

- el Hospital Universitario del Valle 1972-1974. *Acta Med Valle*, 1976, 7: 97-100.
3. Pachter, HL, Liang, HG & Hofstetter, SR. Injury to the liver and biliary tract. Pp. 429-442. *En Trauma*. Mattox, K, Moore, E & Feliciano, D (eds), Appleton Lange, New York, 1988.
 4. Pachter, HL & Spencer, FC. The management of complex hepatic trauma. Pp. 241-249. *En Controversies in surgery II*. Delaney, J & Varco, R (eds), WB Saunders Co, Philadelphia, 1983.
 5. Ferrada, R. Trauma múltiple: Manejo inicial. Pp. 157-190. *En 1989. Educación continua en salud. Temas escogidos*. Colombia Médica, Continuar, Facultad de Salud, Universidad del Valle (eds), Cali, 1989.
 6. Ferrada, R. *Trauma hepático. Normas de manejo*. Departamento de Cirugía. Universidad del Valle, Cali.
 7. Madding, GF. Injuries of the liver. *Arch Surg*, 1955, 70: 748-756.
 8. Mays, ET. Lobar dearterialization for exanguinating wounds of the liver. *J Trauma*, 1972, 12: 397-407.
 9. Manzano, C, Torres, E & Miranda, B. Ligadura de la arteria hepática en trauma severo de hígado. *Acta Med Valle*, 1974, 5: 1-4.
 10. Mays, ET. Controversies in hepatic trauma. Pp. 255-261. *En Controversies in surgery II*. Delaney, JP & Varco, R (eds). WB Saunders Co, Philadelphia, 1983.
 11. Flint, LM & Polk, HC. Selective hepatic artery ligation: Limitation and failures. *J Trauma*, 1979, 19: 319-323.
 12. Lucas, CE & Ledgerwood, AM. Liver necrosis following hepatic artery transection due to trauma. *Arch Surg*, 1978, 113: 1107-1109.
 13. Pringle, JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg*, 1908, 48: 541-548.
 14. Pringle, JH & Spencer, FC. Recent concepts in the treatment of hepatic trauma: Facts and fantasies. *Ann Surg*, 1979, 190: 423-429.
 15. Huguet, C, Nordlinger, B, Bloch, P & Conard, J. Tolerance of human liver to prolonged normothermic ischemia: A biological study of 20 patients submitted to extensive hepatectomy. *Arch Surg*, 1978, 113: 1448-1451.
 16. Mays, ET & Wheeler, CS. Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. *N Engl J Med*, 1974, 290: 993-996.
 17. Lin, TY, Hsu, KY, Hsieh, CM & Chen, CS. Study on lobectomy of the liver. *J Formosan Med Ass*, 1958, 57: 742.
 18. Pachter, HL, Spencer, FC, Hofstetter, SR & Coppa, GF. Experience with the finger fracture technique to achieve intra-hepatic hemostasis in 75 patients with severe injuries of the liver. *Ann Surg*, 1983, 197: 771-778.
 19. Moore, FA, Moore, EE & Seagraves, A. Nonresectional management of hepatic trauma. An evolving concept. *Am J Surg*, 1985, 50: 725-729.
 20. Feliciano, D, Mattox, K, Jordan, G, Burch, J, Bitondo, C & Cruse, P. Management of 1000 consecutive cases of hepatic trauma (1979-1984). *Ann Surg*, 1986, 204: 438-445.
 21. Lucas, CE & Ledgerwood, AM. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma*, 1976, 16: 442-451.
 22. Mattox, KL & Feliciano, DV. Role of external cardiac compression in truncal trauma. *J Trauma*, 1982, 22: 934-936.
 23. Pachter, HC, Spencer, FC & Hofstetter, SR. The management of yuxtahepatic venous injuries without an atriocaval shunt: Preliminary clinical observations. *Surgery*, 1986, 99: 569-575.
 24. Schrock, T, Blaisdell, W & Mathewson, C. Management of blunt trauma to the liver and hepatic veins. *Arch Surg*, 1968, 96: 698-704.
 25. Pilcher, D, Harman, P & Moore, E. Retrohepatic vena cava balloon shunt introduced via saphenofemoral junction. *J Trauma*, 1977, 17: 837-841.
 26. Misra, B, Wagner, R & Boneval, H. Injuries of hepatic veins and retrohepatic vena cava. *Am Surg*, 1983, 49: 55-60.
 27. Kudsk, K, Sheldon, G & Lim, R. Arterial caval shunting (ACS) after trauma. *J Trauma*, 1982, 22: 81-85.
 28. Burch, J, Feliciano, D & Mattox, K. The atriocaval shunt. *Ann Surg*, 1988, 207: 555-568.
 29. Buechter, K, Sereida, D, Gómez, G & Zeppa, R. Retrohepatic vein injuries: Experience with 20 cases. *J Trauma*, 1989, 29: 1968-1704.
 30. Testas, SP, Benichou, T, Benhamou, M & Chaney, M. Vascular exclusion in surgery of the liver. *Am J Surg*, 1977, 133: 692.
 31. Cogbill, T, Moore, E, Jurkovich, J, Feliciano, D, Morris, J & Mucha, P. Severe hepatic trauma: A multicenter experience with 1335 liver injuries. *J Trauma*, 1988, 28: 1433-1438.
 32. Gilmore, D, McSwain, N & Browder, W. Hepatic trauma: drain or not to drain. *J Trauma*, 1987, 27: 898-902.
 33. Noyes, L, Doyle, D & McSwain, N. Septic complications associated with the use of peritoneal drains in liver trauma. *J Trauma*, 1988, 28: 337-346.
 34. Bender, J, Geller, E & Wilson, R. Intraabdominal sepsis following liver trauma. *J Trauma*, 1989, 29: 1140-1145.
 35. Svoboda, JA, Peter, EL, Dang, CC, Parks, SN & Ellyson, JH. Severe liver trauma in the face of coagulopathy. A case for temporary packing and early reexploration. *Am J Surg*, 1982, 144: 717-721.

Morbimortalidad fetal por diabetes en la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo del Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia

Gustavo Gómez T, M.D.¹, Ana María Rebolledo, M.D.², Carlos E. Restrepo, M.D.³

RESUMEN

En la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo (Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia), se estudiaron 124 diabéticas embarazadas, cuya clasificación fue así: insulino-dependientes tipo I, 46 (37.1%); diabetes gestacional, 44 (35.5%); y

diabetes química, 34 (27.4%). Para descubrir precozmente la entidad se identificaron varios factores de riesgo, como antecedentes familiares, macrosomía en embarazos previos, obesidad o aumento exagerado de peso, etc. La mortalidad perinatal fue 5.6%, cifra menor que en años anteriores; se analizaron sus causas y se proponen algunas sugerencias para procurar disminuirla.

1. Profesor Asociado, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Profesora Auxiliar, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Residente Rotante, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

El objetivo de cualquier política terapéutica durante el embarazo va dirigido a modificar benéficamente los índices de morbilidad y mortalidad materno-fetal. En

el caso de la diabetes que complica el embarazo, los casos fundamentales para lograr ese propósito son: a) descubrimiento temprano; b) control metabólico materno adecuado; c) monitoría biofísica y bioquímica fetal oportuna y apropiada; y d) conductas definidas e inmediatas de acuerdo con los parámetros anteriores.

En publicaciones anteriores^{1,2} se informó la mortalidad fetal; en 1980 fue 8.9% y en 1984 fue 7.4%. En la presente publicación se va a detallar la mortalidad perinatal en las últimas 124 pacientes admitidas en el Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali, Colombia, desde junio de 1984 a diciembre de 1988, y se van a proponer políticas para procurar modificarla.

MATERIALES Y METODOS

Clasificación de las pacientes. En la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo Obstétrico (EARO) del HUV, se controlaron 124 pacientes diabéticas embarazadas y se clasificaron así:

1. *Diabetes tipo II no insulino dependiente*, que comprendió: a) diabetes gestacional (44 mujeres, 35.5%), cuando había 2 valores anormales en la curva de tolerancia oral a la glucosa, diferentes de la cifra en ayunas, y b) diabetes química 34 (27.4%) mujeres, en quienes el valor de la glicemia en ayunas fue mayor de 90 y menor de 120 mg/dl. Ambos tipos de pacientes se controlaron con dieta y no eran insulino dependientes.

2. *Diabetes tipo I insulino dependiente* que incluía: a) diabetes franca; 46 (37.1%) embarazadas sintomáticas, insulino dependientes y b) diabéticas iniciales, tipo II, que no se controlaban con dieta y necesitaban después la aplicación de insulina.

MANEJO

Diabetes tipo II. Se instauró dieta a razón de 30 cal por kg de peso ideal, repartido en séptimos. Se controlaron con glicemias pre- y post- prandiales, 2 horas cada semana, en forma ambulatoria. Se practicó monitoría biofísica y bioquímica a partir de la semana 34 de gestación³.

Diabetes tipo I. La dieta fue la misma de las no insulino dependientes. La administración de insulina NPH, se inició por lo general con una dosis al desayuno. De acuerdo con los controles de glicemia (8 am-3 pm-10 pm), se aplicó otra dosis a las 5 pm³. La monitoría biofísica y bioquímica comenzó a la semana 32 de gestación³.

RESULTADOS

Lugar de descubrimiento. Las pacientes se descubrieron: 1) en cualquier departamento del HUV; 2) en el Departamento de Obstetricia y Ginecología donde está establecido el plan de descubrimiento precoz ya descrito: carga de glucosa con 50 g, antes de la semana 28 de gestación y curva de tolerancia oral con 100 g durante 3 horas, después de esta semana^{4,5}. En este último se descubrieron 77% de las diabéticas gestacionales (las mujeres insulino dependientes en 78% de los casos fueron remitidas de otra institución o de otro departamento del HUV); las restantes 22% eran pacientes con diabetes químicas que no respondían a la dieta y en quienes hubo que utilizar insulina; se reclasificaron como tipo I (Cuadro 1)

Cuadro 1
Lugar de Descubrimiento de la Paciente Diabética, Clasificada por Diagnóstico

Lugar de dxo	Diabetes							
	Gestacional tipo II		Química tipo II		Insul. Dep. tipo I		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HUV Depto Obst. y Ginecol.	34	77.3	22	64.7	10	22	66	53
HUV otros deptos	1	2.3	1	3	3	6	5	4
Otra instit.	8	18.2	10	29.3	33	72	51	41
MD particular	1	2.3	1	3	0	0	2	2
Total	44	100.0	34	100.0	46	100.0	124	100.0

Edad gestacional de descubrimiento y remisión. En términos generales la edad gestacional de descubrimiento y/o remisión fue tardía, si se considera el ingreso a la clínica como el momento del diagnóstico. Casi 68% de las diabéticas gestacionales se diagnosticaron en el tercer trimestre. Sólo una décima parte de todas las diabéticas se reconocían en el primer trimestre. Alrededor de 87% de las pacientes insulino dependientes se diagnosticaron en el segundo y tercer trimestres, mientras 85% de las diabéticas químicas se identificaron en el segundo y tercer trimestres de gestación (Cuadro 2).

Diagnóstico. Las principales causas por las que se sospechó el diagnóstico fueron en su orden: antecedentes familiares, 55 (44%); macrosomía, 39 (31%); obesidad o aumento excesivo de peso, 37 (30%); antecedentes personales de diabetes, 32 (25%); altura uterina mayor para la edad gestacional, 23 (18.5%); y antecedentes de mortinatos, 19 (15%).

Hospitalización. Un poco más de 90% de las pacientes

Cuadro 2
Edad Gestacional en el Momento del
Ingreso a la Clínica EARO

Edad gestacional	Gestacional tipo II		Diabetes Química tipo II		Insul. Dep. tipo I		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Primer trimestre	2	4.5	5	14.7	6	13.0	13	10.5
Segundo trimestre	12	27.3	14	41.3	24	52.1	50	40.3
Tercer trimestre	30	68.2	15	44.0	16	34.7	61	49.2

diabéticas tipo I, requirieron hospitalización, relacionada con su control metabólico, distinta a la de la atención del parto; 63% se hospitalizaron 1 vez; 32% en 2 ocasiones y 5% en 3.

El promedio de estancia en cada una de las 2 primeras hospitalizaciones fue 10 días; 15.8% se hospitalizaron cuando cursaban el primer trimestre, 31.5% en el

Anexo 1

Caso 1. 39 años, G 8, P 8, M 1

Diabetes tipo I. Multigestante; 41 semanas, 4 controles prenatales. Feto macrosómico. Mal control metabólico. Hipertensa severa y obesa. No se evacuó a término (40 semanas), no se practicó monitoria ordenada. Muerte anteparto. Llega en expulsivo con feto muerto macrosómico, 4,700 g.

Caso 2. 27 años, G 2, P 2

Diabetes tipo I. Multigestante; 36 semanas, 3 controles prenatales. Mal control metabólico. Desarrolla preeclampsia severa y abruptio placenta con sufrimiento fetal agudo. Muerte neonatal temprana post-cesárea. 2,400 g.

Caso 3. 42 años, G 4, P 4

Diabetes tipo I. Multigestante; 37 semanas, 7 controles prenatales. Polihidramnios. Mal control metabólico. Obesa. Dos PTO positivas en 24 horas. Muerte postcesárea con SDR. 3,500 g.

Caso 4. 40 años, G 5, P 5, M 1

Diabetes tipo I. Multigestante, obesa; 32 semanas, 1 control prenatal. Mal control metabólico. Placenta previa con sangrado agudo. Muerte anteparto. 1,900 g.

Caso 5. 40 años, G 6, P 5, A 1

Diabetes tipo I. Multigestante; 38 semanas, 3 controles prenatales. Oligohidramnios RCIU. Hipertensión crónica severa. Mal control metabólico. PTO positiva. Malformaciones congénitas. Muerte fetal postcesárea. 2,530 g.

Caso 6. 38 años, G 5, P 4, C 1, M 1

Diabetes tipo I. Multigestante; 37 semanas, sin control prenatal. Mal control metabólico. Hospitalizada durante 4 días, llega con feto vivo. PNS reactiva (2), no reactiva (1). Muerte intrahospitalaria. 3,700 g.

Caso 7. 38 años, G 2, P 2, M 2

Diabetes tipo II. Diabetes gestacional obesa. HTA; 30 semanas. Mal control metabólico. Antecedente de mortinato a término también con diagnóstico de diabetes gestacional. No control prenatal. Muerte intrauterina. 1,200 g.

segundo trimestre y 10.5% en el tercer trimestre.

Mortalidad perinatal. Entre las 124 embarazadas hubo 7 (5.6%) muertes perinatales, 4 correspondieron a mortinatos y 3 a muertes neonatales tempranas. Todas las 7 mujeres eran multigestantes; 6 (85.7%) tenían más de 38 años y eran diabéticas tipo I y sólo 1 (14.3%) era diabética gestacional o tipo II (Anexos 1 y 2).

DISCUSION

Desde la aparición de la insulina en 1922 la mortalidad perinatal en diabetes ha descendido de 60% hasta 0.0%⁴⁻⁹. El desarrollo tecnológico inició la era de la monitoria biofísica y bioquímica e incorporó la monitoria eléctrica fetal, las pruebas de madurez fetal en líquido amniótico, y la ecografía en el manejo de la paciente diabética embarazada; todo esto ha tenido una cuota importante en la reducción de las cifras iniciales¹¹⁻¹². Mediante los recursos disponibles actuales, la mortalidad perinatal en la diabetes corregida para malformaciones congénitas, es igual a la de la población no diabética¹².

Esencialmente, la mortalidad fetal en diabetes hoy se debe a malformaciones congénitas; su descubrimiento precoz, antes de la quinta semana de gestación, es el recurso más importante de que se dispone para disminuir esta causa¹³.

Son múltiples los factores que inciden en las pacientes embarazadas en general, y en las diabéticas como grupo muy particular, para que la morbimortalidad perinatal no se reduzca sustancialmente.

Las cifras de mortalidad para Cali en 1980 y 1984 fueron 8.9% y 7.4% respectivamente^{1,2}. La mortalidad perinatal según este trabajo fue 5.6% y, aunque ha bajado, no es muy diferente, o por lo menos, no es todo lo que se quisiera. El común denominador de las muertes perinatales es el mal control metabólico; sin embargo, éste trasciende los programas terapéuticos y tiene relación directa con los estados social y económico de la comunidad.

Casi todas las embarazadas no insulino dependientes se descubrieron en la Consulta de EARO, y sólo 20% de las diabéticas gestacionales se identificaron en los centros periféricos. Las diabéticas químicas, llegaban con glicemia en ayunas dentro de los rangos de sospecha (90-120 mg/dl), pero la mayoría se diagnosticó en el Departamento de Obstetricia y Ginecología.

Lo anterior se explica por la institucionalización y

Anexo 2
Resumen Mortalidad Materna en Diabetes Tipo I
(todas multigrávidas y control metabólico malo)

Nº	Edad madre	Nº de control prenatal	Edad gestac.	Peso recién nacido	Vía del parto	Indicación para vía del parto	APGAR	Enfermedad materna asociada	Observaciones
1	39	4	41	4700	V	Llegó en expulsivo	0/0	HTA crónica, obesidad	Macrosómico
2	27	3	36	2400	C	1. Transversal 2. SFA: abruptio, 40%; preeclampsia severa	3/5	Peeclampsia severa. Abruptio placenta	
3	42	7	37	3500	C	SFA	1/4	Obesidad	Dos puntos +
4	40	1	32	1900	C	Placenta previa (cuadro agudo)	0/0		Antecedentes de macrosomía
5	40	3	38	2530	C	SFA	5/7	HTA crónica severa	PTO +, malformaciones congénitas
6	38	0	37	3700	Cesárea en el día 4 de estar en el HUV	Mortinato en podálica y cérvix inmaduro	0/0		NST reactiva #2 No reactiva #1. PTO (-), muerte fetal intrahospitalaria
7 ^a	38	0	29	1200	V	Inducción parto feto muerto	0/0	Obesa HTA crónica	Antecedentes de un mortinato a término

^a mujer con diabetes tipo II ; C, cesárea; V, parto vaginal

divulgación en el personal médico y de enfermería de la búsqueda de la diabetes de acuerdo con los factores de riesgo. Como hasta la semana 28 de gestación no se establece o se descarta el diagnóstico, la captación es del segundo trimestre en adelante (Cuadro 1)³.

Más preocupante es la edad gestacional de remisión, sobre todo en las embarazadas tipo I: en efecto, 87% fueron remitidas en el segundo trimestre y de ellas 35% llegaban para manejo en el tercer trimestre. Parece obvio, que a esta edad de embarazo, se ha producido mucha morbilidad fetal. La estandarización de normas de descubrimiento y remisión de estas pacientes a nivel municipal y departamental se ha puesto en marcha para solucionar este problema (Cuadro 2).

El número de hospitalizaciones y su duración, por otra parte, han incidido en los costos globales del manejo de la paciente diabética. Los motivos esenciales de la hospitalización eran definir la dosis de insulina necesaria y para que el HUV suministrara esta droga. Generalmente se iniciaba con dosis bajas de insulina que se aumentaban paulatinamente hasta lograr los niveles de glicemia ideales: 90 mg/dl en ayunas y 140 mg/dl a las 3 pm. Se utilizó una fórmula deducida de la experiencia que daba resultados positivos, basada en los niveles de glicemia al ingreso, sin efectos de

hipoglicemia, y que reducía la hospitalización a la mitad del tiempo. La dosis inicial de NPH fue X-90/1.8 donde X era el valor de la glicemia en el momento del ingreso y K un factor constante igual a 1.8.

La mortalidad perinatal tiene como común denominador el mal control metabólico, afectado por diversos factores donde sobresalen la no asistencia al control prenatal, las dificultades para las glicemias de control, la imposibilidad de comprar la insulina, los obstáculos para seguir la dieta y la falta de recursos para los exámenes de monitoreo. Si se tiene en cuenta que la diabetes se asocia con otras condiciones patológicas como toxemia, amenaza de parto prematuro, hipertensión arterial, ruptura prematura de membranas, se comprenderá cómo el buen control metabólico incide benéficamente en esta enfermedad (Anexo 2). Sin embargo, todavía faltan que funcionen de modo adecuado y a tiempo los métodos de descubrimiento y remisión, a cargo de los centros asistenciales periféricos.

Es indispensable complementar las tareas médicas de control prenatal y el consecuente control metabólico y la monitoria feto-materna dentro de un engranaje que atienda y analice las necesidades de las madres, para poder cumplir con el objetivo de estar metabólicamente controladas. Estas medidas deben ser:

1. La disponibilidad de insulina para las pacientes que no la pueden comprar.
2. Las visitas del personal del servicio social, para enseñar a adecuar la dieta de acuerdo con las posibilidades y la disponibilidad de productos alimenticios de la familia.
3. La exención o disminución del valor de los exámenes para controlar en forma adecuada el embarazo de la paciente diabética.
4. Trabajar más en la educación del personal de salud que capta la paciente a nivel periférico.

Son pasos que se deben dar, si se quiere disminuir la mortalidad perinatal.

Instituir una clínica de endocrinología del embarazo, que sería 50% de diabetes, es algo factible de hacer para que, con recursos propios y la participación multidisciplinaria de profesionales de enfermería, psicología y asistencia social, se puedan manejar los factores diferentes a los protocolos de control metabólico y monitoría materno-fetal que ya están más o menos bien establecidos en el medio hospitalario de Cali.

SUMMARY

At the High Risk Pregnancy Clinic of the Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, 124 diabetic pregnant women were studied. Their diabetes were classified as: insulin-dependent type I, 46 (37.1%); gestational or type II, 44 (35.5%); and chemical (either type I or II), 34 (27.4%). Several factors for an early detection of the disease were identified, i.e., family history, fetal macrosomy in previous pregnancies,

obesity and/or a notorious weight increase, etc. Perinatal mortality was 5.6%, a rather low figure when compared to ciphers of other years; their causes were assessed and some suggestions in order of obtaining a decrease are given.

REFERENCIAS

1. Gómez, G & Britto, R. Diabetes y embarazo. *Rev Col Obstet Ginecol*, 1980, 31: 104-112.
2. Gómez, G, Home, F & Escobar, R. Morbilidad materna. Morbimortalidad fetal en diabetes tipo I y II. *Rev Col Obstet Ginecol*, 1984, 35: 266-273.
3. Gómez, G. Diabetes y embarazo. *Rev Col Obstet Ginecol*, 1990, 41: 81-85.
4. Giver, MT, Rodman, HM, Littles, AB, Fauaraf, AA & Merkatz, IR. A modern approach to management of pregnant diabetic: a two-year analysis of perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*, 1977, 128: 606-616.
5. Pedersen, J (ed). *The pregnant diabetic and her newborn*. P. 198. 2nd. ed. Williams & Wilkins, Baltimore.
6. White, P. Classification of obstetric diabetic. *Am J Obstet Gynecol*, 1978, 130: 228-230.
7. Greene, JW, Smith, K, Kyle, CG et al. The use of urinary estriol excretion in the management of pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*, 1965, 91: 684-688.
8. Javanovic, L, Dausin, M & Peterson, C. Effect of euglycemia on the outcome of pregnancy in insulin-dependent diabetic women as compared with normal control subjects. *Am J Med*, 1981, 71: 921-927.
9. Zárate, A. & Canales, E. Manejo de la diabética embarazada en un hospital de gineco-obstetricia. *Rev Invest Clin (México)*, 1982, 34: 205-209.
10. Ray, M, Freeman, R, Pime, S et al. Clinical experience with the oxytocin challenge test. *Am J Obstet Gynecol*, 1972, 114: 1-6.
11. Devoe, L. Clinical implication of prospective antepartum fetal heart rate testing. *Am J Obstet Gynecol*, 1980, 137: 983-990.
12. Hagbard, L. Pregnancy and diabetes mellitus: a clinical study. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1956, 35S: 102-108.
13. Mills, J, Baker, L & Goldman, A. Malformations in infants of diabetic mothers occur before the seventh gestational week. Implications of treatment. *Diabetes*, 1979, 28: 292-297.

Niños recién nacidos, su colonización por *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*

Fabio Carmona V., M.Sc.¹, Graciela Barona T., Bact.², Isabella Borrero H., M.Sc.³

RESUMEN

Con la finalidad de conocer cómo tiene lugar la colonización de las vías respiratorias altas por bacterias patógenas, *Haemophilus influenzae* (HI) y *Streptococcus pneumoniae* (SP), entre otras, se hizo seguimiento a 318 niños de clase socioeconómica

baja, para buscar estos gérmenes en nasofaringe, desde el nacimiento hasta cumplir un año de edad, en promedio. Se observó que 10.7% estuvieron colonizados por HI, 29.2% por SP y 39.9% presentaron colonización mixta por ambos gérmenes. Se encontró también que la primera bacteria patógena que colonizó fue HI, a los 8 días después del nacimiento. Ambas bacterias permanecieron durante todo el estudio. El comportamiento de HI tipo b, frente a ampicilina, cloramfenicol y trimetoprim-sulfa mostró las siguientes cifras relativas de resistencia: 2.2%, 0.4% y 10.6%, respectivamente.

1. Profesor Titular, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Técnica Especializada, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Profesora Asociada, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.