

Neumonía adquirida en la comunidad: adenosindesaminasa plasmática como marcador etiológico

Ramón Fernández Álvarez^a, Luis Molinos Martín^b,
José Antonio Gullón Blanco^a, Gemma Rubinos Cuadrado^a,
Alejandro Jiménez^c y Jaime Martínez González-Río^b

^aSección de Neumología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

^bServicio de Neumología. Hospital Central de Asturias. Oviedo. España.

^cUnidad de Investigación. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.



FUNDAMENTO: La adenosindesaminasa (ADA) es una enzima intracitoplasmática cuya elevación ha sido demostrada tanto en procesos infecciosos que estimulan la inmunidad celular como en otro tipo de enfermedades (diabetes y hepatopatías, entre otras). El objetivo de este estudio es determinar la capacidad del ADA plasmático (ADAp) para predecir el tipo de germen causante en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y poder guiar el tratamiento antibiótico empírico.

PACIENTES Y MÉTODO: Estudio de cohortes (245 casos y 49 controles) para contrastar las diferencias en el valor de ADAP estudiando tanto variables microbiológicas (tipo de germen) como factores de comorbilidad y complicaciones. Se practicó una regresión logística.

RESULTADOS: Las NAC causadas por gérmenes atípicos elevan significativamente el valor del ADAP, que se normaliza en la convalecencia. Las variables con capacidad independiente para elevar dicho valor fueron la presencia de germen «atípico» (*odds ratio* [OR] = 5,9), hepatopatía (OR = 5,8), diabetes (OR = 1,9) y toma previa de antibióticos (OR = 1,7).

CONCLUSIONES: La ADAP puede ser utilizada como marcador etiológico para guiar el tratamiento antibiótico empírico en la NAC, en ausencia de diabetes, hepatopatía y toma de antibióticos previa a la determinación.

Palabras clave: Neumonía adquirida en la comunidad. Adenosindesaminasa plasmática.

Community-acquired pneumonia: serum adenosine deaminase activity in the aetiological diagnosis

BACKGROUND: Adenosine deaminase (ADA) is a cytoplasmic enzyme which activity is increased in disorders that stimulate cells involved in the immune system. In community-acquired pneumonia (CAP), increased levels of serum ADA have been associated with the presence of «atypical» microorganisms as the source of the former. Previous studies have shown ADA increases in non-infectious diseases. We evaluated the factors that may influence plasmatic ADA (ADAP) levels in CAP patients.

PATIENTS AND METHODS: A study with cases (245 episodes of CAP) and controls (49) was designed, and the differences in ADAP activity with regard to organisms, comorbidity factors and complications were analyzed. A logistic regression analysis was performed.

RESULTS: CAP caused by «atypical» microorganisms were found to have increased ADAP values. Variables that independently increased ADAP levels were: «atypical» etiology (OR = 5.9), liver disease (OR = 5.8), diabetes mellitus (OR = 1.9), and prior antibiotic consumption (OR = 1.7).

CONCLUSIONS: ADAP is an etiologic marker that could be useful in the empiric approach of the treatment of CAP.

Key words: Community-acquired pneumonia. Plasmatic adenosine deaminase.

La adenosindesaminasa (ADA) es una enzima citoplasmática especialmente presente en la inmunidad celular¹. El aumento de la actividad de ADA es útil en el diagnóstico de la pleuritis tuberculosa^{2,4}, y también se ha descrito su elevación en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)^{5,6}, hepatopatías⁷, diabetes⁸, sarcoidosis⁹, fiebre tifoidea, colagenosis, algunas neoplasias^{7,9} y brucelosis¹⁰.

La experiencia en el campo de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es aún escasa, pero se ha demostrado la tendencia de los gérmenes «atípicos» (*Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia* spp., *Legionella* spp. y virus) a elevar su valor plasmático^{1,11-13}. Sin embargo, los cambios en el valor de ADA entre las fases aguda y de convalecencia de la NAC no son bien conocidos. Nuestros objetivos son: describir los cambios en el valor de ADA plasmática (ADAP) entre las fases aguda y de convalecencia de la NAC y precisar la eficacia del ADAP como guía en la selección del tratamiento antibiótico empírico.

Pacientes y método

Con un diseño de cohortes inicialmente se incluyó 369 individuos: 320 casos y 49 controles.

Casos

Desde junio de 1990 hasta diciembre de 1996 fueron estudiados de forma protocolizada y prospectiva los pacientes que ingresaron en nuestro servicio con diagnóstico de NAC, de acuerdo con los siguientes criterios: presencia de un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax junto con al menos dos de los siguientes datos: tos, secreciones respiratorias purulentas, temperatura corporal superior a 37,5 °C, leucocitosis ($> 10,5 \times 10^9/l$) y dolor torácico.

Se excluyeron: a) pacientes inmunodeprimidos a causa de infección por VIH, tratamiento inmunosupresor, quimioterápico o portadores de órgano trasplantado; b) pacientes con enfermedad neoplásica activa en los que la NAC pudiera corresponder al acontecimiento final de su proceso; c) casos que en el momento del ingreso tenían más de 15 días de evolución desde el inicio de la sintomatología; d) aquellos en los que no se pudo obtener un doble estudio serológico y carecían de diagnóstico microbiológico obtenido por otros métodos, y e) casos en que se demostrase doble etiología (germen «típico» y germen «atípico»).

Correspondencia: Dr. R. Fernández Álvarez.
Sección de Neumología. Hospital Universitario de Canarias.
Ofra s/n. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife.
Correo electrónico: ENELLANO@terra.es

Recibido el 7-3-2002; aceptado para su publicación el 9-7-2002.

Controles

Se seleccionó a 49 sujetos en períodos máximos de 5 días tras la inclusión de un caso entre los pacientes que acudían a la consulta externa de nuestro servicio y que cumplieran las siguientes condiciones: a) ausencia de enfermedad conocida que pudiera modificar el valor de ADAP, como hepatopatías, sarcoidosis, diabetes, enfermedades reumatológicas y neoplasias, y b) ausencia de datos clínicos indicativos de infección. La media (DE) de edad fue de 52,7 (18,9) años; 22 eran varones (44%). La mediana de ADA fue de 22 U/l (rango 7-38).

Procedimiento del estudio

A los pacientes con diagnóstico de NAC que precisaron hospitalización para su tratamiento y cumplían los criterios de inclusión se les practicaron en el momento del ingreso tres hemocultivos seriados, cultivo de esputo con tinción de Gram si existía expectoración y extracción de sangre para la determinación de ADAP y serología de gérmenes «atípicos» (*M. pneumoniae*, *C. burnetii*, *Chlamydia* spp., *Legionella* spp. y virus). A criterio del médico responsable se realizaron en ocasiones toracocentesis y cultivo de líquido pleural, punción pulmonar transpirietal (PPT) y broncofibroscopia con cepillado bronquial con catéter telescópico (CBCT). A las 4 semanas se llevó a cabo una nueva extracción de sangre para serología y determinación de ADAP (este último dato durante el período 1994-1995).

Criterios diagnósticos (clasificación en grupos etiológicos)

Grupo A (gérmenes «típicos»): *Streptococcus pneumoniae*, bacilos gramnegativos (BGN), *Staphylococcus aureus* y gérmenes anaerobios. Se consideró diagnóstica la presencia de gérmenes en hemocultivo, cultivo de esputo de buena calidad (definido por la presencia de más de 25 leucocitos polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo), líquido pleural, PPT o CBCT con recuento mayor de 1.000 unidades formadoras de colonias (ufc).

Grupo B (gérmenes «atípicos»): *M. pneumoniae*, *C. burnetii*, *Chlamydia* spp., *Legionella* spp., y virus. El criterio diagnóstico fue la cuadruplicación del título de anticuerpos entre las dos determinaciones serológicas. Las técnicas empleadas fueron electroinmunoanálisis para *Mycoplasma*; inmunofluorescencia indirecta para *Coxiella* y *Legionella* spp.; microinmunofluorescencia para *Chlamydia* spp., y fijación del complemento para virus.

Grupo C: Los casos que no presentaron seroconversión en el doble análisis serológico y en los que el resto de las técnicas empleadas no aportó ningún diagnóstico.

Otras variables estudiadas

Se controló el efecto de las siguientes variables:

–**Toma previa de antibióticos:** consumo de antibióticos al menos los dos días antes del ingreso, a dosis consideradas como correctas para cada antibiótico concreto.

–**Comorbilidad:** de la historia clínica se recogió la presencia de otras enfermedades siguiendo los criterios clínicos, funcionales, analíticos y anatomopatológicos apropiados: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatía, diabetes, hepatopatía, neoplasia, neuropatía, insuficiencia renal y alcoholismo.

–**Complicaciones:** circunstancias que complicaban el curso de la enfermedad, como insuficiencia respiratoria (definido por PaO₂ inferior a 60 mmHg respirando aire ambiente), fracaso renal (definido por valores de creatinina sérica mayores de 2 mg/dl) y derrame pleural complicado (definido por tinción de Gram y cultivo de líquido pleural positivos, o presencia de pus macroscópico en cavidad pleural, o bien criterios bioquímicos [pH inferior a 7, glucosa menor de 40 mg/dl, LDH superior a 1.000 U/l] y/o loculación demostrada por técnicas de imagen)¹⁴.

Determinación del valor de ADA plasmática

Se utilizó el método de Giusti¹⁵ expresando el resultado en unidades/litro.

Análisis estadístico

Los resultados relativos al valor de ADA se expresan con su mediana. Se empleó la prueba de la U de Mann-Whitney (ya que la distribución de la variable ADAP no se ajustaba a la distribución normal) para comparar dos grupos independientes en variables cuantitativas, y la prueba de la χ^2 para las variables cualitativas.

Las comparaciones del valor de ADA entre los grupos A, B y C, así como entre dichos grupos y el grupo control, se realizaron con la prueba de la U de Mann-Whitney, al igual que la comparación de los resultados obtenidos en la fase aguda con la de convalecencia.

En relación con la comorbilidad y las complicaciones, se efectuó un análisis bivariado contrastando las distribuciones de ADAP de pacientes que presentaban dicho factor de comorbilidad o complicación frente a los que no.

Para fijar un valor umbral de ADAP que permitiera diferenciar entre sí los grupos etiológicos se escogió aquel que presentó la relación más alta entre sensibilidad y 1-especificidad mediante la razón de máxima verosimilitud (curva ROC).

Finalmente se realizó una regresión múltiple logística empleando como variable dependiente el valor de ADA categorizado por el valor umbral obtenido y, como variables independientes, las que resultaron significativas en el análisis bivariado.

TABLA 1

Gérmenes y grupos etiológicos

Grupo A (n = 54)	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	26
Bacilos gramnegativos	17
<i>Staphylococcus aureus</i>	6
Anaerobios	5
Grupo B (n = 89)	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	26
<i>Legionella</i> spp.	24
<i>Coxiella burnetii</i>	15
<i>Chlamydia</i> spp.	13
Virus	11
Grupo C (n = 102)	

n: número de gérmenes presentes en cada categoría.

TABLA 2

Valores de ADA en la fase aguda y de convalecencia según grupos etiológicos

	Agudo	Convalecencia	p
Grupo A	19 (n = 54)	20 (n = 13)	NS
Grupo B	39 (n = 89)	24 (n = 34)	< 0,001
Grupo C	20 (n = 102)	21 (n = 37)	NS
	Grupo control: 22 (n = 49)		

Valores de la mediana de ADAP expresados en unidades/litro. n: número de casos en cada uno de los grupos. Los valores de p son el producto de las comparaciones de cada grupo con el grupo control. NS: no significativo.

TABLA 3

Estudio comparativo de las concentraciones de ADA plasmática (análisis bivariado)

		N.º de casos	Mediana	p
Edad	> 65 años	92	20	
	< 65 años	153	27	< 0,01
Sexo	Varón	194	21,5	
	Mujer	51	26	< 0,05
Antibióticos previos	Sí	70	29	
	No	175	20	< 0,001
Hepatopatía	Sí	11	39	
	No	234	22	< 0,001
Alcoholismo	Sí	30	27	
	No	215	21,5	< 0,05
Diabetes	Sí	18	27,5	
	No	227	22	< 0,05
Derrame pleural complicado	Sí	20	13	
	No	225	22	< 0,001

Resultados

Se estudió a 320 pacientes consecutivos con NAC de los que se excluyó a 75 casos, 60 por carecer de doble estudio serológico, 9 porque en el momento del ingreso tenían más de 15 días de evolución desde el inicio de la sintomatología y 6 por presentar infecciones mixtas (germen típico y germen atípico). La muestra final quedó constituida por 245 casos; una parte de ellos ha sido publicada como estudio preliminar¹⁰. De esos 245 casos, 197 eran varones (80%) y 48 mujeres (20%), con una edad media (DE) de 55,7 (18,7) años.

Los 245 casos incluidos se clasificaron en tres grupos, según se refleja en la tabla 1. Se observa que el espectro etiológico de nuestro estudio abarca los gérmenes más habituales causantes de NAC con 143 diagnósticos microbiológicos (58%). En la tabla 2 se exponen los valores de ADAP en fase aguda y de convalecencia en cada grupo etiológico; resaltamos que los valores inicialmente elevados en el grupo B se normalizan en la convalecencia y en los grupos A y C no se modifica el valor de ADAP en el momento agudo. Los valores en la fase de convalecencia para los tres grupos no presentan diferencias significativas con el grupo control.

En 70 pacientes (28%) se había pautado antibioterapia previa. Presentaban comorbilidad 145 casos (64%), y hubo tres muertes (1,9%), todas en relación directa con la neumonía. En la tabla 3 se recogen los resultados del análisis bivariado, que refleja las variables cuya presencia modificó de forma significativa el valor de ADAP (edad menor de 65 años, sexo femenino, toma previa de antibióticos, hepatopatía, alcoholismo, diabetes y derrame pleural complicado).

Las curvas ROC establecieron dos puntos de corte; por una parte, 30 U/l, que presentó una sensibilidad del 74% y una especificidad del 88%, y por otra, 56 U/l, que es el punto de mayor especificidad (98%). Se escogió el valor de 30 U/l como valor umbral para categorizar la ADAP. En

la tabla 4 se refleja el número de casos correctamente diagnosticados en cada grupo etiológico.

Los resultados del análisis de regresión logística se exponen en la tabla 5. Las variables predictoras significativas para el aumento de ADaP fueron la presencia de un germen del grupo B, hepatopatía, diabetes mellitus y antibioterapia previa.

Discusión

Nuestros resultados apuntan a que las modificaciones de las concentraciones de ADaP en la fase aguda de la NAC guardan relación con la infección por gérmenes del grupo B, ya que las alteraciones iniciales se normalizan en la fase de convalecencia. No existen estudios que incidan directamente en dicha fase, aunque durante el curso de la neumonía Klockars et al¹ ya detectaban una tendencia a la normalización de los valores inicialmente alterados. Sólo se realizó la determinación en la fase de convalecencia durante una parte del tiempo de duración del estudio porque los resultados obtenidos presentaban, a nuestro juicio, una tendencia suficientemente clara para extraer conclusiones.

Coincidimos con otros autores en detectar una elevación del ADA en la neumonía causada por *M. pneumoniae*^{1,12,13}, *Chlamydia* y virus¹. En cambio, *S. pneumoniae* o los BGN mantienen las concentraciones de ADA similares a las de los controles. En un estudio previo, nuestro grupo¹¹ llegaba a los mismos resultados con la aportación de *C. burnetii* y *Legionella* spp. como gérmenes capaces de elevar la ADaP; éstos se confirman en este trabajo, con una casuística mas amplia, sobre todo por lo que se refiere a *Legionella* spp.; este punto tiene especial relevancia, ya que se trata de un microorganismo capaz de causar neumonías graves, donde la instauración de un

tratamiento adecuado de forma temprana puede tener gran trascendencia en el pronóstico.

En el presente estudio se demuestra la capacidad que la ADaP tiene para diferenciar grupos etiológicos, de forma que su elevación indica la presencia de un germen del grupo B. Hay que reseñar que otros trabajos estudian la posibilidad de que la ADaP pudiera discriminar entre gérmenes concretos; como probablemente el mecanismo por el que estos microorganismos elevan la ADaP sea compartido por todos ellos, pensamos que utilizar este parámetro como marcador específico no va a tener valor práctico.

Hay un porcentaje elevado de casos de NAC en los que no se aísla ningún germen causante; en nuestro estudio fueron 102. Algunos autores consideran que son en su mayor parte NAC causadas por neumococo^{16,17}. Hemos estudiado estos casos (grupo C), y su comportamiento respecto a ADaP ha sido idéntico al grupo A. La gran sensibilidad que se atribuye a los tests serológicos empleados probablemente haya evitado que en el grupo C haya gérmenes «atípicos» y esté compuesto realmente por neumonías causadas por gérmenes del grupo A, en las que no se llegó a un diagnóstico microbiológico.

Hemos realizado un estudio de regresión logística con objeto de determinar las variables con capacidad independiente para influir en el valor de ADaP dentro de la complejidad de factores que están presentes en la neumonía. Este tipo de estudio no se había hecho previamente en la NAC, aunque tanto en las hepatopatías⁹ como en la diabetes⁸ se habían comunicado valores elevados de ADaP, si bien se trataba de estudios con diseño muy distinto del presente. Aunque el factor fundamental que incide en la modificación de la ADaP es el tipo de germen causante, merece mención especial la toma previa de antibióticos. No hay referencias en la bibliografía sobre este punto, pero podría ocurrir que al tratarse la ADA de una enzima citoplasmática, y ser su localización universal, esa elevación traduzca algún tipo de destrucción tisular o celular en el proceso de lucha contra la infección, de forma similar a lo que se postula para su elevación en el sida o en el empiema. En este punto, el presente estudio aporta una visión más amplia de la ADA

como marcador etiológico, matizando su utilidad real en función de los factores que concurren en la neumonía. Consideramos que el valor de ADaP, cuando coexistan algunos de estos factores modificadores, tendrá una utilidad limitada para el diagnóstico de un germen del grupo B, pero mantendrá igual validez como indicador de la presencia de un microorganismo «típico».

Nuestro estudio podría ser útil para proporcionar otro punto de vista en el tratamiento empírico de la NAC, intentando plantear una pauta antibiótica más selectiva que pudiera controlar la tendencia a sobreutilizar algunos antimicrobianos y que a la larga reduciría la aparición de resistencias que genera dicha práctica. Abundando en esta idea, la última normativa para diagnóstico y tratamiento de la neumonía extrahospitalaria elaborada por la American Thoracic Society¹⁸ recomienda la cobertura sistemática de los gérmenes «atípicos». Tal vez con el empleo de marcadores bioquímicos como la ADaP en un grupo de pacientes seleccionados se pueda realizar tratamientos empíricos más dirigidos.

Concluimos que el ADA plasmático se comporta como un marcador de fase aguda en la NAC permaneciendo su valor inalterado si el causante es un germen del grupo A, y elevándose si es un microorganismo del grupo B. La cifra de 30 U/l, podría utilizarse como valor umbral; sin embargo la presencia de diabetes mellitus, hepatopatía y la toma de antibióticos previa a la determinación son factores que elevan su valor y han de tenerse en cuenta en su aplicación clínica como marcador etiológico.

TABLA 4

Comportamiento de la ADA plasmática en cada grupo etiológico aplicando el valor umbral de 30 U/l

	ADA > 30 U/l	ADA < 30 U/l	Número total
Grupo A	7 (13%)	47 (87%)	54
Grupo B	66 (74%)	23 (26%)	89
Grupo C	11 (11%)	91 (89%)	102

TABLA 5

Regresión logística (factores predictores de ADA > 30 U/l)

Variable	OR (IC)	p
Tipo de germen (grupo B)	5,91 (3,95-8,89)	< 0,001
Hepatopatía (comorbilidad)	5,88 (2,00-16,10)	0,001
Diabetes (comorbilidad)	1,92 (1,01-3,70)	0,047
Antibióticos previos	1,72 (1,14-2,56)	0,009

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Klockars M, Kleemola M, Leinonen M, Koskela M. Serum adenosine deaminase in viral and bacterial pneumonia. *Chest* 1991;99:623-6.
- Valdés L, Álvarez D, San José E, Juanatey JR, Pose A, Valle JM, et al. Value of adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusions in young patients in a region of high prevalence of tuberculosis. *Thorax* 1995;50:600-3.
- Valdés L, San José E, Álvarez D, Valle JM. Adenosine deaminase (ADA) isoenzyme analysis in pleural effusions: diagnostic role, and relevance to the origin of increased ADA in tuberculous pleurisy. *Eur Respir J* 1996;9:747-51.
- Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. *Eur Respir J* 1997;10:476-81.
- Gakis C, Callia G, Naitana A, Pirino D, Serru G. Serum adenosine deaminase activity in HIV positive subjects. A hypothesis on the significance of ADA 2. *Panminerva Médica* 1989;31:107-13.
- Gakis C, Callia GM, Naitana AGV, Ortu AR, Contu A. Serum and pleural adenosine deaminase activity. Correct interpretation of the findings. *Chest* 1991;99:1555.
- Ungerer JPJ, Oosthuizen HM, Bissbort SH, Vermaak JH. Serum adenosine deaminase: Isoenzymes and diagnostic application. *Clin Chemistry* 1992;38:1322-6.

8. Hoshino T, Yamada K, Masuoka K, Tsuboi I, Itoh K, Nonaka K, et al. Elevated adenosine deaminase activity in the serum of patients with diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1994;25:97-102.
9. Vicklers M, Pettersson T, Selroos O, Weber T. Activity of serum adenosine deaminase in sarcoidosis. *Clin Chem* 1985;31:155.
10. Viciano P, Lama C, Pachón J, Rey C, Cisneros JM, Cuello JA. Actividad de adenosin-deaminasa en brucelosis aguda y brucelosis complicada. *Med Clin (Barc)* 1991;96:445-8.
11. Molinos L, Fernández R, Domínguez MJ, Riesgo C, Escudero C, Martínez J. Adenosin deaminase activity in the aetiological diagnosis of community-acquired pneumonia. *Scand J Infect Dis* 1997;29:287-90.
12. Nishikawa H, Suga M, Ando M, Tanaka F, Araki S. Serum adenosine deaminase activity with *Mycoplasma pneumoniae*. *Chest* 1988;94:1315.
13. Suga M, Ando M, Nishikawa H, Araki S. Adenosine deaminase activity and free IL-2 receptor levels in serum from patients with *Mycoplasma pneumoniae*. *Jpn J Med* 1991;30:108-12.
14. Light RW. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. *Chest* 1995;108:299-301.
15. Giusti G. Adenosine deaminase. En: Berenguer HU, editor. *Methods of enzymatic analysis*. New York: Academic Press, 1974: p. 1092-9.
16. Marrie TJ, Peeling RW, Fine MJ, Singer DE, Coley CM, Kapoor WN. Ambulatory patients with community-acquired pneumonia: the frequency of atypical agents and clinical course. *Am J Med* 1996;101:508-15.
17. Ruiz-González A, Falguera M, Nogués A, Ruiz-Caballero M. Is *Streptococcus pneumoniae* the leading cause of pneumonia of unknown etiology? A microbiologic study of lung aspirates in consecutive patients with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 1999;106:385-90.
18. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the management of Adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730-54.

CRÍTICA DE LIBROS

Las claves de la gestión hospitalaria 2.^a ed. Miguel Ángel Asenjo, 138 págs., 5 cuadros-resumen, 13 figuras y 11 tablas. Barcelona: Ediciones Gestión 2000, 2002.

La gestión de los recursos en la asistencia sanitaria mantiene su protagonismo desde hace más de un decenio y es un condicionante muy importante de la misma. Los hospitales consumen en estos momentos más de la mitad del presupuesto destinado a la sanidad. En este libro, el autor presenta su visión personal de los elementos más esenciales necesarios para comprender cómo funcionan los hospitales. Como indica en el prefacio, aporta aquellos fundamentos que le han sido útiles en su larga singladura como gestor hospitalario, acentuando sus aspectos más prácticos. En el texto se presenta la experiencia de un experto que, además, ha aportado su conoci-

miento y práctica en la docencia de esta materia tanto en pre como en posgrado y formación continuada.

En un breve primer capítulo, hace una síntesis de los factores condicionantes de la salud de la población y el gasto sanitario entre diferentes países, señalando acertadamente que no siempre van unidos.

En el segundo capítulo, presenta a los actores que intervendrán posteriormente y que, además, no siempre tienen intereses coincidentes, pero que confluyen en el funcionamiento de los centros asistenciales. Es en el siguiente capítulo en el que desarrolla las distintas fórmulas y conceptos que permiten comprender la planificación como elemento previo a cualquier posterior acción. Utilizando sobre todo la gestión de la cama hospitalaria y la estancia media, demuestra que todo se puede medir y cuantificar, y presenta algunos ejemplos sobre cómo realizarlo. En el apartado sobre gestión

proporciona un conjunto variado de recetas que pueden ser útiles para el lector.

En la parte final sistematiza en forma de resumen los aspectos más esenciales comentados anteriormente y expone un cuadro de mando a utilizar en hospitales de nuestro entorno.

Es un libro pensado sobre todo para los clínicos que quieran disponer de un texto introductorio de fácil lectura con algo más de 100 páginas y comprender, utilizando sobre todo el sentido común, cómo funciona un hospital y su lógica interna. Más que para ser consultado, es para ser leído en su totalidad. El lector no encontrará farragosos análisis económicos, sino más bien el reflejo de que el gasto pierde su significado si no va relacionado con la gestión del resto de los recursos.

Carles Miquel Collell

Institut Català de la Salut.
Programa de Recerca i Coordinació.