

for alcoholism, obesity, hepatotoxic drugs and history of hepatitis, with serologic test negative for virus B hepatitis and without clinic and biochemical changes of hepatic disease. In the transcuteaneous hepatic biopsy were found 3 hepatic fatty, 4 colestasis, 2 persistent chronic hepatitis and one cirrhosis, while the 8 (44%) remaining patients were normal. This paper shows that the positive for anti-VHC may identify a group of apparently healthy donors with subclinic hepatic disease.

REFERENCIAS

1. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, et al. Isolation of a cDNA clone derived from a blood borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science*, 1989, 244: 359-362.
2. Kuo G, Choo QL & Alter HJ. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science*, 1989, 244: 362-364.
3. Alter HJ, Purcell RH & Shih JW. Detection of antibody to hepatitis C virus in prospectively followed transfusion recipients with acute and chronic non-A, non-B hepatitis. *N Engl J Med*, 1989, 321: 1494-1500.
4. Esteban JI, Esteban R & Viladomiu L. Hepatitis C virus antibodies among risk groups in Spain. *Lancet*, 1989, 2: 294-296.
5. Dienstag JL & Alter HJ. Non-A, non-B hepatitis evolving? Epidemiologic and clinical perspective. *Sem Liver Dis*, 1968, 6: 67-81.
6. Cortés A, Mena M & López A. Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C en donantes voluntarios de sangre. *Colombia Med*, 1992, 23: 21-23.
7. Leevy CM, ed. *Diseases of the liver and biliary tract: standarization of nomenclature, diagnostic criteria and diagnostic methodology for diseases of the liver and biliary tract*. Pp. 76-725; 212. DHEW Publication (NH), New York, 1976.
8. Sampliner RE, Woronow DI & Alter MJ. Community-acquired non-A, non-B hepatitis: clinical characteristics and chronicity. *J Med Virol*, 1984, 13: 125-130.
9. Realdi G, Tremolada F & Bortolotti F. The natural history of posttransfusion and sporadic non-A, non-B hepatitis. Pp. 55-66. *In Viral hepatitis and delta infection*. Vermo G, Bonino F & Rizzetto M (eds.). Alan R. Liss, New York, 1983.
10. Ebeling F, Naukkarinen R & Leikola J. Recombinant immunoblot assay for hepatitis C virus antibody as predictor of infectivity. *Lancet*, 1990, 335: 982-983.
11. McFarlane IG, Smith HM, Johnson PJ, et al. Hepatitis C virus antibodies in chronic active hepatitis pathogenetic factor or false-positive result? *Lancet*, 1990, 335: 754-757.
12. Alpers DH & Sabesin SM. Fatty liver: biochemical and clinical aspects. *In Diseases of the liver*. Pp. 813-846. Schiff L & Schiff ER (eds.). JB Lippincott, Philadelphia, 1982.
13. Dienes HP, Popper H, Arnold W et al. Histologic observations in human hepatitis non-A, non-B. *Hepatology*, 1982, 2: 562-571.
14. Galambos JT. Natural history of alcoholic hepatitis III: histological changes. *Gastroenterology*, 1972, 63: 1025-1035.
15. Alter MJ, Coleman PJ, Alexander WJ, et al. Importance of heterosexual activity in the transmission of hepatitis B and non-A, non-B hepatitis. *JAMA*, 1989, 262: 1201-1205.
16. Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E, et al. Intrafamilial transmission of hepatitis C virus in Japan. *J Med Virol*, 1991, 33: 114-116.

Sección: Educación médica

Valores supranormales en reanimación

Carlos Alberto Ordóñez, M.D.*

RESUMEN

La reanimación en los pacientes traumatizados, sépticos y de cirugía mayor debe alcanzar valores supranormales en las primeras 12 horas que siguen al evento, de esta manera se logra pagar con rapidez la deuda de oxígeno que se ha generado durante el período de choque y de redistribución de flujo. Si no es así, habrá disfunción de órganos y la mortalidad puede aumentar en forma considerable. La reanimación tradicional pretende restablecer los signos vitales a cifras dentro de lo normal en el menor tiempo posible. La reanimación eficaz busca, en las primeras horas, alcanzar parámetros supranormales en índice cardíaco, transporte y consumo de oxígeno, además de pagar la deuda de O₂ y reducir la acidosis metabólica. Este trabajo muestra la diferencia entre ambos enfoques y sus resultados.

Las metas terapéuticas de la reanimación tradicional en los pacientes de trauma ma-

yor, y en general, en quienes sufren choque hemorrágico o pérdida de líquidos a un tercer espacio, consiste en restaurar a los valores normales la presión arterial, el gasto urinario, la frecuencia cardíaca, la pre-

sión venosa central y los gases arteriales.

Lograr cifras tensionales >90/60 mm Hg en los primeros 30 minutos de la reanimación, evita que muchos pacientes desarrollen en los días posteriores falla

* Docente Adjunto, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

múltiple de órganos. Si estos valores no se cubren con rapidez, se llega al «choque» o al «paciente choqueado», sin que los médicos tratantes alcancen a percibir la magnitud e importancia del término aunque, según Shoemaker et al¹, desde 1922 Blalock había definido el choque como una mala perfusión de los tejidos. Varios estudios posteriores reafirmaron la definición y la han confirmado¹⁻³.

Para tener una visión más amplia del choque se puede decir que es la condición donde el transporte de oxígeno (DO_2) en el organismo es insuficiente para producir la cantidad necesaria de adenosín trifosfato (ATP) que tiene a su cargo mantener las funciones e integridad de los tejidos. Esto hace que haya acidosis metabólica, con metabolismo anaeróbico por déficit de oxígeno y, por tanto, perfusión tisular inadecuada⁴.

La respuesta inicial del sistema cardiovascular cuando hay una reducción de flujo y por ende una perfusión pobre a los tejidos, es compleja. Básicamente está bajo la dirección de catecolaminas, vasopresina y angiotensina. Esta actividad simpática elevada produce aumento en la contractilidad y en la frecuencia cardíaca. Se mantiene el tono vascular y hay redistribución del flujo sanguíneo del músculo esquelético, del tejido subcutáneo y de la circulación esplácnica al cerebro, corazón e hígado. Si el choque progresa, estos mecanismos pierden efectividad y habrá hipotensión e hipoperfusión coronaria con compromiso del gasto cardíaco. La resistencia vascular sistémica aumenta debido a la vasoconstricción periférica, y esto afectará aún más el rendimiento cardíaco, pues la postcarga se ha elevado.

Posteriormente, la acidosis tisular y otros productos metabólicos originan vasodilatación arteriolar, ocasionan hipotensión severa y llevan al enfermo a un estado de «choque irreversible»⁵, que el médico tratante debe prevenir, con una reanimación efectiva y oportuna.

Cuthberson denominó a esta respuesta inicial mediada por catecolaminas, fase «ebb». Tiene una duración de horas y en estrés severo puede ir de 1 hasta 4 días,

según la gravedad del caso. Es la primera fase de la respuesta metabólica al trauma. Se caracteriza por redistribución del flujo sanguíneo, aumento de las actividades cardiovascular, respiratoria y metabólica, así como del gasto energético y del consumo de oxígeno⁶.

Cuando se logra tener al paciente normotenso mediante una reanimación estándar y se alcanza una homeostasis cardiovascular por redistribución de flujo a los órganos primordiales de la economía (cerebro, corazón e hígado) a expensas de una pobre perfusión a otros sistemas (riñón, todo el sistema esplácnico, músculo, piel), se dice que hay «choque compensado»⁴. Aquí los signos vitales son normales, incluida la presión arterial, pero en ocasiones se ve ligera hipertensión con hipoperfusión en algunos tejidos.

Durante el período de choque inicial, en la redistribución de flujo, en la fase «ebb», en el intraoperatorio y en el choque compensado, muchas células y tejidos no gozan de un aporte normal de O_2 ; por el contrario, el aporte de O_2 es muy inferior al que normalmente están acostumbrados a recibir. Este déficit de O_2 de minutos y horas después del trauma, se denomina «deuda de oxígeno»¹.

La deuda de oxígeno a los tejidos es la cantidad de O_2 en l/min, que los tejidos han dejado de percibir durante el choque, incluido el compensado. Se manifestará como acidosis metabólica, con aumento del lactato sérico y de los hidrogeniones arteriales y venosos⁷, pues las células se encuentran en un metabolismo anaeróbico, sin que se pueda realizar un buen ciclo de Krebs. La cadena respiratoria es insuficiente y, por tanto, la producción de ATP será muy inferior a las necesidades del momento⁸. Esta deuda de O_2 se logra pagar cuando la reanimación es oportuna, adecuada y eficaz, con aportes de O_2 superiores a los normales, en un tiempo inferior a 12 horas después del trauma. En caso contrario, se tiene disfunción de órganos. Si la deuda persiste más de 12 horas, habrá falla de órganos y posteriormente muerte celular⁹.

La regla de oro durante la reanimación se basa en la nemotecnia del ABC¹⁰, (del

inglés *airway, breathing, circulation*). Hay que restablecer la vía aérea para poder ventilar al paciente; el aire atmosférico suplementado con O_2 debe llegar a los alvéolos en la mayor brevedad de tiempo y se monitoriza con la PCO_2 arterial.

La respiración, luego de una ventilación adecuada, se logra cuando el O_2 que se ha suministrado a los alvéolos difunde al capilar pulmonar y la hemoglobina se satura por encima de 90%; se requiere un aporte de O_2 que logre una oxigenación arterial normal, monitorizándose con pulso-oximetría y gases sanguíneos.

La circulación se logra restablecer si se corrige la hipovolemia, al mejorar la función cardíaca y la perfusión a los tejidos. El objetivo de una buena circulación es transportar esa sangre oxigenada a los tejidos periféricos.

En la reanimación estándar se tienen prefijados unos parámetros para monitorizarla en forma rutinaria con una reanimación adecuada:

- frecuencia cardíaca < 90 contracciones por minuto
- presión arterial media > 80 mm Hg
- gasto urinario > 60 ml/h
- pH normal
- hematócrito de 30
- extremidades calientes

Lograr que todas estas variables alcancen valores normales no ha demostrado que la función circulatoria sea óptima¹¹, pues el paciente sale del estado de choque inicial y antes de alcanzar la normalidad, pasa por el estado de choque compensado.

En el «choque compensado» se restablecen todos los parámetros anteriores pero el flujo efectivo a todos los tejidos no es suficiente. Así hay una mala perfusión, que es de mayor intensidad cuando la demanda metabólica se aumenta como en el trauma, el postoperatorio y la sepsis. Hay que pagar la deuda de oxígeno a los tejidos, y el sistema que trata de lograrlo, se torna hiperdinámico, hipermetabólico e hipercatabólico, para entrar en la fase «flow» o péptido-esteroidea, que dura de 4 a 10 días según la magnitud del estrés⁶.

El transporte de O_2 a los tejidos (DO_2), es un parámetro fundamental en la

reanimación moderna. Es el producto del índice cardíaco (IC), por el contenido arterial de oxígeno (CaO₂). A este último lo determinan la hemoglobina (Hb), la saturación arterial de la Hb (SatO₂) y la presión parcial de O₂ (PaO₂)¹².

$$DO_2 = IC \times CaO_2 \times 10 \text{ ml/min/m}^2$$

$$CaO_2 = 1.34 \times Hb \times SatO_2 + 0.0031 \times PaO_2$$

La precarga, la postcarga, la contractilidad, y la frecuencia cardíaca determinan el IC.

Varios estudios^{1,13,14} han demostrado que la deuda de O₂ se puede reducir si se logran valores de DO₂ > 600 ml/min/m². Con IC > 4.5 l/min/m² CaO₂ > 17 vol%.

Se debe considerar al DO₂ como el cuarto parámetro en la reanimación; sería D (delivery) en el ABC⁴. El quinto parámetro E⁴ (extraction) de extracción y utilización o consumo de O₂ (VO₂). La extracción de oxígeno y su uso dependen de las demandas metabólicas; entre más altas, más O₂ se consumirá. El O₂ es el comburente, pues el combustible son los nutrientes metabólicos, proteínas, carbohidratos y lípidos. El VO₂ depende del DO₂ hasta alcanzar un punto crítico en la curva y luego, se independiza, o sea que al aumentar el DO₂, el VO₂ no se aumentará más, pues los requisitos metabólicos están satisfechos, y logran una producción adecuada de ATP para suplir la demanda energética que exigió el estrés original^{12,15-17}.

El pH o lactato o hidrogeniones metabólicos (H⁺)^{7,18}, provee una medida de la adecuada oxigenación a los tejidos, pues si el pH es bajo (ácido), se debe a un exceso en la producción de lactato que es producto de un metabolismo anaeróbico y esto, ocasionado por un mal transporte de O₂ o un VO₂ no satisfactorio. Cuando el consumo de O₂ depende del DO₂, habrá acidosis metabólica, debido a que esa cantidad de O₂ transportado no ha suplido la demanda metabólica que se exige en ese momento y se necesita consumir mucho más O₂ hasta lograr el punto crítico. Al pasar a la fase no dependiente, el pH se normalizará debido a que el metabolismo es aeróbico, y se utilizan los H⁺ en la producción de ATP.

$$VO_2 = IC \times D(a-v) \times 10 = > 160 \text{ ml/min/m}^2$$

$$D(a-v) = CaO_2 - CvO_2 = 3-5 \text{ vol \%}$$

La extracción de O₂ se expresa en porcentaje y corresponde a 25% ± 5 del O₂ transportado; es el O₂ que las células toman para su funcionamiento¹².

$$Ext O_2 = VO_2/DO_2 = D(a-v) O_2/CaO_2 = 25\%$$

Al tener los tejidos un consumo de O₂ apropiado, todas sus células trabajarán en un metabolismo aeróbico y lo utilizarán como comburente en la oxidación de todos los sustratos de la dieta. Así logra la mitocondria hacer un ciclo de Krebs normal y transferir los H⁺ a la cadena respiratoria para que se neutralicen en la formación de ATP. De esta manera, se corrige la acidosis metabólica por exceso en la producción de lactato durante el estado de choque y/o la reanimación inadecuada, y se restablece el equilibrio energético que se había perdido durante el período en que el paciente se encontró en metabolismo anaeróbico⁸.

Shoemaker et al^{13,19,20} así como Bishop et al¹⁴, demostraron que cuando se realiza una reanimación activa que busca como objetivos parámetros supranormales y no llevar al paciente a valores normales después del choque, los enfermos presentan menos falla de órganos y la mortalidad disminuye de modo considerable.

PARÁMETROS SUPRANORMALES

Trauma	Sepsis
DO ₂ > 600 ml O ₂ /min/m ²	DO ₂ > 1000 ml O ₂ /min/m ²
VO ₂ > 160 ml O ₂ /min/m ²	VO ₂ > 200 ml O ₂ /min/m ²
IC > 4.5 l/m ²	IC > 5.5 l/m ²

Además de estos otros objetivos terapéuticos:

- PAM > 80 mm Hg
- FC < 100 l/min
- PCP 6-12 mm Hg
- Hematócrito > 35
- Lactato < 2.4 mmol/l, H⁺ < 5
- Deuda de O₂ < 10 l/m²

- Diuresis > 60 ml/h

Si se cumplen estos objetivos en un tiempo inferior a las 12 horas de haber sufrido la agresión, los pacientes evolucionan sin falla de órganos o la falla es inferior a 7%. Si los objetivos se cumplieron entre las 12 y 24 y hasta 36 horas, casi todos los enfermos sobrevivirán pero con falla de órganos y si los parámetros no se alcanzan en las 36 horas iniciales, no hay sobrevivencia a la agresión.

Al cumplir tales objetivos de esta forma, se garantiza restablecer a los tejidos la perfusión que se perdió durante el período del trauma y en la redistribución de flujo. Se paga así la deuda de O₂ que se alcanzó a producir o se la reduce de una manera significativa; si la reanimación se hace con prontitud, se sabe que a medida que la deuda de O₂ aumenta en l/min y el tiempo en pagarla es mayor, la falla de órganos y la mortalidad también aumentan en una forma proporcional^{1,9,11,13,14,20,21}.

Esto se logra cuando se cumple a cabalidad el ABC de la reanimación, cuando se es generoso con la administración de líquidos isotónicos, cuando se proporciona la cantidad requerida para mejorar el retorno venoso y por ende la precarga sin sobrepasar cifras de PVC de 15 cm de H₂O hasta lograr valores supranormales de IC. Esto depende de la severidad del trauma y de la pérdida de volumen sanguíneo efectivo. Se necesitan más de 3 litros de solución salina normal en el período inicial de urgencias, y por lo menos otra cantidad igual o superior en el intraoperatorio, así como en el postoperatorio inmediato²².

Se deben manejar estos pacientes críticos por lo menos con 12 g de Hb, para lograr de esta forma un CaO₂ aceptable y por tanto, mejorar el DO₂^{23,24}. Las cifras inferiores de Hb se pueden manejar en individuos que salen con rapidez del choque, y así el postoperatorio transcurrirá sin complicaciones, como en la mayoría de las heridas precordiales por arma cortopunzante.

El O₂ se debe suministrar desde el ingreso a la sala de urgencias, por cánula nasal o máscara de O₂ con FiO₂ de 40% a 60% o

ventilación mecánica si es necesario y se continuará la terapia en el postoperatorio inmediato. El objetivo es lograr saturación arterial de Hb > de 90% y de preferencia cifras de 97%; la terapia se retirará gradualmente cuando el individuo logre estos niveles con apoyo mínimo²⁵.

Si con el manejo de líquidos en forma activa, con cifras de Hb normales y apoyo de O₂ no se logra rápidamente una reanimación adecuada, se pueden emplear drogas inotrópicas. En primera instancia se utiliza dopamina en cantidades de 2 a 5 µg/kg/min, a fin de mejorar tanto el flujo renal como el gasto cardíaco. Se puede aumentar hasta 8 µg/kg/min o añadir adrenalina, 0.02 a 0.08 µg/kg/min, y dejar la dopamina a dosis renales. Casi todos los pacientes logran los valores supranormales con estas medidas^{26,27}.

Algunos pacientes requieren una intervención más estricta y una monitoría más estrecha en una unidad de cuidados intensivos, con catéter en la arteria pulmonar y combinación de drogas inotrópicas, incluidas la dopamina, adrenalina, dobutamina y noradrenalina, junto con las otras medidas para lograr la mejoría de la presión arterial, el IC, el DO₂, VO₂ y reducir la acidosis metabólica.

A los individuos traumatizados, sépticos y gravemente enfermos por diversas causas, se les debe abordar así, con objetivos muy claros a fin de lograr valores supranormales en IC, VO₂, DO₂, control rápido de la acidosis metabólica y pago de la deuda de O₂. Todo, si se puede, en las primeras 12 horas después del trauma; de esta forma es factible reducir a cifras razonables, tanto la falla múltiple de órganos como la mortalidad.

SUMMARY

Resuscitation in severe traumatic hemorrhagic shock, septic patients and products of major surgery must reach supranormal values among the first 12 hours after the injury event. If this goal is accomplished oxygen debt (resulting from shock period and flow redistribution) will be rapidly paid. If it is not, organ dysfunction and

mortality shall considerably increase. Traditional resuscitation has been looking always for reestablishing vital signs to normal values as soon as possible. Aggressive resuscitation aim, on the other hand, is designed to obtain earlier and lofty supranormal values related to circulatory parameters, oxygen transportation and consumption, besides paying oxygen debt and reducing metabolic acidemia. These differences between both approaches are evaluated and their results are shown in the present paper.

REFERENCIAS

1. Shoemaker, WC, Appel, PL & Kram, HB. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest*, 1992, 102: 206-215.
2. Shoemaker, WC, A new approach to physiology, monitoring, and therapy of shock states. *World J Surg*, 1987, 11: 133-146.
3. Vincent, JL & van der Linden, P. Septic shock: particular type of acute circulatory failure. *Crit Care Med*, 1990, 18: s70-s74.
4. Fiddian-Green, RG, Haglund, U, Gutiérrez, G & Shoemaker, WC. Goal for the resuscitation of shock. *Crit Care Med*, 1993, 21: s25-s31.
5. Astiz, ME, Rackow, EC & Weil, MH. Pathophysiology and treatment of circulatory shock. *Crit Care Clin*, 1993, 9: 183-203.
6. Cruz, LE. La respuesta orgánica al estrés en la práctica clínica. *Rev Col Cir*, 1993, 8: 122-128.
7. Ordóñez, CA & Buitrago, R. Interpretación clínica de los gases sanguíneos. *Colombia Med*, 1993, 24: 98-104.
8. Ordóñez, CA. Cómo producen energía las células. *Colombia Med*, 1994, 25: 61-65.
9. Moore, FA, Haenel, JB, Moore, EE & Whitehill, TA. Incommensurate oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts postinjury multiple organ failure. *J Trauma*, 1992, 33: 58-67.
10. American Medical Association. *JAMA*, 1992, 268: 2172-2298.
11. Fleming, A, Bishop, M, Shoemaker, WC et al. Prospective trial of supranormal values as goal of resuscitation in severe trauma. *Arch Surg*, 1992, 127: 1175-1181.
12. Ordóñez, CA. Interpretación clínica de las variables hemodinámicas. *Colombia Med*, 1993, 24: 152-157.
13. Shoemaker, WC, Appel, PL & Kram, HB. Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery. *Crit Care Med*, 1993, 21: 977-990.
14. Bishop, MH, Shoemaker, WC, Appel, PL et al. Relationship between supranormal circulatory values, time delays, and outcome in severely traumatized patients. *Crit Care Med*, 1993, 21: 56-63.
15. Dantzer, DR. Oxygen delivery and utilization of sepsis. *Crit Care Clin*, 1989, 5: 81-98.
16. Astiz, ME, Rackow, EC & Falk, JL. Oxygen delivery and consumption in patients with hyperdynamic septic shock. *Crit Care Med*, 1987, 15: 26-28.
17. Shoemaker, WC & Sansel, RW. Oxygen delivery and uptake by peripheral tissues: physiology and pathophysiology. *Crit Care Clin*, 1989, 5: 255-269.
18. Mizock, BA & Falk, FJ. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med*, 1992, 20: 80-92.
19. Shoemaker, WC, Kram, HB & Appel, PL. Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring, and outcome prediction. *Crit Care Med*, 1990, 18: s19-s24.
20. Shoemaker, WC, Appel, PL, Kram, HB, Bishop, MH & Abraham, E. Sequence of physiology patterns in surgical septic shock. *Crit Care Med*, 1993, 21: 1876-1889.
21. Dunham CM, Siegel, JH, Weirreter, L et al. Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of ischemic insult in hemorrhagic shock. *Crit Care Med*, 1991, 19: 231-243.
22. Falk, JL, O'Brien, JF & Kerr, R. Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. *Crit Care Clin*, 1992, 8: 323-353.
23. Nacht, A. The use of blood products in shock. *Crit Care Clin*, 1992, 8: 255-291.

24. Greenburg, AG. Indications for transfusion. *Sci Am Surg*, 1989, 6: 1-19.
25. Shiliehtig, R. O₂ uptake. Critical O₂ delivery and tissue wellness. Pp. 119-139. *In Pathophysiology foundations of critical care*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993.
26. Stanford, GG. Use of inotropic agents in critical illness. *Surg Clin North Am*, 1991, 71: 683-698.
27. Zaloga, GP, Prielipp, RC, Butterworth, JF & Royster, RL. Pharmacologic cardiovascular support. *Crit Care Clin*, 1993, 9: 335-362.

Una aproximación al estudio de la epidemiología de los trastornos del aprendizaje

José Gabriel Carrasquilla G., M.D.¹, Olga Lucía Henao²

RESUMEN

Es tiempo de comenzar diseños de estudios de los trastornos de aprendizaje que permitan cumplir con los objetivos que se propone la epidemiología y que han de aportar mayores conocimientos sobre tales disfunciones y los factores que se relacionan con ellas. Sin duda alguna, el método epidemiológico ofrece un camino muy atractivo para lograrlo.

EPIDEMIOLOGÍA

Es el estudio de la distribución y los determinantes de la frecuencia de la enfermedad¹. Esta definición, clásica y universalmente aceptada de epidemiología, no debe indicar, sin embargo, que la aplicación del método epidemiológico tiene, necesariamente, que referirse a la enfermedad, sino que se puede usar en su acepción más general, como el estudio de un fenómeno de interés en una población².

Los epidemiólogos han sido sobre todo médicos y por esta razón se concentraron en el estudio de la enfermedad, pero actualmente otros profesionales, no sólo de la salud sino también de las ciencias sociales, han profundizado en el estudio y la aplicación del método epidemiológico que se ha extendido así a la investigación de otros fenómenos que suceden en las poblaciones.

El método epidemiológico se puede aplicar al estudio de cualquier evento que se presente en una población dada. P.e., la epidemiología puede estudiar la relación de fenómenos naturales con el estado de salud de los habitantes, identificar los aspectos más notorios o las limitaciones más impor-

tantes para la prestación de servicios de salud, como ha sido el caso de hospitales que identifican algunos aspectos de la atención que satisfacen por completo al paciente como la amabilidad del personal o la limpieza de las instalaciones y, por supuesto, es pertinente a la epidemiología, el estudio de la distribución y los determinantes de los trastornos del aprendizaje en una población como el estudiar cuál o cuáles de ellos son los más comunes y con qué factores perinatales, sociales o del ambiente escolar están asociados.

EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA Y LA EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA

De modo tradicional se ha entendido la epidemiología sólo en su componente descriptivo como la disciplina que cuenta en forma numérica los eventos y los relaciona con las características de las personas en quienes se presenta (raza, género, edad, etc.), el lugar donde sucede (altura, clima, delimitación geográfica) y el tiempo cuando ocurre el evento (mes, año, estación, tendencias seculares). Es usual encontrar en los capítulos correspondientes a la epidemiología de las enfermedades o de fenómenos presentes en una población que se refieren a este aspecto. P.e., con referen-

cia a la jaqueca o migraña «...epidemiología: su incidencia oscila entre 5% y 25% de la población. En 50% los ataques comienzan antes de los 20 años de edad. La frecuencia de los ataques va de 1 a 3 veces por semana hasta 1 cada 2 años. La migraña predomina en el sexo femenino»³.

LA EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE APRENDIZAJE

Hay un gran vacío en la literatura cuando se buscan artículos de estudios epidemiológicos sobre los trastornos del aprendizaje. Por ejemplo, en revistas como el *American Journal of Epidemiology*, entre 1986 y 1992 no apareció una sola contribución sobre el tema. Esto denota la ausencia de interés de los epidemiólogos para el estudio de tales problemas y de los investigadores del área para someter sus trabajos al examen metodológico de los editores de tales publicaciones.

Pueden ser varios los factores relacionados con tal ausencia:

- Los trastornos de aprendizaje han pertenecido en forma tradicional al sector educativo y sólo hasta hace pocos años están también en la práctica de profesionales del sector salud. Ha habido un reciente desarrollo de diversas disciplinas como fonología o terapia

1. Director División de Salud, Fundación FES. Profesor Asistente, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Fonoaudióloga, Gerente Colegio Ilima, Santa Fe de Bogotá, Colombia.