

Estudios bacteriológicos en la epidemia de difteria en Buenaventura, Valle, Colombia en 1992.

Fabio Carmona, M.Sc.¹, Graciela Barona², Bact., Eunice de Alvarez, Bact.,³
Miryan Astudillo, M.Sc.⁴

RESUMEN

Entre los meses de junio y diciembre de 1992 se presentó en Buenaventura, Valle, Colombia, una epidemia de difteria que comprometió a personas de edades entre 1 y 47 años. Aunque consultaron 88 enfermos, sólo se pudo hacer el estudio bacteriológico a 51. De 28 (54.9%), se logró el aislamiento de *Corynebacterium diphtheriae* virulento, 4 (7.8%) albergaban *C. diphtheriae* avirulento y de 5 (9.8%), se aisló *C. pseudodiphtheriticum* no toxigénico. En el resto de pacientes estudiados no se encontraron gérmenes del género *Corynebacterium*. De los 28 positivos para *C. diphtheriae*, 20 eran mujeres; el grupo de edad más comprometido estaba entre 11 y 15 años. Se probó la sensibilidad bacteriana a los antibióticos y se encontró que la tetraciclina fue el único antibiótico que no produjo ningún efecto positivo. Se recomienda hacer estudios serológicos de susceptibilidad en comunidades de riesgo con miras a una revacunación.

La difteria, como enfermedad que compromete las vías respiratorias superiores, se encuentra descrita clínicamente sólo desde 1821 por Bretonneau de Tours. Sin embargo, hay relatos más antiguos que refieren un cuadro similar; por ejemplo, los griegos mencionaron un padecimiento de amígdalas y garganta que muchas veces ahogaba a sus víctimas; los españoles la denominaron «*morbus sulfocans*». Bretonneau descubrió que la falsa membrana era característica de la enfermedad y la llamó difteritis del griego «*diphtheria*», que significa cuero, piel o membrana¹.

Klebs en 1883 visualizó el germen causal y Loeffler en 1844 estableció con seguridad su papel como agente etiológico y observó que el crecimiento de los microorganismos en caballos infectados experimentalmente se producía tan sólo en el sitio de inoculación, pero aparecían lesiones en órganos distantes. Esto hizo postular la presencia de una sustancia tóxica que según Collier² fue descubierta en filtrados de cultivo por Roux & Yersin en 1888. Posteriormente, en 1890 Frankel, Von Behring y Kitasato comprobaron que los sueros de animales inmunizados contenían un componente que protegía contra la toxina³. Este estudio les mereció el premio Nóbel y fue la primera demostración de la producción de anticuerpos que, como se sabe ahora, pueden tener niveles protectores en concentraciones que van desde 0.1 a 1 UI/ml. Los niveles menores de 0.01 UI/ml no se consideran protectores y convierten a la persona en un enfermo potencial. Se ha visto que estos anticuerpos protectores disminuyen a medida que aumenta la edad⁴.

La enfermedad ha tenido una marcada predilección por lactantes y niños pequeños. Así, entre 1735 y 1740 hubo una pandemia en EE.UU. en los estados de la costa atlántica, donde 20% de menores de 15 años murieron por la enfermedad¹. Sin embargo, en la era moderna ha comprometido adultos jóvenes y de mediana edad.

En España, 1613 se conoció como el «año del garrotillo». Otra pandemia empezó en Francia en 1850, declinó hacia 1885 pero sólo terminó en 1941¹. La mortalidad se eleva durante las pandemias, pero no se sabe su relación con la causa de éstas; quizás se asocie con cambios en el microorganismo o en la población huésped. Todavía hay brotes esporádicos y se postula que el abandono de cualquiera de las prácticas actuales de salud pública podría originar graves epidemias. Tal es el caso de Suecia⁵ donde se logró el aislamiento de 36 cepas en el período 1984-1986.

En Cali se presentan casos aislados, conocidos por el Departamento de Microbiología a través de las muestras enviadas al laboratorio para su estudio, pero no hay informe oficial ni se ha confirmado, el diagnóstico médico porque la muestra se tomó después de la prescripción de antibióticos y antitoxina. Así, pues, se sabe con certeza que la enfermedad no ha desaparecido y que se puede presentar una epidemia o un brote de grandes magnitudes como ha ocurrido en varios países europeos, donde hay una alta proporción de personas sin inmunidad^{5,6}.

El presente trabajo informa los estudios bacteriológicos en los gérmenes que se aislaron durante un brote de difteria que hubo en Buenaventura, Colombia, el porcentaje de aislamientos obtenidos y la distribución por grupos de edad y sexo. También se comentan las fallas y deficiencias en la vacunación, así como la pérdida de la inmunidad ocasionada por el aumento de edad.

1. Profesor Titular, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Profesional Especializada, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Bacterióloga, Laboratorio de Salud Pública Departamental, Cali, Colombia.
4. Profesora Asociada, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

MATERIALES Y METODOS

Grupo de estudio. En Buenaventura, desde junio 6 hasta diciembre de 1992, consultaron 88 personas por sintomatología compatible con difteria. Las edades oscilaban entre 1 y 47 años. De estos 88 pacientes sólo se analizaron 51 en el Laboratorio de Salud Pública Departamental y/o en el Laboratorio del Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, ambos en Cali. Los demás enfermos no se estudiaron debido a fallas en la remisión de las muestras.

Estudio bacteriológico. A 34 pacientes con diagnóstico presuntivo de difteria se les tomó una muestra directa de la pseudomembrana que se tiñó con los colorantes de Gram y de Albert en el Laboratorio del Hospital Distrital de Buenaventura.

Otra muestra se sembró en Pai (un medio a base de huevo) para enriquecer y transportar la bacteria desde Buenaventura y se despachó al Laboratorio de Salud Pública Departamental o al Laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Salud. El material que creció en el medio de Pai se coloreó con tinción de Albert y los bacilos se consideraron como compatibles con *Corynebacterium diphtheriae*, y se subcultivaron en agar chocolate con telurito de potasio y agar sangre. En el chocolate con telurito de potasio, las colonias eran negras y de tamaños variables según las diferentes cepas. Además de la coloración de Albert se les hicieron pruebas bioquímicas de nitratos, ureasa, catalasa y fermentación de glucosa, maltosa, sacarosa, ramnosa, salicín, manitol, para su identificación. Tanto al Pai como al agar chocolate se les practicó control de calidad con una cepa control. A todos los aislamientos se les hizo prueba modificada de Elek⁷ para confirmar la producción de toxina. La cepa que bioquímicamente se identificó como *C. diphtheriae* pero que era negativa en la prueba de Elek, se consideró no toxigénica.

La susceptibilidad a los antibióticos se hizo en agar chocolate y se probaron cefalotina, eritromicina, penicilina, ciprofloxacina, trimetoprim-sulfa y tetraciclina.

RESULTADOS

Hubo 88 pacientes que tenían sintomatología compatible con difteria. De los 51 que se estudiaron con métodos bacteriológicos, a 34 se les practicó examen directo con coloración de Albert; en 22 (64.7%) se encontró correlación entre el examen directo y el cultivo; en 2 (5.9%), el examen directo fue negativo, pero el cultivo fue positivo, y se consideraron como falsos negativos; en 10, (29.4%), el directo era positivo mientras el cultivo era negativo y se les catalogó, como falsos positivos. La distribución de las bacterias aisladas a los 51 enfermos con análisis bacteriológicos fue la siguiente: en 28 (54.9%) se identificó *C. diphtheriae*

virulento (Cuadro 1); en 4 (7.8%) se encontró *C. diphtheriae* no virulento y se clasificaron como portadores sanos; 2 de éstos tuvieron examen directo positivo. De 5 (9.8%) pacientes, se aisló *C. pseudodiphtheriticum* no virulento. Hubo 4 muertes.

Cuadro 1
Distribución de *Corynebacterium diphtheriae* Según Edad y Sexo. Brote de Buenaventura, Colombia, 1992.

Edad (años)	Sexo		Total
	F	M	
8-5	3	2	5
6-10	3	3	6
11-15	6	2	8
16-20	4	0	4
21-25	2	0	2
26-30	1	0	1
30-35	0	0	0
36-40	1	0	1
40 y +	0	1	1
Total	20	8	28

El Cuadro 2 muestra el comportamiento de los *C. diphtheriae* que se aislaron frente a los antibióticos. Tradicionalmente los halos superiores a 18 mm se consideran sensibles; en el presente estudio la efectividad del antibiótico fue tan buena que los halos de inhibición estuvieron muy por encima de los estándares, tal es el caso de la eritromicina, cuyos halos oscilaron entre 32 y 48 mm; ciprofloxacina, entre 30 y 42 mm; penicilina, entre 28 y 48 mm; trimetoprim-sulfa, entre 21 y 32 mm; cefalotina, entre 31 y 42 mm; tetraciclina, entre 24 y 48 mm. Hubo sendos aislamientos con sensibilidad intermedia para trimetoprim-sulfa y para tetraciclina, mientras 22 aislamientos eran resistentes a esta última. Todos los discos de sensibilidad se probaron previamente con las cepas de referencia *Escherichia coli* ATCC 8739, *Staphylococcus aureus* ATCC 6538, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 9027. Con base en estos análisis se calcularon los halos de inhibición.

DISCUSION

El diagnóstico clínico de difteria siempre se debe confirmar por el laboratorio. La celeridad con que se tomen las muestras de la pseudomembrana para el examen directo y el cultivo y, sobre todo, antes de prescribir antibióticos y antitoxina, contribuye a lograr éxito en el diagnóstico bacteriológico.

La muestra se debe sembrar simultáneamente en agar sangre, agar chocolate con cisteína y telurito de potasio y en medio Pai que sirve para transportarla y enriquecerla cuando la cantidad de bacterias viables es pequeña.

Cuadro 2
Patrones de Sensibilidad a los Antibióticos de 28
Corynebacterium diphtheriae. Brote de Buenaventura,
Colombia, 1992.

Antibiótico	Sensible	Sensibilidad intermedia	Resistente
Eritromicina (15 µg)	> 18 mm, 27	14-17 mm, 0	< 13 mm, 1
Penicilina (10 u)	> 28 mm, 28	20-27 mm, 0	< 10 mm, 0
Cefalotina (30 µg)	> 18 mm, 28	15-17 mm, 0	< 14 mm, 0
Ciprofloxacina (5 µg)	> 21 mm, 28	16-20 mm, 0	< 15 mm, 0
Trimetoprim sulfá (1.25/23.75 µg)	> 16 mm, 27	11-15 mm, 1	< 10 mm, 0
Tetraciclina	> 19 mm, 5	15-18 mm, 1	< 14 mm, 22

A partir de estos medios se hace el estudio bacteriológico completo y se determina si hay *C. diphtheriae* virulento o avirulento o si el cuadro clínico corresponde a otra etiología, p.e., una estreptococia.

En el presente estudio por tratarse de una epidemia en Buenaventura, distante del lugar donde se hicieron los cultivos, todas las muestras se tomaron en Pai y se enviaron al laboratorio de Salud Pública Departamental y/o al laboratorio de bacteriología del Departamento de Microbiología, Facultad de Salud. Hubo 88 personas que consultaron por sintomatología compatible con difteria, pero, debido a fallas en la coordinación y manejo del brote, sólo llegaron al laboratorio 51 muestras que se procesaron para su análisis.

El Pai mostró ser un medio de transporte bueno para *C. diphtheriae*. A partir de él se hicieron los subcultivos en agar chocolate con telurito de potasio. En este medio todas las colonias de *C. diphtheriae* eran de color oscuro, que iba desde el grafito hasta el negro intenso con tonos tanto mate como brillante. Algunas colonias tenían centros umbilicados y otras desvanecidas hacia la periferia lo que hizo pensar que se pudiera tratar de las cepas *gravis* e *intermedius* de *C. diphtheriae*.

La prueba de virulencia se efectuó con antitoxinas estándar de Dinamarca y de la casa Berna. Se observaron bandas mejor definidas con la estándar de Dinamarca. Con la antitoxina Berna se pudo apreciar que si la tira de papel de filtro se impregnaba demasiado, se veían varias bandas simultáneamente.

Aunque la literatura habla de leer la prueba de virulencia a las 24 horas, en el presente estudio siempre fue necesario esperar 48 horas, y en algunos casos hasta 72, por tratarse de cepas de crecimiento lento.

El examen directo es de gran utilidad para reforzar el

diagnóstico presuntivo de difteria e iniciar el tratamiento. Infortunadamente, en este estudio, no se le practicó a todos los enfermos. Encontrar una cifra de correlación entre el examen directo y el cultivo de sólo 64.7% es baja, pues se sabe que la correlación es más alta. Ambos exámenes tienen sensibilidades que pasan de 90% en quienes no hayan recibido antibióticos.

Los falsos positivos, 29.4% (10/34), se pueden deber a varias razones:

1. Poca experiencia de las personas que realizaron el examen directo.
2. Fallas en el transporte que contribuyeron a la pérdida de la viabilidad de la bacteria.
3. Demora para realizar el cultivo.

Los falsos negativos directos, 2 (5.9%) casos, se presentaron al principio de la epidemia y se puede pensar que hubo fallas en la lectura de la placa, o que era tan bajo el número de bacterias que no se visualizaron al examen directo.

La difteria es una enfermedad que no se ha podido controlar por completo y aun en países, como es el caso de Italia, donde la vacunación se hizo obligatoria desde 1939, se presentan casos aislados, los últimos 2 informes fueron en 1987⁴. Contrasta este hecho con brotes y aun con epidemias mayores como las ocurridas en Estocolmo y Goteborg (Suecia) durante el período de 1984 a 1986 donde se informaron 17 casos clínicos ocurridos sobre todo entre alcohólicos y drogadictos; allí murieron 3 pacientes y en 6 hubo parálisis reversibles^{8,9}.

El brote ocurrido en Buenaventura, tiene características epidémicas, pues se logró establecer que 54.9% (28/51) de los casos que se estudiaron bacteriológicamente por sintomatología compatible con difteria, padecían la enfermedad y se aisló de ellos *C. diphtheriae* productor de toxina, como se demostró por medio de la prueba de Elek.

Este número exagerado de aislamientos del microorganismo debe alertar a las instituciones de salud, pues ocurrió en un período muy corto de sólo 7 meses.

De los 51 casos estudiados se encontró que 4 albergaban una forma avirulenta de la bacteria. Esta cantidad reducida de portadores se debe quizás a la limitación del estudio epidemiológico a los pacientes con sintomatología, porque se sabe que en las epidemias de difteria, el número de portadores es considerable, como en el brote ocurrido en Suecia donde hubo 17 casos clínicos y 65 portadores^{7,8}. De la misma manera que en el estudio sueco, la tasa de mortalidad en Buenaventura fue alta, pues murieron 4 pacientes de edades entre 1 y 8 años; en todos se presentó sintomatología típica y falla respiratoria que obligó en varios casos a la práctica de traqueotomía; todos los pacientes recibieron antibióticos y antitoxina de 10,000 y 20,000 unidades según el peso corporal.

Se establece en este y otros estudios que la difteria no es exclusiva de los niños y que la presencia de la bacteria en adultos con la consecuente enfermedad se debe sobre todo a una

pérdida de la inmunidad. La vacunación se ha hecho obligatoria en todos los países del mundo y, sin embargo, los estudios sobre inmunidad han mostrado una disminución en los niveles de anticuerpos protectores a medida que aumenta la edad de la persona, más aún por encima de los 19 años. Se ha establecido que cuando esta antitoxina circulante, generada por la vacunación, disminuye por debajo de 0.01 UI/ml (Unidades Internacionales) la persona se convierte en susceptible. Esto explica los brotes ocurridos en Suecia y en Italia^{4,5}. Por tal motivo algunos investigadores recomiendan vacunar a los adultos que estén expuestos, previo estudio serológico que permita conocer el grado de susceptibilidad.

En este trabajo de Cali se pudo establecer que en Buenaventura el grupo de edad más comprometido estaba entre los 11 y 15 años, lo que indica que en el medio nacional la inmunidad conferida por la vacunación se pierde de modo más temprano, si se asume que los pacientes habían sido vacunados, aunque como se comentó antes no se pudo obtener toda la información que debe reunir un buen estudio epidemiológico.

En cuanto al sexo se observó una diferencia de susceptibilidad del sexo femenino, estadísticamente significativa, en proporción de 2.5:1.

Algunos informes donde se midieron susceptibilidades para la difteria, determinaron que, p.e., en Dinamarca 22% de la población adulta carece de inmunidad¹⁰; en Suecia 19% de los niños, 70% de las mujeres y 50% de los hombres no tienen inmunidad^{8,11}. En el presente estudio, 71.4% de los casos correspondieron a mujeres, sugiriendo ser el grupo más susceptible lo que se debe verificar en encuestas posteriores.

Los individuos con una sintomatología respiratoria leve, sin pseudomembranas en las amígdalas ni en la faringe, y con cultivos de garganta positivos para *C. diphtheriae*, se consideraron portadores sanos. Simultáneamente con esta condición había niveles séricos de antitoxina > 0.16 UI/ml, lo que los convierte en reservorios de la infección⁸.

La difteria clínica también se observa en personas que aunque han recibido esquemas completos de vacunación poseen niveles séricos bajos de antitoxina (<0.01 UI/ml) en el momento de ponerse en contacto con el microorganismo⁵.

Así, la enfermedad resulta de la interacción entre el germen y el sistema inmune de la persona, y también del tipo de cepa, pues hasta el momento se sabe de 36 cepas que por la determinación de su ADN se clasifican desde la A hasta la Q y la más frecuente es la A. Además, juegan un papel importante hábitos como la drogadicción y el alcoholismo⁵.

Tradicionalmente se ha empleado el DPT para la inmunización activa, pero debido a la poca respuesta inmune y a las secuelas ocasionadas por la vacuna de tosferina se ha ensayado un nuevo compuesto denominado vacuna acelular contra difteria, tétanos y pertussis¹².

Como alternativas para una mejor inmunización, se ha

probado administrar simultáneamente la vacuna de difteria con la usada contra *Haemophilus influenzae* tipo b, conocida como PRP-T que consiste básicamente en extractos capsulares, para observar si hay interferencia, antagonismo o sinergismo¹³. Estos experimentos revelaron que la administración del antígeno de *Haemophilus* sólo interfiere con la respuesta a *Bordetella pertussis* porque se ve afectada la producción de aglutininas en cantidad y tiempo. La respuesta frente a la difteria y al tétanos transcurre normalmente.

No todos los pacientes sospechosos de difteria albergaban *C. diphtheriae*; en 5 se logró el aislamiento de *C. pseudodiphtheriticum*, germen no productor de toxina. Aunque esta bacteria se puede encontrar como componente de la flora normal en la garganta, se sabe de un caso donde se aisló como agente etiológico de traqueítis necrotizante¹⁴.

Finalmente, se ofrecen algunas recomendaciones extraídas de la experiencia adquirida en esta investigación:

- Para el médico, la edad no debe ser un parámetro de exclusión al considerar un diagnóstico de difteria.
- Insistir en la vacunación, pues se ha demostrado que esta práctica bien hecha y en el momento oportuno protege a un alto porcentaje de la población vacunada.
- En áreas donde las personas puedan estar expuestas a adquirir la enfermedad, sería recomendable hacer estudios serológicos de susceptibilidad en la población, con miras a revacunar.
- Con la finalidad de confirmar el diagnóstico por el laboratorio, en todos los pacientes sospechosos de difteria, se debe tomar muestra para examen directo y cultivo, antes de administrar antibióticos y antitoxina.
- Estos exámenes de laboratorio los deben realizar personas calificadas.
- Sólo una acción conjunta y decidida entre la población y el personal de salud, logrará erradicar la enfermedad.

SUMMARY

During 1992 (June to December) a diphtheric epidemic occurred in the port of Buenaventura, Valle at the Pacific coast of Colombia, of the total of 88 patients detected, 51 were studied bacteriologically toxigenic *C. diphtheriae* was isolated in 28 (54.9%) patients; 4 (7.8%) carried non toxigenic *C. diphtheriae* and in 5 (9.8%) non toxigenic *C. pseudodiphtheriticum* was cultured from the 28 patients with toxigenic *C. diphtheriae* were females with ages between 11 to 15 year old. The sensibility to antibiotics was tested and all isolates were resistant to tetracycline.

REFERENCIAS

1. Myrvik, QN & Weiser, RS. *Bacteriología y micología médicas*. Pp. 279-299. 2ª ed. Editorial Interamericana, México 1991.

2. Collier, RJ. Diphtheria toxin: mode of action and structure bacterial. *Bacteriol Rev*, 1975, 39: 54-57.
3. Shibil, AM. Effect of antibodies on adherence of microorganisms to epithelial cell surfaces. *Rev Infect Dis*, 1985, 7: 51-52.
4. Chiarini, A, Geammanco, A, Stroffolini, T et al. Immunity to diphtheria in the 3-19 years age group in Italy. *Vaccine*, 1991, 9: 837-839.
5. Rappuoli, R, Perugini, M & Falsen, E. Molecular epidemiology of the 1984-1986 outbreak of diphtheria in Sweden. *N Engl J Med*, 1988, 318: 12-14.
6. Pappenheimer, AM & Murphy, JR. Studies on the molecular epidemiology of diphtheria. *Lancet*, 1983, 2: 923-926.
7. Bickham ST & Jones, WL. Problems in the use of the in vitro toxigenicity test for *Corynebacterium diphtheriae*. *Am Clin Pathol*, 1972, 57: 244-246.
8. Christenson, B & Bottiger, M. Serological immunity to diphtheria in Sweden in 1978 and 1984. *Scand J Infect Dis*, 1986, 18: 227-233.
9. Bjorkholm, B, Bottiger, M, Christenson, B & Hagberg, L. Anti-toxin antibody levels and the outcome of illness during an outbreak of diphtheria among alcoholics. *Scand J Infect Dis*, 1986, 18: 235-239.
10. Kjeldsen, K, Simonsen, Q & Heron I. Immunity against diphtheria 25-30 years after primary vaccination in childhood. *Lancet*, 1985, 1: 900-902.
11. Settergren B, Broholm KA, Ragnar-Norby, S & Christenson, B. Diphtheria revaccination of adults. *Lancet*, 1987, 1: 557-558.
12. Bernstein, HH, Rothstein, EP, Pichichero, ME et al. Clinical reactions and immunogenicity of the biken acellular diphtheria and tetanus toxoids and pertussis vaccine in 4 through 6 years old children. *Am J Dis Child*, 1992, 146: 556-559.
13. Clemens, JD, Ferreccio, C, Levine, MM et al. Impact of **Haemophilus influenzae** type b polysaccharide tetanus protein conjugate vaccine on responses to concurrently administered diphtheria-tetanus-pertussis vaccine. *JAMA*, 1992, 267: 673-678.
14. Colt, HG, Morris, JF, Marston, BJ & Sewell, D.L. Necrotizing tracheitis caused by *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*. Unique case and review. *Rev Infect Dis*, 1991, 13: 73-76.



Riesgo materno y problemas neonatales

Humberto Rey Vargas, M.D.¹, Carlos Echandía, M.D.², Javier Olaya Ochoa, Estad.³

RESUMEN

En el Hospital Universitario del Valle de la ciudad de Cali, se recolectaron diariamente y al azar datos de 500 binomios madre-recién nacidos durante el período del 1 de agosto de 1990 a abril 1 de 1991. Se buscaron los factores de riesgo maternos (FRM) relacionados con la morbimortalidad neonatal. Del total, 112 (22.5%) madres no tuvieron ningún riesgo, a 128 (25.7%) se le encontró uno de los factores de riesgo, 129 (25.9%) tenían 2 factores de los descritos e igual número tenían 3 ó más factores asociados. El parto prematuro fue el factor de riesgo materno que más contribuyó con la morbimortalidad neonatal, pues se observó en 73% de ella, con riesgo relativo indirecto (RRI) para bajo peso al nacer (BPN), 148; infección neonatal, 41.7; síndrome de dificultad respiratoria (SDR), 27; alteraciones metabólicas, 11.6; y mortalidad, 14. La hemorragia uterina del tercer trimestre del embarazo, tuvo RRI altos para examen neurológico anormal (15.2), prematuridad (13.7), anoxia perinatal (10) y BPN (7.3). Los problemas neonatales más frecuentes fueron BPN, 19%; anoxia perinatal, 14.8%; prematuridad, 13.5%; examen neurológico anormal, 10.8%; y desnutrición intrauterina (DIU), 7.8%. La prematuridad contribuyó más que la DIU con el BPN encontrado: prematuridad, 63.3%; y DIU, 36.6%. Los principales factores de riesgo materno asociados con prematuridad fueron la hemorragia uterina en el tercer trimestre del embarazo, RRI 13.7; corioamnionitis, RRI 6.5; e infección del tracto urinario, RRI 6. Estos factores necesitan estudio e intervenciones a largo plazo. Para la DIU los factores fueron, serología positiva durante el embarazo, RRI 7.3; peso preembarazo menor de 45 kg, RRI 6; y madres sin compañero, RRI 2.3. Estos indicadores son más fáciles de modificar a corto plazo. La mortalidad perinatal en el presente estudio fue 5.4%; fetal, 81.5%; y neonatal 18.5%.

1. Profesor Titular, Departamento de Pediatría, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Docente Adjunto, Departamento de Pediatría, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Profesor Asistente, Departamento de Producción e Investigación de Operaciones, Facultad de Ingenierías, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

El riesgo es una medida que refleja la probabilidad de la existencia de un daño para la salud; una vez descubierto, se evitará o reducirá por medio de acciones preventivas. Por tanto, su enfoque tomará cada día más importancia en la atención de la salud personal y colectiva.