

DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE
CONFERENCIA DE PATOLOGIA CLINICA
Editada por Guillermo Montes, M.D.

RESUMEN DE HISTORIA CLINICA:

Una niña mestiza de 5 meses es traída al Hospital Universitario del Valle (HUV) porque. . . "tiene un soplo y mucha fiebre". . . La niña, abandonada en la Casita de Belén 8 días antes, tenía dificultad respiratoria y cianosis que se acentuaba al tomar tetero. Cuatro días después hizo fiebre de 39°C y presentó erupción cutánea en todo el cuerpo y conjuntivitis; al mismo tiempo apareció tos y se agravó su insuficiencia respiratoria. Fue vista por un médico particular quien le auscultó un soplo cardíaco y la remitió al HUV.

Al examen físico la niña estaba quejumbrosa, hipoactiva y con fiebre de 39.5°C; su pulso era de 160/min., la frecuencia respiratoria de 40/min y el peso de 4.200 g. Tenía marcada dificultad respiratoria, tiraje universal y cianosis. Había hipoventilación basal bilateral y se auscultó un soplo holosistólico IV/IV más audible en los 2º y 3º espacios intercostales izquierdos. El borde hepático se palpó a 3 cm. por debajo del reborde costal; la piel era fina y rojiza en el periné y los muslos pero había una exantema máculopapular generalizado, más notorio en el abdomen.

A su ingreso la hemoglobina fue de 11.2 gr. el hematocrito de 34% y el recuento total de leucocitos de 5100 con 1% de cayados, 57% de neutrófilos y 42% de linfocitos. El hemocultivo fue negativo. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas, aplanamiento de la arteria pulmonar e infiltrado bronconeumónico bilateral. La radiografía de cráneo fue normal. En el electrocardiograma se notaron cambios de crecimiento ventricular. A la fluoroscopia se vio un gran vaso pulsátil en el ápice del hemitórax derecho que desplazaba la tráquea

Hacia el segundo día de hospitalización por una dudosa rigidez de nuca se practicó punción lumbar y se obtuvo líquido cefalo-raquídeo transparente con 15 eritrocitos, 24 mg de proteínas y 90 mg. de glucosa; su cultivo fue negativo.

Se trató con penicilina y gentamicina y mejoró; posteriormente reapareció la fiebre acompañada en esta oportunidad de diarrea abundante y fétida de color verde. Se hidrató por vía parenteral pero la niña permaneció decaída, polipneica y con tos persistente que dificultaba su alimentación, tenía taquicardia, hipoventilación y estertores crepitantes en el hemitórax derecho. En la radiografía de tórax se observó condensación del lóbulo superior derecho, la hemoglobina fue de 11 g y el recuento total de leucocitos de 6.500 con 9% de cayados, 58% de neutrófilos y 33% de linfocitos. Recibió ampicilina y kanamicina sin resultados satisfactorios, pues continuó febril, se tornó disneica y cianótica y

apareció rigidez de nuca. Se repitió la punción lumbar y se obtuvo líquido cefalo-raquídeo con 643 eritrocitos, 3 linfocitos, 4 polinucleares, 16 mg de proteínas y 80 mg de glucosa; su cultivo fue negativo. Un nuevo hemocultivo también fue negativo. Se cambió la kanamicina por cloranfenicol y se hizo control de líquido cefalo-raquídeo que fue normal; hemoglobina de 10.2 g., recuento total de leucocitos de 15.900 con 82% de neutrófilos, 4% de cayados y 14% de linfocitos. En la radiografía de tórax se observó empeoramiento del infiltrado y condensación de lóbulos medio y superior derechos.

La paciente evolucionó mal y murió.

DISCUSION CLINICA:

Dr. Julio César Reina (Departamento de Pediatría)

Los signos y síntomas más notorios en esta niña limitan la discusión a dos problemas: uno cardíaco y otro respiratorio. Desafortunadamente carecemos de información sobre su nacimiento, desarrollo, antecedentes patológicos, etc. y solo conocemos el cuadro descrito por quienes la cuidaron en la Casita de Belén. Es muy útil, entonces, analizar las radiografías.

Presentación Radiológica

Dr. Servio T. Erazo (Departamento de Radiología)

La radiología de cráneo es normal. En la radiografía de tórax de Julio 27, se observa que el corazón está rotado hacia la izquierda y hacia arriba por la gran predominancia del ventrículo derecho lo cual produce levantamiento del vértice cardíaco. El cono de la arteria pulmonar está bastante deprimido. La vascularización pulmonar no se puede valorar debido a un proceso bronconeumónico bilateral que predomina en el lóbulo superior derecho y que aumenta en las radiografías tomadas en Julio 30 y Agosto 17 del mismo año.

La configuración del corazón sugiere la posibilidad de una cardiopatía congénita tipo tetralogía de Fallot, sin embargo como no es posible visualizar la vascularización pulmonar, se puede pensar en otras posibilidades que dan igual configuración cardíaca como son el troncus arterioso o el pseudo-troncus.

Dr. Julio César Reina:

La edad de la niña, la cianosis, las características del soplo cardíaco y las evidencias radiológicas de cardiomegalia

hacen pensar en una cardiopatía congénita. Qué tipo? Es difícil llegar a un diagnóstico preciso pues no se hizo cateterismo cardíaco, sin embargo, algunos de los cambios radiológicos señalados por el Dr. Erazo se describen en la tetralogía de Fallot, la cardiopatía cianógena más frecuente, que se caracteriza por comunicación interventricular, dextroposición de la aorta, estenosis pulmonar e hipertrofia ventricular derecha. Según la literatura en esta entidad la cianosis aparece después de los 6 meses de edad y generalmente coincide con el cierre del ductus arterioso. Es posible que en esta enferma, el compromiso pulmonar haya favorecido su aparición temprana.

Debido al compromiso del parénquima pulmonar no es posible aclarar el estado de la vascularización pulmonar, dato muy importante cuando se trata de establecer el diagnóstico de Fallot.

Otra cardiopatía congénita cianógena que cabe dentro del cuadro clínico de esta paciente, es la atresia pulmonar que para algunos autores es la forma más severa de tetralogía de Fallot; otros la llaman pseudo-tronco arterioso. Se asocia con comunicación interventricular y la circulación pulmonar se hace a través de las colaterales bronquiales. La cianosis es muy temprana y puede estar presente al nacimiento o aparece muy poco tiempo después. No hay soplo sistólico ya que no hay flujo a través de la pulmonar y si está presente puede provenir de un ductus persistente asociado, o a aumento de flujo de las arterias bronquiales.

Una tercera entidad a considerar es el tronco arterioso. En ella la sangre que sale de los ventrículos tiene una salida común, es decir, hay una mezcla completa de sangre venosa y arterial y por lo tanto la saturación de O₂ depende de la integridad del sistema vascular pulmonar. Si las arterias pulmonares son de tamaño normal y la resistencia pulmonar es normal, el flujo pulmonar tendrá adecuada oxigenación y no habrá cianosis. Por el contrario, si las arterias pulmonares son anormales (hipoplásicas, estenóticas, etc) o si hay aumento en la resistencia pulmonar, el flujo pulmonar estará disminuido y la saturación de la sangre en el tronco común será similar a la de la vena cava y en este caso habrá cianosis. Entonces el cuadro clínico varía de acuerdo con la hemodinámica.

En la paciente la cianosis desapareció al mejorar el cuadro pulmonar y volvió cuando reaparecieron los signos y síntomas respiratorios. La cardiomegalia puede ser a expensas de hipertrofia del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos y rara vez del derecho. Los cambios radiológicos pueden ser similares a los descritos en el caso que nos ocupa. Repito que sin estudios más específicos es imposible llegar a un diagnóstico definitivo. Me inclino por el de atresia pulmonar que como dije antes, se comporta como un grado extremo de tetralogía de Fallot o como un tronco arterioso.

En cuanto al problema respiratorio, en las radiografías de control se observó empeoramiento con condensación de los lóbulos superior y medio derechos. No tenemos antecedentes de ingestión de aceite y otras sustancias similares, pero creo que las radiografías de tórax son sugestivas de una

neumonía por aspiración. Podríamos especular además que esta niña tenga una anomalía vascular que comprime el esófago, interfiere con la deglución y facilita la aspiración, recordemos el dato de que la cianosis aumentaba al tomar el tetero. Cuando hay aspiración, la lesión pulmonar resulta por el efecto de obstrucción mecánica y por la acción irritante del material aspirado.

Dr. Gildardo Agudelo (Departamento de Pediatría)

Dr. Gutiérrez, es posible practicar cateterismo cardíaco a un paciente de esta edad, en este Hospital?

Dr. Javier Gutiérrez (Departamento de Medicina Interna)

Sí es posible. Hemos hecho cateterismos en niños aún más pequeños de 2 y 3 meses de edad. En pacientes mayores de 2 años, con cardiopatía congénita cianótica la entidad más frecuente es la tetralogía de Fallot; ello se debe a que en las cardiopatías más complejas, la vida no se prolonga más allá del primer año de vida.

Creo que el término Fallot confunde. Es mejor pensar en términos de tipo de lesión. Para mí existe en este caso una estenosis pulmonar severa o una atresia. En las radiografías observamos hipertrofia ventricular derecha y flujo pulmonar disminuido que indican problemas en la salida de la arteria pulmonar. El soplo puede ser debido a la estenosis o a una comunicación interventricular, pues si existe cianosis es porque hay cortocircuito de derecha a izquierda a cualquier nivel y el más frecuente es el ventricular. En el electrocardiograma hay hipertrofia biventricular que favorece más el diagnóstico de atresia (pseudotronco) o de tronco arterioso.

Dr. Agudelo:

La radiografía es compatible con aspiración de material extraño?

Dr. Erazo:

Es difícil explicar el compromiso del lóbulo superior exclusivamente por aspiración, pues en esta entidad son los lóbulos inferiores los más afectados.

Dr. Agudelo:

Dr. Reina, cuál es la causa de muerte?

Dr. Reina:

En el leucograma se observa rápida desviación hacia la izquierda que coincide con el agravamiento de su cuadro pulmonar y la aparición de diarrea. Estos hechos me hacen pensar que hubo una diseminación septicémica a partir del foco pulmonar.

PRESENTACION PATOLOGICA

Dr. Pelayo Correa (Departamento de Patología)

La autopsia se hizo 16 horas después de la muerte. Se encontró una niña desnutrida sin pániculo adiposo, que pesó

3,500 grs. y presentaba masas musculares atroficas. Tenía cianosis de labios y palidez del resto de la piel. El corazón estaba aumentado de tamaño como se observa en la fotografía 1, que muestra una sonda introducida en el ventrículo



Fotografía 1. Observe que la sonda introducida por el ventrículo derecho sale a la aorta a través de una comunicación interventricular amplia, sobre la cual cabalga la arteria

derecho que va a salir al gran tronco arterial a través del orificio interventricular que existe en la pared basal posterior del septo interventricular. Este gran tronco corresponde a la aorta que cabalgaba sobre la apertura que corresponde a ambos ventrículos. Existía pues, una comunicación interventricular, un cabalgamiento de la aorta y una hipertrofia del ventrículo derecho. La arteria pulmonar tenía atresia del orificio y estaba hipoplásica. La circulación pulmonar de esta niña era por lo tanto muy dificultosa y se hacía principalmente por las arterias bronquiales, que como se observa en las Fotografías 2 y 3 presentan una marcada hipertrofia. El conjunto de estas anomalías corresponde al llamado pseudo-tronco común. Toda la sangre que salía de ambos ventrículos circulaba a través de una aorta hipertrofica que distribuía parte de su sangre a los pulmones a través de las arterias bronquiales. El esquema que se muestra en la Figura 1 (Correa y Colaboradores)¹ explica cómo ocurre esta anomalía. Se ve en el esquema cómo la parte alta del septo interventricular tiene 3 componentes: los cojines endocárdicos anterior y posterior, el septo interventricular muscular y el septo espiral también llamado septo tronco arterioso. El objeto del desarrollo del septo espiral es dividir al tronco arterioso en dos partes, una anterior que

se debe conectar con el ventrículo derecho y una posterior que lo hace con el ventrículo izquierdo, conexiones que deben conducir a las arterias pulmonares y aorta respectivamente. Los defectos del desarrollo de este septo espiral dan origen a varias anomalías, la más frecuente de las cuales es



Fotografía 2. Arteria bronquial hipertrofica atravesada por una sonda.



Fotografía 3. Ampliación de la Fotografía 2. La aorta en primer plano y la arteria bronquial hipertrofica atravesada por la sonda.

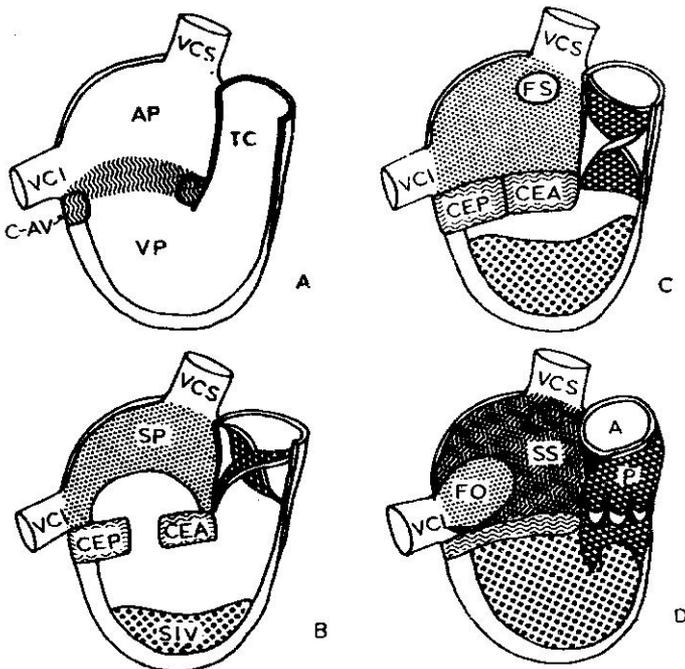


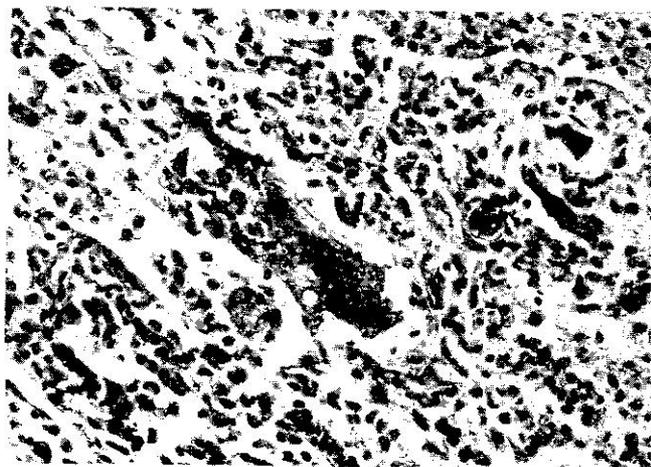
Figura 1. Desarrollo de tabiques cardíaco y troncoconal. A. Estadio cor bilocular (AP: Aurícula Primitiva, VP: Ventrículo Primitivo, TC: Troncocono, C-AV: Canal Atrioventricular). B. Formación del Septum Primum (SP), Foramen Primum (FP) desarrollo de los cojines endocárdicos anterior y posterior (CEA, CEP), iniciación de la tabicación ventricular (SIV) y troncoconal (espiral). C. Convergencia de cojines endocárdicos, descenso total del septum primum y formación del foramen secundum (FS). D. Desarrollo del septum secundum (SS) y formación del foramen ovale (FO) ya se ha completado la septación.

la tetralogía de Fallot, donde el septo deja un canal muy estrecho para la arteria pulmonar y no permite el cierre del tabique interventricular, pues la sangre que sale del ventrículo derecho no alcanza a acomodarse totalmente dentro de la pulmonar hipoplásica y por tanto sigue saliendo a presión por la aorta; de esta manera se impide el cierre de la parte alta del septo interventricular. Así la aorta aparece cabalgando sobre los dos ventrículos. En el caso que se presenta el defecto del septo espiral, fue aún más extremo y no solo condujo a la hipoplasia de la arteria pulmonar, sino también a una falta de apertura (atresia) del orificio de la válvula pulmonar. Algunos consideran esta anomalía como una variante de la tetralogía de Fallot o una variante del tronco común donde el septo espiral está totalmente ausente y hay un solo canal que corresponde a la unión de las arterias pulmonar y aorta.

Esta niña tenía además un hallazgo de autopsia que no era diagnosticable clínicamente, consistente en una hidronefrosis bilateral debida a la litiasis ureteral. Los cálculos encontrados eran amarillos, pequeños, arenosos, localizados en la parte inferior de ambos ureteres y que estrechaban su apertura hacia la vejiga. A estos cálculos no se les hizo análi-

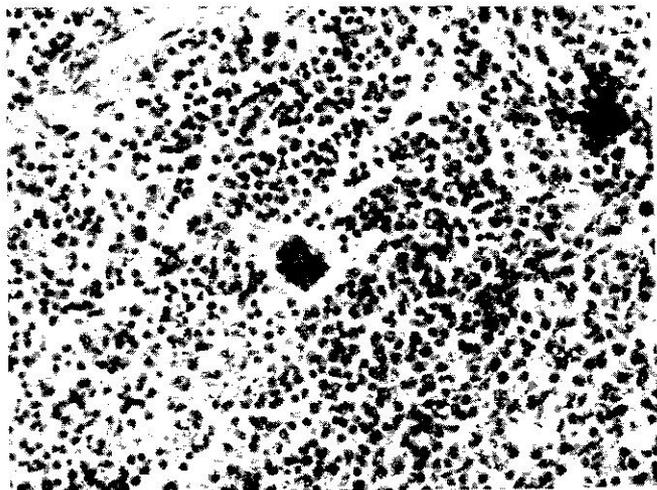
sis químico y por lo tanto es imposible hacer un diagnóstico de su etiología. Generalmente se considera que la litiasis debida a un exceso de acidez urinaria conduce a cálculos de ácido úrico; en la llamada litiasis epidémica, más frecuente en algunos climas muy cálidos con exceso de sudoración y escasez de bebidas, se producen principalmente cálculos de oxalato de calcio. En la hipervitaminosis D combinada con inmovilización de pacientes se producen cálculos de fosfato de calcio; en casos de retención urinaria los cálculos son principalmente de fosfato de magnesio; por último existe una enfermedad familiar bastante rara, en la que se producen cálculos de cistina.

La tercera entidad que tenía esta niña era muy interesante. Como recuerdan, ella presentó una erupción máculo-papular desde el comienzo de su enfermedad, a la cual se le dio poca importancia en el análisis clínico. En nuestro medio, dicha erupción, combinada con el hallazgo radiológico ampliamente descrito por los radiólogos, debe hacer pensar en una neumonía de células gigantes. En esta enfermedad hay necrosis de las paredes bronquiolares y exudado inflamatorio dentro de los bronquiolos y de los alveolos. Este exudado contiene abundantes células gigantes de tipo sincicial muy grandes, como se observa en el pulmón (Fotografía 4).



Fotografía 4. Alvéolo ocupado por una célula gigante multinucleada.

En la tráquea y en los bronquios también había formación de células gigantes a partir de la fusión de las células epiteliales más superficiales. Hay 3 virus que teóricamente tienen capacidad de producir sincicios: el de sarampión, el de la parainfluenza y el sincicial respiratorio, pero en humanos no se ha comprobado la asociación de neumonía de células gigantes con estos dos últimos. El virus del sarampión se reproduce y multiplica dentro de los leucocitos y por ello no es de extrañar que produzca células linfoides gigantes, así llamadas de Warthin-Finkeldey, que se observan en el bazo (Fotografía 5). Los niños con sarampión muy frecuentemente tienen diarrea y en ellos se ha descrito una ileocolitis; en este caso hay también una colitis, pero además, como se observa en el colon (Fotografía 6) encontramos la formación de células gigantes en el epitelio de las glándulas de Lieberkuhn. Este caso, por tanto suministra datos que per-



Fotografía 5. Bazo con células linfoides gigantes.

miten suponer que la colitis se debe directamente a la acción del virus sobre el epitelio de las glándulas mucosas del colon, con formación de sincicios.

Una revisión rápida de los archivos del Departamento de Patología permite sacar la conclusión de que en Cali el sarampión tiene características clinico-patológicas un poco distintas de las que describen clásicamente los libros para Europa y los Estados Unidos. Desde los primeros casos observados en los años 50, se encuentra una alta frecuencia de la llamada neumonía de células gigantes. Esta neumonía fue primero descrita por Enders en niños con sarampión sin exantema, hospitalizados para tratamientos de leucemia. En aquella época se pensó que la alteración del estado inmunitario debida a la leucemia hacía que no se presentara el exantema y permitía en cambio la aparición de la neumonía de células gigantes. En Cali esta neumonía se presenta con bastante frecuencia sin la presencia de leucemia u otra enfermedad neoplásica, lo cual hizo suponer que el estado de desnutrición crónico que se observaba en los pacientes era responsable de la aparición de la neumonía de células gigantes. También se halla en casos con exantema sarampiñoso, a diferencia de lo descrito hasta entonces en la literatura. En el Cuadro 1 se observa la distribución por sexo y edad de 49 casos de sarampión diagnosticados en el Departamento de Patología. Vemos como hay una concentración de casos entre los 1 y los 4 años de edad. Los casos de sa-

Cuadro 1

Defunciones por Sarampión en el Hospital Universitario del Valle

Departamento de Patología

	Hombres	Mujeres	Niños
Menores de 1 año	4	6	10
1 - 4	15	21	36
5 - 9		2	2
10 y más	1		1
TOTAL	20	29	49



Fotografía 6. Colon. Formación de células gigantes en el epitelio glandular.

rampiñón observados clínicamente en los Estados Unidos se concentran especialmente después de los 5 años de edad. Naturalmente, esta serie refleja los casos fatales y obviamente no representa la distribución por edades de la enfermedad de la población viva. Sin embargo, debe anotarse la alta mortalidad en niños menores de 5 años. La evolución clínica de los casos fatales aparece en el Cuadro 2. También en esta evolución se encontraron historias clínicas que difieren considerablemente de las descripciones clásicas. En algunos casos se produce la muerte pocos días después de aparecer el exantema, el cual en muchos casos se prolonga por más de 10 días y en algunos casos se ha prolongado hasta por un mes. El Cuadro 3 muestra el diagnóstico clínico hecho en estos casos. Es de anotar que el diagnóstico primario de sarampión solo se hizo en 28 de los 49 casos. El diagnóstico primario más frecuente después del sarampión fue el de la bronconeumonía, que generalmente acompaña al saram-

Cuadro 2

Sarampión. Evolución clínica en 49 casos

1 - 3 días	4
4 - 9	14
10 o más	10
Sin mención	21

pión. Debe también destacarse que la desnutrición solamente fue diagnosticada en 18 casos a pesar de que en la gran mayoría se encontró desnutrición evidente a la autopsia. En 2 casos se encontró clínicamente una encefalitis, que en la autopsia se acompañó de un infiltrado meníngeo discreto de mononucleares. En 1 caso se presentó un síndrome de Guillain-Barré aproximadamente una semana después de haber desaparecido el exantema del sarampión. El Cuadro 3

Cuadro 3
Sarampión. Diagnosticos clínicos en 49 casos

Primarios	Primarios	Secundarios	Total
Sarampión	28	3	31
Bronconeumonía	7	11	18
Desnutrición	3	15	18
Gastroenteritis-colitis	2	2	4
Encefalitis-Meningitis-Guillain-Barre	3	3	6
Otros*	6	7	13

*Glomerulonefritis - obstrucción por ascaris - trauma megacolon - difteria - septicemia - tosferina - cardiopatía congénita - tuberculosis.

también muestra otros diagnósticos de enfermedades que ocurrieron simultáneamente con el sarampión, no solo enfermedades infecciosas sino también enfermedades congénitas y traumáticas. El Cuadro 4 muestra los hallazgos histológicos en estos 49 casos de sarampión revisados en los archivos del Departamento. Se ve como la neumonía de células gigantes es una complicación muy frecuente del sarampión en Cali, así como también las neumonías en las cuales no se encuentran histológicamente células gigantes. En 5 casos se vio la presencia de células gigantes de tipo epitelial sincicial en el tracto gastrointestinal en la mucosa gástrica, la vesícula biliar e intestinos. En 17 casos no se presentó el exantema, aquellos en que se presentó ocasionalmente se encontraron complicaciones de la lesión

Cuadro No. 4
SARAMPIÓN - HALLAZGOS HISTOLÓGICOS EN 49 CASOS

Pneumonía con células gigantes	21
Pneumonía sin células gigantes	16
Células gigantes tracto gastrointestinal	5
Células gigantes en tejido linfoide	8
Encefalitis y radiculitis	3
Miocarditis	5
Depleción linfocítica (TIMO)	9
Úlceras de boca y esófago	5
Total sin mención de exantema	17

cutánea en forma de vesículas. En 5 casos hubo una leve miocarditis. El tejido linfoide mostró células gigantes como ya se anotaron y también depleción linfocítica, posiblemente asociada a la desnutrición. En el cerebro de uno de los casos se observó necrosis perivascular del encéfalo y presencia de macrófagos con fagocitosis de detritus celulares. Aquí debe recordarse que se ha demostrado que este virus es capaz de producir la llamada panencefalitis esclerosante subaguda.

En Colombia hay algunos estudios importantes sobre el sarampión. En un estudio de Dover, et al² se llama la atención sobre la frecuente asociación de la infección por sarampión con otras infecciones virales, especialmente por adenovirus, virus de la parainfluenza y el de la influenza y en algunos casos las infecciones son múltiples. En 1 caso estos autores encontraron infección por el virus del sarampión, por un adenovirus, por el virus de la parainfluenza 1, por el virus de la parainfluenza 3 y por *Mycoplasma Pneumoniae*².

El Cuadro 5 muestra las tasas de mortalidad para menores de 5 años según los estudios de mortalidad infantil coordinados por la Organización Panamericana de la Salud con la colaboración del Departamento de Medicina Preventiva de la Universidad del Valle. Se observa allí cómo tanto en Cali como en las demás ciudades latinoamericanas estudiadas, después de la diarrea, el sarampión es la causa más frecuente de muerte en niños de este grupo de edad.

Cuadro No. 5
ESTUDIOS DE MORTALIDAD EN LA NINEZ (PAHO).
TASAS DE MORTALIDAD EN MENORES DE 5 AÑOS

	Todas las áreas	Cali
Diarrea	479	505
Sarampión	100	79
Tuberculosis	16	17
Difteria	4	9
Tos ferina	14	12
Tétanos	8	11
Total	694	693

En resumen, en este caso se encontraron 3 síndromes clínico-patológicos importantes:

1. Una cardiopatía congénita clasificada como pseudo tronco común con atresia pulmonar e hipertrofia de las arterias bronquiales.
2. Un sarampión en el cual además del exantema se presentó una neumonía de células gigantes y se acompañó de una enterocolitis con presencia de células gigantes epiteliales en las glándulas mucosas.

Por otra parte se presentó una litiasis ureteral con hidronefrosis bilateral.

Dr. Javier Gutiérrez:

Quisiera saber si todas las lesiones descritas se deben al sarampión.

Dr. Pelayo Correa:

La neumonía de células gigantes se tiene como una lesión bastante típica del sarampión. Esta niña tuvo un exantema. De esta manera creemos que el diagnóstico del sarampión es bastante seguro en este caso. Las lesiones gastrointestinales pueden ser debidas al sarampión, aunque no es posible descartar la presencia de otras infecciones virales asociadas.

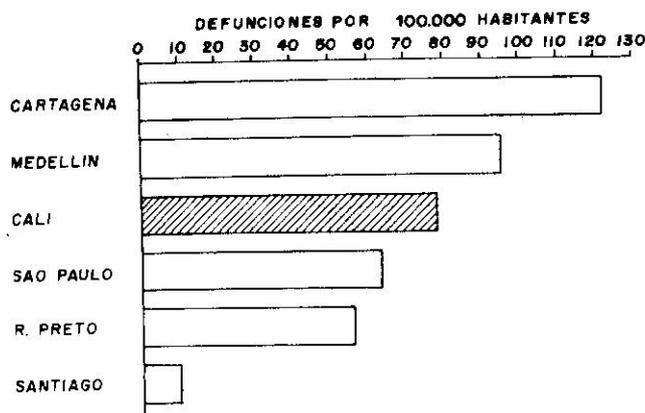
COMENTARIO EPIDEMIOLOGICO:

Dr. Guillermo Llanos:

Es triste observar la muerte de esta niña por una enfermedad inmunoprevenible. Y es más triste porque al analizar su historia clínica hay una serie de incongruencias. Permanece hospitalizada por más de 30 días en un hospital universitario, cúspide de un sistema de referencia en un buen proceso de atención médica. Es atendida por una serie de especialistas, empezando por el pediatra, siguiendo por el cardiólogo; recibe toda clase de antibióticos y drogas y tratamientos sofisticados, pero fallece por una enfermedad cuyo mecanismo de prevención es efectivo y de relativa facilidad de aplicación.

Sin embargo, el sarampión sigue siendo un gran problema en nuestro país desde el punto de vista de la morbilidad y de la mortalidad. La investigación Interamericana de Mortalidad en la Niñez³ distingue a Cali, Medellín y Cartagena con las tasas más altas de mortalidad por sarampión de la región. La gráfica 1 dramatiza este hecho. La gráfica 2 demuestra que el mayor riesgo de muerte es a los 2 años de edad. El Cuadro 6 que resume la tendencia de las defunciones registradas por sarampión en Cali, indica la inestabilidad de un patrón definido que podría ser debida a la mala

Gráfica 1. Tasas de Mortalidad por Sarampión en Menores de 5 Años (1968 - 1970)



Fuente: Investigación Interamericana de Mortalidad en la Niñez. O.P.S. 1973, Pag. 155.

certificación. El Cuadro 7 muestra la morbilidad notificada y el problema del subregistro aquí es aún mayor que con las defunciones. Cuál es la solución? La respuesta es tan obvia que la pregunta inmediata es por que no se ha hecho un buen programa de inmunizaciones. Lo tradicional en Colombia ha sido la vacunación con D.P.T. y su cobertura, sin embargo, no es mayor del 70% mientras que para sarampión no ha pasado del 55% en menores de 5 años⁴. Esto explica por qué mientras en Estados Unidos solo ocurrieron 6 defunciones por sarampión en 1978⁵, y en Cuba la mortalidad por esta enfermedad registró 19 defunciones en 1975⁶ aquí en solo Cali, hay un promedio de 45 muertes registradas en el año.

La morbilidad por sarampión disminuyó drásticamente en Estados Unidos desde la aparición de la vacuna en 1963. De los 400.000 casos anuales antes de esa fecha, en 1977 se informaron solamente 57.345^{7,8}. La vacuna es el tipo de virus vivo preparada en embrión de pollo y en Colombia se

Cuadro 6. Defunciones por Sarampión Cali - 1968 - 1975

GRUPOS DE EDAD	68	69	70	71	72	73	74	75	76*
0 - 1	9	12	6	10	8	10	5	2	-
1 - 4	27	57	21	28	31	26	20	-	-
5 - 14	2	8	6	10	3	3	2	-	-
15 - +	-	-	-	2	-	-	-	-	-
TOTAL	39	77	33	50	42	39	27	2	-

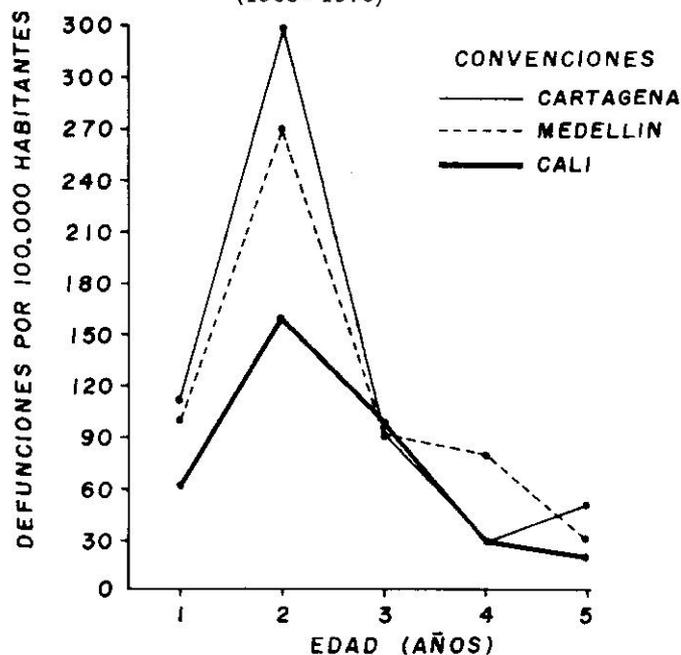
* HASTA 31 DE OCTUBRE DE 1976.

Cuadro 7. Casos de Sarampión Cali - 1968 - 1976

GRUPOS DE EDAD	68	69	70	71	72	73	74	75	76*
0 - 1	63	192	98	132	116	160	147	37	130
1 - 4	236	650	456	601	520	673	574	95	500
5 - 14	54	221	177	245	224	236	240	39	191
15 - +	2	15	14	17	13	10	12	1	7
TOTAL	355	1.078	745	995	873	1.079	973	172	828

* HASTA 31 DE OCTUBRE DE 1976

Gráfica 2. Tasas de Mortalidad por Sarampión Según Edad (1968 - 1970)



Fuente: Investigación Interamericana de Mortalidad en Niñez O.P.S. 1973, Pag. 159.

recomienda aplicar alrededor de los 9 meses de edad. Las reacciones adversas son mínimas (solo 5% de los niños presentan fiebre). Un buen programa de control debe incluir vigilancia epidemiológica adecuada y la identificación pronta de brotes epidémicos.

REFERENCIAS

1. Correa, P., Arias-Stella, J., Pérez, R. y Carbonell, L. *Texto de Patología*. Ed. 1. La Prensa Médica Mexicana, México, pp. 589-605, 1970
2. Escobar J.H. Dover H.S. Dueñas A. Leal E, Medina P, Argüello A. Gaiter Mde. Greer DL Spellmann R. Reyes MA. *Etiología de enfermedades respiratorias en niños de Cali, Colombia*. Acta Médica del Valle 7: 14-20 1976
3. Puffer, R.R. y Serrano, C.V. Características de la mortalidad en la niñez. O.P.S., Pub. Cient. No. 262, 1973.
4. Pabón, H., Comunicación personal, 1979.
5. MMWR, 27: 424 - 425; 1978
6. Ministerio de Salud Pública, INFORME ANUAL, La Habana, Cuba 1977
7. Orenstein, W.A., Halsey, N.A., Hayden, G.F., "Current Status of Measles in the United States, 1973-1977". *J. Infect. Dis.*, 137: 847-853; 1978.
8. Measles Prevention, MMWR, 27: 427-437, 1978.