

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-sulfá 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.

El SP continúa sensible a penicilina; sólo se apreció resistencia en 5.6%. Todos los niños en quienes se encontraron bacterias patógenas se catalogaron como portadores sanos, pero al mismo tiempo se consideraron como grupo de alto riesgo para enfermar en el momento en que se altere cualquiera de los factores que mantienen esa condición.

Antes del nacimiento, las cavidades donde se encuentran bacterias, normalmente son estériles. A través del canal del parto, el niño se puede infectar con bacterias patógenas entre otras pneumococos y hemófilos¹, que pueden colonizar las vías respiratorias y ser causa de enfermedades severas como meningitis, septicemia y neumonía². Otra fuente de adquisición de estos microorganismos que colonizan las vías respiratorias superiores es el contacto con el ambiente por medio de aerosoles y las secreciones de quienes rodean al niño.

La colonización varía con los diferentes períodos climáticos a través del año y además, la permanencia de las bacterias parece depender, entre otros factores, del estado nutricional³. Esta infección primaria puede no siempre conducir a enfermedad sino al establecimiento del estado de portador sano, que a su vez puede ser estable o cambiante, según el microorganismo adquirido⁴.

En el presente trabajo se hizo seguimiento a 318 niños, desde su nacimiento hasta cumplir un año de edad en promedio, con muestras mensuales para conocer cómo ocurre en Cali, Colombia, la colonización bacteriana y observar la distribución de gérmenes y la edad mínima en que tiene lugar la infección primaria.

MATERIALES Y METODOS

El estudio se realizó en un centro de salud de Cali, con 318 niños recién nacidos provenientes de un área socioeconómica baja (Siloé y los barrios e invasiones aledañas), cuyas madres se habían incluido antes en el programa de control prenatal.

Las muestras se tomaron de la nasofaringe con escobillones de alginato de calcio, *inmediatamente después del parto*, luego a los 15 días de edad y después cada mes, durante un período de un año. Los escobillones se transportaron en medio de Cary Blair y el espécimen se sembró en agar-sangre y agar-chocolate, éste enriquecido con Isovitalex® (Becton-Dickinson Lab, Cockeysville) al 1%. La incubación se hizo en atmósfera de CO₂ a 37° C durante 48 horas.

Para identificar los microorganismos se emplearon las

técnicas bacteriológicas establecidas, a saber:

1. **Streptococcus pneumoniae** (SP), se identificó por la sensibilidad a la optoquina y por la solubilidad en la bilis. La confirmación se realizó por aglutinación con antisuero capsular.
2. Las bacterias del género **Haemophilus** se identificaron por la dependencia o no de los factores X y V. El **Haemophilus influenzae** (HI), se confirmó por antisuero capsular polivalente y tipo b.

La prevalencia de las cepas de SP resistentes a la penicilina se midió con discos de oxacilina de 1 µg. A las especies de **Haemophilus** se les probó su sensibilidad frente a cloramfenicol con discos de 30 µg, trimetoprim-sulfa de 23.75/1.25 µg y ampicilina de 10 µg. A las bacterias que presentaron resistencia a la ampicilina se les investigó la producción de β-lactamasa con nitrocefina (cefalosporina cromogénica). Como control positivo de esta prueba se usaron, HI tipo b ATCC N° 10211 y **Staphylococcus aureus** ATCC N° 29213. El control negativo fue **S. epidermidis**.

Las demás bacterias aisladas, como enterobacterias y estafilococos, se identificaron por medio de pruebas bioquímicas, coagulasa y termonucleasa, respectivamente. Las cepas de HI que mostraron un halo de inhibición menor o igual a 19 mm frente a ampicilina, también se sometieron a la prueba de β-lactamasa.

RESULTADOS

De los gérmenes que se buscaban, **H. influenzae** se aisló más temprano. El primer caso de colonización de este microorganismo se presentó 8 días después del nacimiento. Su presencia en las vías respiratorias altas, sin síntomas, se interpretó como estado de portador sano que se mantuvo por un lapso máximo de 1 año. Hubo niños en quienes se encontró HI al mes de nacidos, luego desapareció en algunas muestras posteriores y volvió a aparecer en la última, tomada un año después. Un comportamiento así indica que el estado de portador de esta bacteria no es estable sino por el contrario, muy cambiante (Figura 1).

Streptococcus pneumoniae, apareció por primera vez a los 12 días de nacido. Su tiempo máximo de permanencia fue de 1 año y su presencia fue más constante que la encontrada para HI (Figura 2). La flora bacteriana Gram negativa aunque no tuvo consistencia en su aparición, se presentó por primera vez hacia el cuarto mes.

Staphylococcus aureus, se encontró hacia el segundo mes de nacimiento.

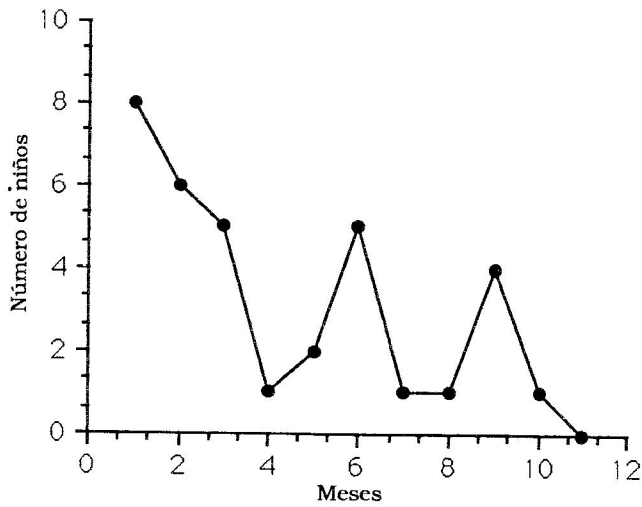


Figura 1. Colonización por *Haemophilus influenzae* en niños durante los primeros 12 meses de vida.

El caso 18 presentó el siguiente esquema de colonización: **Haemophilus** sp. en la muestra tomada el día del nacimiento; a los 18 días de edad se colonizó con **S. pneumoniae**, que se mantuvo todo el tiempo del estudio. A los 5 meses adquirió además HI que permaneció simultáneamente con SP.

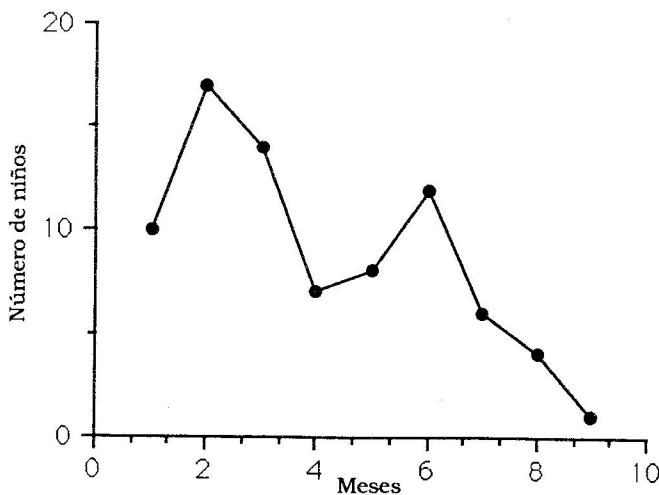


Figura 2. Niños colonizados por *Streptococcus pneumoniae* en el primer año de vida.

La distribución de las bacterias en los 318 niños del estudio fue la siguiente: hubo 238 (74.8%) colonizados que se repartieron así: 34 con HI, 10.7% (34/318); con SP, 24.2% (77/318); y con infección mixta por SP y HI, 39.9% (127/318) (Figuras 3 y 4). Sin colonizar con ninguno de los gérmenes buscados hubo 25.2% (80/318).

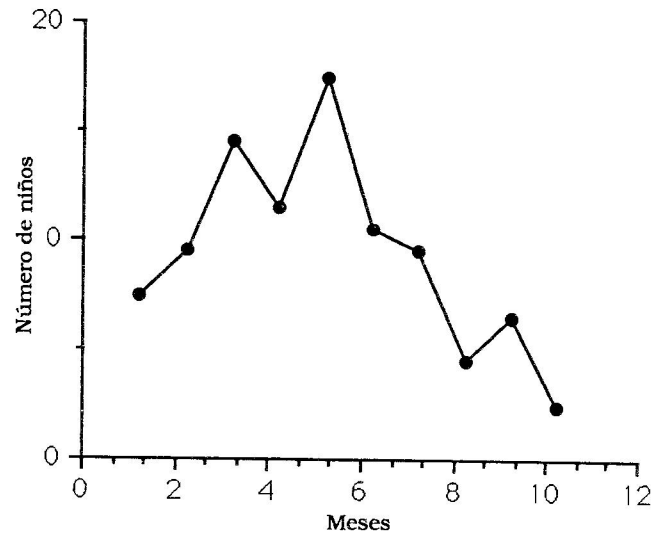


Figura 3. Niños recién nacidos hasta 12 meses. Colonización simultánea por *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*.

Las pruebas de susceptibilidad a los antibióticos que se hicieron a algunas de las bacterias aisladas, se resumen en el Cuadro 1.

Cuadro 1
Susceptibilidad Antimicrobiana del *Haemophilus influenzae* y del *Streptococcus pneumoniae*

Antibiótico	N° de bacterias probadas	Sensibilidad %
<i>H. influenzae</i> Cloramfenicol 30 µg	S 235	99.6
	R 1	0.4
Ampicilina 10 µg	S 264	97.8
	R 6	2.2
Trimetoprin-sulfa 23.75/1.25 µg	S 40	85.1
	R 5	10.6
	I 2	4.3
<i>S. pneumoniae</i> Oxacilina 1 µg	S 470	94.4
	R 28	5.6

DISCUSION

Las enfermedades respiratorias agudas en los niños pueden resultar de la interacción constante entre gérmenes potencialmente patógenos y el sistema inmune del niño colonizado. Los microorganismos que llegan de modo continuo a las vías respiratorias son variados y se pueden clasificar como agentes inocuos, que causan infecciones oportunistas y los conocidos a

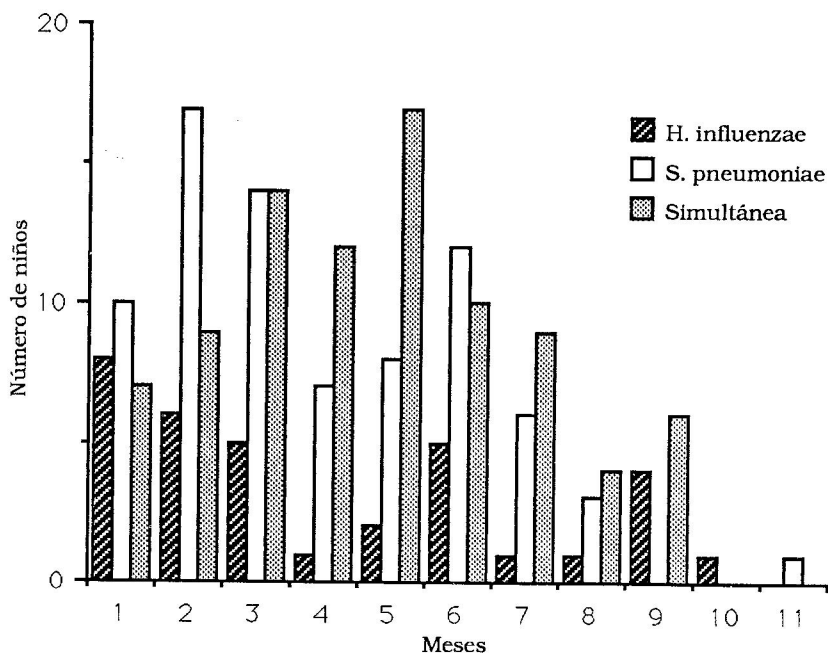


Figura 4. Colonización bacteriana en niños recién nacidos.

través del tiempo como gérmenes virulentos.

Porqué la infección con estos últimos microorganismos no termina siempre en enfermedad, depende sobre todo de los factores de defensa del hospedero, del grado de virulencia del agente infectante y quizás de cierto grado de susceptibilidad genética en algunos grupos de población. Así, por ejemplo, en los niños esquimales hay una mayor susceptibilidad para hacer enfermedades invasivas por HI tipo b en los 2 primeros años de vida, mientras en los niños apaches hay una marcada tendencia a presentar meningitis por esta misma bacteria^{5,6}.

Es sabido que en la constitución de la flora bacteriana de la garganta y las vías respiratorias intervienen varias clases de bacterias que son más o menos constantes y que sirven como línea de defensa frente a la colonización por microorganismos reconocidamente patógenos, como SP y HI. En tales gérmenes hay la tendencia a establecer una dinámica de ganancia y pérdida en las vías respiratorias que obedece a mecanismos hasta ahora desconocidos. Conuerdan con esta observación los hallazgos en Cali, pues se aisló SP a los 12 días con desaparición posterior a los 12 meses. HI se encontró a los 8 días y permaneció hasta los 12 meses. Hubo niños que presentaron alternancia de infección con SP y HI.

En el estudio de Spinola et al.⁴, donde siguieron 3

niños durante un lapso de 7 años se logró aislar 86 cepas de HI, y se concluyó que un niño podía ser colonizado varias veces y cada vez por intervalos diferentes.

Para evidenciar la dinámica de un portador sano potencial es necesario practicar cultivos bacteriológicos periódicos. En este estudio de Cali se tomaron muestras cada mes. Se empleó como método de examen la toma de nasofaringe, por tratarse de niños muy pequeños y además porque refleja la flora bacteriana de las vías respiratorias altas. Todas las bacterias aisladas de los niños en estudio, son potencialmente patógenas.

Con frecuencia se aísla SP en el tracto respiratorio de niños y adultos y se origina el estado de portador sano. Sin embargo, se ha informado que esta bacteria puede causar sepsis neonatal en niños que se infectan con la flora vaginal materna². Aunque en el presente

estudio se pudo demostrar SP en niños de días de nacidos, no se informaron enfermedades como en los infantes del anterior estudio. Esto puede obedecer a factores ambientales, inmunidad natural o sencillamente a que albergaban una cepa de virulencia baja.

Casi 90% de los HI aislados en este estudio se identificaron como tipo no b y por su comportamiento en el laboratorio se incluyeron en el grupo de cepas no tipificables de HI. Estas variantes han empezado a ganar importancia como agentes infecciosos; así, en Papúa, Nueva Guinea⁷, se encontró que 56% de los HI aislados de sangre no eran tipificables.

Aunque se ha visto que esas cepas causan otitis, sinusitis y otras infecciones respiratorias, también pueden originar el estado de portador sano en niños, en proporciones que llegan hasta 60%⁸⁻¹⁰. La presencia de estas cepas de HI no tipificables en la nasofaringe no se ha dilucidado claramente, pero este germen convierte al niño en un enfermo potencial debido a que aumenta el riesgo de enfermar, por ejemplo de otitis media. Esta secuencia de infección y enfermedad posterior, se observó en centros de salud de los EE.UU. y en Goroka, Papúa (Nueva Guinea), donde en 83 niños, menores de un año, se aislaron SP y HI, lo que hace pensar que este grupo de edad es más susceptible de enfermar desde los primeros meses y más aún si ha sido colonizado por bacterias patógenas⁷⁻¹¹.

No todos los niños que albergan cepas no tipificables presentan síntomas; aunque no se sabe muy bien por qué no ocurre enfermedad, se cree que se deba a la carencia de marcadores genéticos que confieren la susceptibilidad a enfermar y que se han encontrado para el HI tipo b¹².

La enfermedad se relaciona con el tipo de cepa. Por medio del descubrimiento de proteínas externas de membrana (PEM), se ha demostrado que hay subpoblaciones de HI tipo b con diferentes comportamientos electroforéticos y que la virulencia de las subpoblaciones se asocia con la capacidad para realizar cambios en su composición clonal¹³. Para que se presente enfermedad con manifestaciones clínicas se deben encontrar simultáneamente, bacteria virulenta, persona susceptible y estado nutricional e inmunológico incapaz de erradicar la infección.

En los niños del presente estudio también se observó la tendencia a perder el tipo de bacteria que albergaban y a adquirir después de un tiempo otra similar o de género distinto. Se encontró alternancia entre HI y SP. La causa de esta dinámica de colonización se desconoce, pero se podría relacionar con el ambiente circundante, con las personas que rodean al niño, con la dieta y el estado nutricional que en algún momento permiten la aparición de anticuerpos (IgA) que impiden la unión de las bacterias a las vías respiratorias.

Hubo niños que presentaron más de una cepa bacteriana, por este motivo el número de bacterias probadas frente a los antibióticos puede ser mayor que el de niños colonizados.

Las diferencias en el número de pruebas de sensibilidad se deben a que en determinado momento no se pudo disponer del disco de sensibilidad preciso o a que la bacteria aislada perdió la viabilidad.

Aunque lo ideal hubiera sido determinar las sensibilidades bacterianas por titulación (CIM o CBM), este procedimiento se dificulta por no tener los antibióticos en su forma pura; sin embargo, las pruebas con discos arrojan resultados bastante precisos, siempre y cuando el antibiograma sea bien hecho y los discos se sometían periódicamente a control de calidad.

De los HI que se probaron con ampicilina, 2.2% fueron resistentes. Esta resistencia se originó en la producción de β -lactamasa, y se evidenció por medio del reactivo cefalosporina cromogénica o nitrocefín. Aunque existe otra β -lactamasa no demostrable con este método, su producción se puede sospechar cuando hay falla en los tratamientos y negatividad en la prueba de nitrocefín¹⁴.

Frente al cloramfenicol sólo 0.4% de los HI mostraron resistencia, lo que indica que el fármaco sigue en la primera línea para tratar las infecciones causadas por este germen. Estudios en otros países¹⁵ mostraron resistencias a ampicilina y cloramfenicol de 6% y 1.6% respectivamente, mayores que las del trabajo en Cali.

Con trimetoprim-sulfa, se obtuvieron resistencias de 10.6% y 4.3% de sensibilidad intermedia. Tal comportamiento bacteriano debe alertar al clínico, pues esta mezcla de sulfas se ha empleado últimamente con mucho éxito en el tratamiento de infecciones por HI. La selección de cepas resistentes que pueden ir en aumento, reflejan tal vez, un uso inadecuado de estos fármacos.

El SP frente a oxacilina de 1 g para medir la sensibilidad a la penicilina, demostró sólo 5.6% de resistencia. Tradicionalmente todos los SP son sensibles a la penicilina, con excepción de unas pocas cepas que han aparecido, pero todas aisladas de fuentes donde hay flora normal. Ningún aislamiento de cepas resistentes se ha obtenido de sitios normalmente estériles como sangre y líquido cefalorraquídeo. Parece ser que los pocos SP resistentes a penicilina pueden haber adquirido un plásmido al interactuar con otras bacterias de la flora normal en las vías respiratorias altas.

Este estudio de colonización permitió demostrar que las bacterias patógenas causantes de infecciones respiratorias agudas pueden infectar muy tempranamente a los niños, y convertirlos en grupos de mayor susceptibilidad a las enfermedades.

SUMMARY

For assessing when pathogen bacteria are in high respiratory tract after birth, 318 children were studied in Cali, Colombia, looking for **Haemophilus influenzae** (HI), and **Streptococcus pneumoniae** (SP). It was found that 10.7% of the children had HI; 29.2% had SP; and 39.9% had both microorganisms. All of the children with these bacteria were identified as healthy carriers. **Haemophilus influenzae** was found earlier and it was isolated during the entire study. The children showed 2.2% and 0.4% resistance to ampicillin and chloramphenicol, respectively.

REFERENCIAS

1. Nuckols, HH & Hertig, AT. **Pneumococcus** infection of the genital tract in women, especially during pregnancy and the puerperium. *Am J Obstet Gynecol*, 1938, 35: 782-793.
2. Mayssoon, F, Alzahawi, TA, Stack, TL & Shrestha, N. Pneumococcal neonatal colonization and sepsis in association with maternal genital pneumococcal colonization. Case reports. *Br J Obstet Gynecol*, 1988, 95: 1198-1199.

3. Nolte, W. La flora microbiana normal del cuerpo humano. Pp. 117-121. En *Microbiología odontológica*. Nolte, W (ed), 4a ed. Editorial Interamericana, México, 1986.
4. Spinola, SM, Peacock, J, Denny, FW, Smith, DL & Cannon, JG. Epidemiology of colonization by nontypable *Haemophilus influenzae* in children. A longitudinal study. *J Infect Dis*, 1986, 154: 100-109.
5. Ward, JI, Lum, MKW, Hall, DB et al. Invasive *Haemophilus influenzae* type b disease in Alaska. Background epidemiology for a vaccine efficacy trial. *J Infect Dis*, 1986, 153: 17-26.
6. Losonsky, GA, Santhosham, M, Sehgal, VM et al. *Haemophilus influenzae* disease in White Mountain Apaches. Molecular epidemiology of a risk population. *Pediatr Infect Dis*, 1984, 3: 539-548.
7. Shann, F, Germer, S, Hazlett, D, Gratten, M, Linnemann, V & Payne, R. Aetiology of pneumonia in children in Goroka Hospital, Papua, New Guinea. *Lancet*, 1984, 1: 537-541.
8. Masters, PL, Brumfitt, W, Méndez, RL & Likar, M. Bacterial flora of the upper respiratory tract in Paddington families 1952-4. *Br Med J*, 1958, 1: 1200-1205.
9. Chapin, KC & Doern, GV. Selective media for recovery of *Haemophilus influenzae* from specimens contaminated with upper respiratory tract microbial flora. *J Clin Microbiol*, 1983, 17: 1163-1165.
10. Kublinska, D & Kilian, M. Relative proportion of *Haemophilus influenzae* in the throat of healthy children and adults. *Eur J Clin Microbiol*, 1984, 3: 249-252.
11. Henderson, FW, Collier, AM, Sanyal, MA et al. A longitudinal study of respiratory viruses and bacteria in the etiology of acute otitis media with effusion. *N Engl J Med*, 1982, 306: 1377-1383.
12. Petersen, GM, Scott, EM, Rotter, JI, Silimperi, DR, Hall, DB & Ward, JI. Uridine monophosphate kinase 3. A genetic marker for susceptibility to *Haemophilus influenzae* type b disease. *Lancet*, 1985, 2: 417-419.
13. Musser, JM, Granoff, DM, Pattison, PE & Sclander, RK. A population genetic framework for the study of invasive disease caused by serotype b strains of *Haemophilus influenzae*. *Proc Nat Acad Sc*, 1985, 82: 1-5.
14. Needham, C. *Haemophilus influenzae*: antibiotic susceptibility. *Clin Microbiol Rev*, 1988, 1: 218-227.
15. Weingberg, GA, Spitzer, ED, Murray, PR et al. Antimicrobial susceptibility patterns of *Haemophilus* isolates from children in eleven developing nations. *Bull WORLD Health Organ*, 1990, 68: 179-184.
16. Swenson, J, Hill, BC & Thornsberry, C. Screening pneumococci for penicillin resistance. *J Clin Microbiol*, 1986, 24: 749-752.

Sección: Revisión de temas

Cirugía de la infertilidad femenina: 20 años después.

Láser vs. microcirugía convencional

Jaime Saavedra S., M.D.¹, Fernando del Corral, M.D.²

RESUMEN

Comparar los resultados en cirugía tubárica no es fácil, pues su éxito no reside en restablecer la permeabilidad anatómica y funcional de las trompas uterinas, sino que se debe manifestar como embarazos a término. Con este criterio, como base, se compararon los resultados entre la macrocirugía y la microcirugía convencional y la microcirugía láser. De los datos en la literatura se concluye que la técnica microquirúrgica produce mejores resultados que la macrocirugía en los distintos procedimientos, aunque no haya diferencias estadísticamente significantes entre la electromicrocirugía y la cirugía láser. Es importante resaltar que el intervalo entre la cirugía y la concepción es más prolongado con la técnica macroquirúrgica, respecto del tiempo en que se producen los embarazos después de microcirugía, y es mucho menor cuando se utiliza la técnica quirúrgica láser. Se puede afir-

mar que la tecnología láser en microcirugía ginecológica representa en este momento una alternativa efectiva y segura si se compara con el electrobisturí aplicado a la cirugía de la infertilidad.

Con los datos obtenidos hasta el momento se discutirán las diferencias entre los méritos de la macrocirugía, de la cirugía que se realiza con microscopio y de la cirugía que además del microscopio usa la tecnología láser en el tratamiento de la infertilidad femenina.

Para clarificar estos conceptos hay que responder las siguientes preguntas:

1. ¿Por qué la macrocirugía es diferente de la microcirugía?
2. ¿Son distintas la microelectrocirugía y la microcirugía láser?
3. ¿Los embarazos a término (como resultados) difieren en forma consistente según el método?

¿Por qué la microcirugía es diferente de la macrocirugía? Primero se debe identificar qué es lo común en una microcirugía y una macrocirugía excelentes. Los principios de la técnica microquirúrgica-

1. Profesor Asociado, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Salud, Universidad del Valle y FUNDALASER, Cali, Colombia.
2. Presidente FUNDALASER, Cali, Colombia.