencia*, pues al tener una formación pediátrica integral, con una visión general del niño, recobrará, por una parte, el *interés del pediatra general para su trabajo*, por el estímulo que supone adquirir nuevos y muy actuales conocimientos de aplicación práctica, por lo que queda por determinar, conocer y ordenar en este punto conflictivo donde se interrelacionan el ambiente con el niño, lo que, obligatoriamente, lleva a la necesidad de contrastar conocimientos bioestadísticos, ecológicos, de economía sanitaria, pedagogía, psicología, genética, técnicas de screening, investigación de marcadores, etc. La amplitud de los conocimientos provoca la *docencia* de la disciplina en las Universidades, y la opinión mayoritaria hace recomendable que se inicie su enseñanza tanto en pregrado como

en postgrado. Indiscutiblemente existe, también en esta área, un amplio campo de *investigación*.

Pero lo más importante es que pensamos que su realización es un reto, un reto más, que se presenta a la pediatría para alcanzar sus objetivos que, por descontado, son curar y prevenir, con las máximas cotas de modernidad posible, pero cada día más los de optimizar el desarrollo y crecimiento para facilitar una juventud y madurez llenas de plenitud.

En resumen: actualmente, frente a la Pediatría clásica que se dedica a la curación de enfermos y también a la prevención de las enfermedades, está naciendo una nueva vía de la praxis pediátrica consecuencia de las nuevas necesidades que dimanan tanto desde la vertiente de los avances científicos como de la demanda de otra atención médica por parte de la comunidad. Esta tercera vía es la denominada medicina o pediatría —en el caso que nos ocupa— integral o humana.

Su trascendencia se ha visto reflejada universalmente, traducida en varios documentos, de los que destacamos los de las conferencias internacionales de 1978 de Alma-Ata y de 1988 de Edimburgo.

Para conseguir estos objetivos, aparte de influir sobre los pediatras en ejercicio y en las instituciones que se ocupan de la buena praxis médica, parece fundamental insistir en este respeto en las formas de educación médica de pregrado, postgrado y de formación continuada, saliendo de la formación clásica que hemos visto a nivel de los hospitales universitarios, cátedras de pediatría y hospitales docentes (como sucede en España desde el 1965 con los de la SS) hacia otras vertientes, pues existe un «decalage» formativo entre la pedia-

tría que se enseña en los centros clásicos y la pediatría que se ejercerá en la comunidad.

Bibliografía

1. Sabaté Casellas F. Los primeros catedráticos de Pediatría. *Arch., Pediat.*, 1989; 40: 405-414.
2. Ballabriga Aguado A. Cien años de Pediatría en Europa: 1850-1950. *Arch. Pediat.*, 1989; 40: 441-444.
3. Cruz Hernández M. Perspectivas presentes y futuras de la Pediatría. Reflexiones en el primer centenario de la cátedra de Pediatría de Barcelona. *Arch. Pediat.*, 1989; 40: 393-404.
4. Gordis L. Investigació en Pediatría preventiva i epidemiologia: la vessant acadèmica del pediatra general. *But. Soc. Cat. Pediatr.* 1990; 50: 335-383.
5. Domingo Salvany PM. Les Joventuts Mèdiques: els nous plans d'estudi i la reforma de l'educació mèdica. *Ann. Med. (Barc)*, 1991; LXXVII: 29-31
6. Prandi Farras F. El futur de la Pediatría. Matisacions necessàries a l'educació pediàtrica actual. *But Soc. Cat. Pediatr.*, 1991; 51: 7-8.
7. Wennberg CA. La formació extrahospitalària del MIR de pediatría. *But. Soc. Cat. Pediatr.*, 1991; 51: 11-33.
8. Masse NP. Pediatría Social. *Ed. Labor*. 1978.
9. Toledo Ortiz F. Pediatría Social. *Ed. Glosa*. 1982.
10. Huard P, Laplane R. Histoire Illustrée de la Pédiatrie. *Les Éditions Roger Dacosta*. París.
11. Huard P, Laplane R. Histoire Illustrée de la Pédiatrie. *Les Éditions Roger Dacosta*. París.
12. Arbelo Curbelo A, Arbelo Curbelo López de Letona A. Demografía Sanitaria Infantil. 3ª ed. *Ed. Paz Montalvo S.A.* Madrid, 1981.
13. Arizcum Pineda J. Estudio y previsión de las tendencias de la mortalidad perinatal en España en la década de los noventa. *An. Esp. Pediatr.* 33. 1990; Sup. 43: 16-21.
14. Moviment Natural de la Població. Vol. II. Neixements 1989. Govern Balear. Funció pública. Institut Balear d'estadística. *Ed. Son Espanyoleit*. 1990. Palma de Mallorca.
15. Quaderns d'estadística. Núm. 1. Taules de Mortalitat. Govern Balear. Funció pública. Institut Balear d'estadística. *Ed. Son Espanyoleit*. 1989. Palma de Mallorca.
16. Behrman RE, Vaughan VC. Nelson Tratado de Pediatría. 13ª ed. Tomo I. 1-5. *Ed. Panamericana*. Mc Graw Hill.

Colaboración

Análisis crítico a los distintos reglamentos para selección en las F.A.S. por oftalmología

M. de Timoteo Barranco*

Introducción

Los distintos reglamentos requieren una puesta al día en conexión con la realidad del momento, demostrada en la práctica médica diaria, lo cual hace necesario un análisis crítico; dada la premura del tiempo asignado, iremos desglosando algunos de los artículos vigentes en lo que se refiere a oftalmología y que son causa de confusión.

Material y método

Hemos seleccionado como material de trabajo diversos cuadros médicos de exclusiones, tales como el publicado en el B.O.D. n° 194 de fecha 09-10-89 para el ingreso en las academias militares; B.O.D. n° 66 de fecha 08-04-86 para el servicio militar; en el B.O.D. n° 55 de fecha 04-03-88 para el ingreso en el Cuerpo de la Guardia Civil; así como el referente al reconocimiento de conductores en B.O.E. n° 294 del 09-12-85.

* Capitán Médico Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Militar de Palma de Mallorca.

Desarrollo y análisis

Iniciaremos el tema con la revisión del cuadro médico de exclusiones para el ingreso en las academias militares.

Para seleccionar al militar profesional se debe aspirar a realizar un completo estudio de su capacidad visual, considerando las siguientes funciones visuales a explorar:

- 1.— Agudeza visual con optotipos unificados y normalizados.
- 2.— Estudio de la sensibilidad al contraste, como primacía de nuevas exploraciones. Estos optotipos miden la agudeza visual en el ámbito de bajo contraste, así como la sensibilidad al contraste en el campo visual central con impresos reticulares; todo ello nos proporcionará información útil, sobre todo cuando se evalúa la visión de los niños en situación de aprendizaje y adultos en entornos de trabajo diferentes. Es una forma rápida y fácil de descubrir la causa de las dificultades para leer periódicos o planos o bien otros materiales de bajo contraste, a pesar de una agudeza visual suficientemente buena en el ámbito de alto contraste.
- El umbral de contraste es una función de la luminancia y tamaño del estímulo.
- 3.— Campo visual.
- 4.— Adaptación visual.
- 5.— Funciones oculomotoras.
- 6.— Cromatismo visual.

En su artículo 20 habla de visión cromática, no aceptándose discromatopsia alguna en aquellos que quieran ingresar en el Ejército del Aire o en la Armada; sin embargo, para el resto de cuerpos y escalas sólo se requiere reconocer colores puros. Esto es correcto si no fuera que en ella se incluye el ingreso en la Guardia Civil, en la que a los futuros oficiales de este cuerpo se les debería exigir como a los primeros por la posibilidad de pilotar helicópteros, obligando hacer un reconocimiento por el Cima.

En el artículo 21, para aquellos que quieran ingresar en el Ejército del Aire, no se permite ningún grado de miopía, ni corre-

gidas quirúrgicamente. En este artículo tampoco se hace referencia a aquellos oficiales de la Armada que puedan realizar vuelos.

En la Guardia Civil, el número de dioptrías de miopía que se permite para ser oficial es de -3Dp , mientras que para ser número de dicho cuerpo (B.O.E. n° 55 de 04-03-88, en el apartado E art. 3) sólo se permite miopía o hipermetropía de 2,5 dioptrías, siendo la selección más exigente para ser Guardia Civil básico que oficial. Por todo ello creemos que debería ser unificado para todas las academias y los tres ejércitos, respetando las características de cada una de ellas, esto es, uno general para todos y con especificaciones para algunos cuerpos, como puede ser la escala de vuelo y la Guardia Civil.

En el cuadro médico de exclusiones para el servicio militar, en I-H-8, hace referencia sólo a la afaquia bilateral, cuando debería ser extensivo a afaquia unilateral, ya que no dejan de ser un riesgo potencial para desprendimiento de retina u otros problemas las actividades que se realizan en la vida militar, incluso con lente intraocular. Sería más lógico admitir un miope -4 o -5 Dp que no a un afáquico o pseudoafáquico. Aunque un pseudoafáquico no debería ser incluido como en la anterior legislación civil como un inválido para cualquier trabajo, caso de los operados de cataratas de forma intracapsular; hoy día un individuo bien operado uni o bilateralmente con lente intraocular debe considerar su menoscabo de una manera relativa, pudiendo conducir, hacer deporte y llevar una vida normal.

Tampoco hace referencia a aquéllos a los que se les ha aplicado láser en retina por diferentes razones, como por ejemplo en las degeneraciones periféricas, que no siempre son exclusivas de las miopías magnas (más de 6 Dp), en agujeros o desgarros retinarios...

En la hemeralopía permanente esencial congénita, salvo el uso del oftalmoscopio, pensando en una retinitis pigmentaria, ¿cómo se verifica en aquellos hospitales que carezcan de adaptómetros? Hay que

recurrir a la evacuación al Hospital Gómez Ulla.

Referente a la miopía e hipermetropía, dado que en el contingente actual el número de dioptrías que se observa cada vez es mayor, se debería subir el límite de -4 Dp para miopía y $+6$ Dp para hipermetropía. Pensando en los innumerables puestos auxiliares que hay en el servicio militar, no encuentro motivo alguno para que un miope de 8 dioptrías no pueda hacer de centralista o sanitario, por poner un ejemplo.

En el cuadro médico para ingreso en la Guardia Civil, habla de cristales correctores, siendo este apartado más claro que los correspondientes del cuadro de exclusiones, que se refieren a la esquiascopia, como bien explica el Dr. Márquez en su libro de refractometría, verdadera Biblia de la refracción, de más de 50 años de vida; define el grado de miopía objetiva, aquel que tras esquiascopia, donde se neutraliza la imagen sumándole algebraicamente -1 , igual método es aplicable a la hipermetropía pero restándole -2 , y no a la potencia dióptrica de los cristales correctores, dado que el miope, por el poder de acomodación, podría admitir hasta una dioptría o más en sus cristales, por encima de su miopía objetiva, tal como define el apartado 1-H-6 del vigente reglamento de exclusión (notas aclaratorias).

Conclusiones

1. Creación de centros regionales de selección.

A) Para ingreso en academias, cursos profesionales y mozos declarantes.

B) Para expedición del certificado médico de conducir al personal de tropa y cuadros de mando en activo.

C) Dotar a dichos centros de material y personal al completo, duplicando donde no lo hubiera el número de especialistas, a fin de ayudar al tribunal médico militar a dilucidar un recurso.

2. Unificar criterios para un solo cuadro

de selección de ingreso en las distintas academias, con especificaciones para el ingreso en la escala de vuelo, armada y guardia civil.

Introducir la prueba de sensibilidad al contraste.

3. *Seleccionar la tropa en:*

A) Combatientes para las cuatro armas.
B) Servicios auxiliares (existen antecedentes en 1966) para cuerpos y servicios, pudiéndose estudiar el pase de algunos profesionales militares a este segundo grupo, para lo cual se debería de:

4. *Realizar cada tres o cinco años reconocimientos periódicos a los cuadros de mando.*

5. *Ampliar el número de dioptrías tanto en miopía como en hipermetropía (dado*

el nivel actual de aumento de los mismos), así como la inclusión del astigmatismo; reconsiderando la posibilidad de incluir como medio válido de observación la auto-refractometría automática o computerizada.

6. *Reconsiderando los apartados antes mencionados como conclusión de las anomalías de la visión crómatica para la conducción, tonometría a buceadores, etc.*

Este trabajo fue presentado en el IV simposio de sanidad militar, declarado de interés sanitario y militar, en junio del presente año.

En la actualidad, los apartados 3-4-5 de estas conclusiones, puede que se hagan realidad a partir de 1993.

Noticias varias

Nuevo académico

El pasado día 21 de noviembre ingresó en nuestra Real Academia de Medicina y Cirugía como Académico Numerario el M.I. Sr. Dr. D. Miguel Muntaner Marqués, que era Electo desde el inicio del curso actual. El discurso de ingreso se tituló «Síndrome de Down adulto». En nombre de la Corporación le contestó el Académico Numerario M.I. Sr. Dr. D. José Tomás Montserrat.

Nombramiento

Después de las elecciones autonómicas del mes de mayo último, el Govern de la Comunitat Balear ha nombrado Director General de Sanitat y S.S. al M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Cabrer Barbosa, Académico Numerario. Con tal motivo y razón de integridad política, nuestro Académico deja la Tesorería de la Academia, a la que se entregó en los años recientes con todo rigor.

Publicación

El M.I. Sr. Dr. D. José Tomás Montserrat, Académico Numerario, en la Editorial El Tall del Temps, ha publicado recientemente un opúsculo titulado «Médicos y Sociedad: Mallorca, 1936-1944», de cuidada edición, que ha sido prologado por el Doctor D. Francisco Bujosa Homar, Catedrático de Historia de la Ciencia en la U.I.B. y Académico Correspondiente de nuestra Corporación.

Renovación de cargos

En la primera quincena del próximo mes de diciembre, tendrá lugar la Junta Extraordinaria para la elección de la Junta de Gobierno; habiendo presentado su dimisión como Presidente de la misma, el M.I. Sr. Dr. D. José M. Rodríguez Tejerina, después de un extenso y fructífero mandato, hasta que se produzca el nuevo nombramiento se ha hecho cargo de la Presidencia nuestro Vice-Presidente M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Mestre Mestre.

NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxiácido abierto, potente inhibidor de la síntesis de colesterol endógeno, y por tanto, fármaco hipocolesterolemizante. Tras su absorción gastrointestinal se hidroliza y convierte en la forma activa, que es un inhibidor competitivo de la HMG-CoA reductasa, que cataliza la biosíntesis de colesterol. Nergadan reduce el colesterol total plasmático, las lipoproteínas LDL y VLDL-colesterol y los triglicéridos, al mismo tiempo que aumenta el HDL-colesterol. **INDICACIONES:** Reducción de los niveles elevados de colesterol total y LDL-colesterol en la hipercolesterolemia primaria y cuando la dieta y otras medidas han sido insuficientes. **POSOLOGÍA:** El paciente debe seguir una dieta hipocolesterolemizante estándar antes de recibir NERGADAN y debe continuar con ésta durante el tratamiento. La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día, como dosis única, en la cena. Si se precisan, los ajustes se harán a intervalos de no menos de 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg diarios, administrados en 1-2 tomas al día, con el desayuno y la cena. La dosis debe ser reducida si los niveles de colesterol total descienden por debajo de 140 mg/100 ml (3,6 mmol/L). En pacientes tratados con inmunosupresores, la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día. **Terapia Concomitante:** NERGADAN es eficaz solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquier componente del preparado, enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes no explicadas de las transaminasas séricas, embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES:** **Efectos hepáticos:** Al igual que con otros hipolipemiantes, se han descrito elevaciones moderadas (menos de tres veces el límite superior de la normalidad) de las transaminasas durante el tratamiento con lovastatina. Estos cambios aparecieron tras el inicio de la terapia, fueron usualmente transitorios, no se acompañaron de síntomas ni se requirió la interrupción del tratamiento. Se recomienda determinar niveles de transaminasas antes del tratamiento, y 4-6 meses después, sobre todo en pacientes con pruebas hepáticas anormales y/o que ingieren cantidades sustanciales de alcohol. Esta determinación debe repetirse puntualmente; si estas elevaciones son persistentes o progresivas debe discontinuarse el fármaco. **Efectos Musculares:** Se han observado con frecuencia elevaciones leves y transitorias de creatinfosfoquinasa (CPK) en pacientes tratados con lovastatina, pero habitualmente no han tenido significado clínico. La aparición de mialgias también se ha asociado al tratamiento con lovastatina. En raras ocasiones se ha producido miopatía. Se han informado casos de rabdomiolisis grave que precipitaron una insuficiencia renal aguda. El tratamiento debe interrumpirse si aparece elevación marcada de los niveles de CPK o si se sospecha o diagnostica miopatía. La mayoría de pacientes que desarrollaron miopatía, incluyendo rabdomiolisis, estaban recibiendo terapia inmunosupresora que incluía ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de ácido nicotínico. Se ha descrito rabdomiolisis, con o sin insuficiencia renal, en pacientes graves tratados con eritromicina concomitante con lovastatina. En pacientes tratados con lovastatina y que no recibieran estas terapias, la incidencia de miopatía fue aproximadamente del 0,1%. **Empleo en el Embarazo:** NERGADAN está contraindicado durante el embarazo. Sólo se administrará a mujeres en edad fértil cuando sea muy improbable vayan a quedar embarazadas. **Lactancia:** No se sabe si NERGADAN se excreta por la leche materna. **Uso en pediatría:** No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños. **Advertencia:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. **INCOMPATIBILIDADES:** No se conocen. **INTERACCIONES:** Fármacos inmunosupresores, gemfibrozil, ácido nicotínico, eritromicina. **Derivados cumarínicos:** Cuando se administran de forma conjunta lovastatina y anticoagulantes cumarínicos, el tiempo de protrombina puede aumentar en algunos pacientes. **Digoxina:** En pacientes con hipercolesterolemia, la administración concomitante de lovastatina y digoxina no tuvo efectos sobre la concentración plasmática de digoxina. **Otros Tratamientos Concomitantes:** En estudios clínicos, lovastatina se administró conjuntamente con betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos, sin evidencia de interacciones adversas clínicamente significativas. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** NERGADAN es generalmente bien tolerado, la mayoría de efectos secundarios han sido leves y transitorios. En estudios clínicos controlados, los efectos secundarios que ocurrieron con una frecuencia mayor al 1% fueron: flatulencia, diarrea, estreñimiento, náusea, dispepsia, mareo, visión borrosa, cefalea, calambres musculares, mialgia, rash cutáneo y dolor abdominal. Otros efectos secundarios que ocurrieron en el 0,5% a 1% de los pacientes fueron: fatiga, prurito, sequedad de boca, insomnio, trastornos del sueño y disgeusia. Desde la comercialización del fármaco se han descrito los siguientes efectos secundarios adicionales: hepatitis, ictericia colostática, vómitos, anorexia, parestesia y trastornos psíquicos incluyendo ansiedad. En raras ocasiones se ha informado de un aparente síndrome de hipersensibilidad que incluía uno o más de los siguientes síntomas: anafilaxia, angioedema, síndrome lupus-like, polimialgia reumática, trombocitopenia, leucopenia, anemia hemolítica, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), artritis, artralgia, urticaria, astenia, fotosensibilidad, fiebre y malestar. **Hallazgos en las Pruebas de Laboratorio:** En raras ocasiones se han comunicado incrementos marcados y persistentes de las transaminasas. También se han comunicado otras anomalías en los tests de función hepática, incluyendo elevación de la fosfatasa alcalina y bilirrubina. Se han comunicado aumentos en la creatinfosfoquinasa sérica (atribuibles a la fracción muscular de la CPK). Estas elevaciones han sido habitualmente ligeras y transitorias. Rara vez se han comunicado elevaciones marcadas. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** Se han comunicado pocos casos de sobredosificación accidental. Ningún paciente presentó síntoma específico ni secuela. Se deben tomar medidas generales y monitorizar la función hepática. **PRESENTACION Y COMPOSICION:** Envases de 28 comprimidos de 20 mg de lovastatina: 4.571 pts. (DVP IV A).



Nergadan **ivergadan**

Lovastatina:
inhibidor específico
de la HMG-CoA reductasa

Una
nueva era
en la
terapia del
colesterol
elevado



J. URIACH & CIA, S.A.
Degà Bati 59
08026 Barcelona