

# PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

**SUSALUD**



- **MORTALIDAD NEONATAL**
- **SÍNDROME DE PARTO PRETÉRMINO**
- **ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA**
- **PATOLOGÍA POR TRAUMA REPETITIVO**

© SUSALUD EPS

MAURICIO TORO BRIDGE  
Gerente General

MAURICIO VÉLEZ CADAVID  
Gerente de Salud

JOSÉ MIGUEL ABAD ECHEVERRI  
Coordinador Nacional de Salud Pública

ÁLVARO JIMÉNEZ PATIÑO  
Asesor Científico en Pediatría

ALFONSO JUBIZ HAZBUN  
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

PABLO ROBLES VERGARA  
Asesor Científico en Medicina Interna

© Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME

Comité Interno

JULIO ENRIQUE OSPINA L., MD.  
Director Ejecutivo

RICARDO H. ESCOBAR GAVIRIA, MD.  
Jefe División de Salud y Educación  
Coordinador Educación - Ascofame

JACQUELINE MOLINA DE URIZA  
Gerente

DIEGO GIRALDO SAMPER  
Jefe División de Evaluación

CÉSAR A. RENDÓN VALENCIA  
Jefe División de Información

ISBN Obra completa: 958-8078-21-0  
Volumen IV: 958-8078-33-4

1a. edición: 2002

Autores: Manuel María Bedoya Solarte  
Julián Grajales Rojas  
Luis Guillermo Echavarría Restrepo  
Alejandro Sanín Bernal

Diagramación:  
ARFD Editores e Impresores Ltda.  
Carrera 15 N° 53-86  
Tel.: 2175794 - 2494753  
casaeditorial@007mundo.com  
Bogotá, D. C.

Impreso por: ASCOFAME

## CONTENIDO

	Pág.
Presentación .....	4
Enfermedad diarréica aguda DR. MANUEL MARÍA BEDOYA SOLARTE .....	5
Mortalidad neonatal DR. JULIÁN GRAJALES ROJAS .....	23
Síndrome de parto pretérmino LUIS GUILLERMO ECHAVARRÍA RESTREPO .....	30
Patología por trauma repetitivo DR. ALEJANDRO SANÍN BERNAL .....	50

## **PRESENTACIÓN**

En la búsqueda permanente de ofrecerle la mejor atención en salud a su población afiliada, SUSALUD EPS implementó el Programa de Educación Continua para Médicos Generales, buscando la actualización y capacitación permanente del personal médico.

Con este módulo 4, se termina un año de esta actividad educativa, innovadora en cuanto a su metodología a distancia, desescolarizada, basada en la lectura individual de un material especialmente preparado, mediante el cual se revisaron temas de interés para la práctica diaria, definidos previamente por SUSALUD EPS de acuerdo con el perfil epidemiológico de su población.

Cada uno de los temas fue tratado de manera tal que brindara una visión actualizada al médico, con base en la literatura científica universal, tal como guías, protocolos y consensos basados en la evidencia, lo cual garantiza una revisión amplia del conocimiento científicamente sustentado y generalmente aceptado de manera universal, no ligado necesariamente a aspectos puntuales de la normatividad del país. Como hemos manifestado anteriormente, es posible que algunos de los conceptos se aparten de las normas técnicas del Ministerio de Salud y/o de la Institución donde trabaja el profesional. Esto no quiere decir que estas normas vigentes no deban ser acatadas.

Cada módulo incluye una herramienta de autoevaluación llamada examen consultado, que debe ser enviada a ASCOFAME como constancia de su participación activa y sobre el cual recibirá retroalimentación en su proceso de actualización. Quienes aún no han enviado los formatos de examen consultado de los módulos anteriores, pueden hacerlo para completar su proceso de actualización y hacerse acreedores a los créditos de educación continua.

Esperamos que este programa de educación continua haya sido de provecho para los médicos inscritos y se refleje en una mayor satisfacción personal y profesional, y una mejor atención a sus pacientes.

# ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA

Dr. Manuel María Bedoya Solarte  
Profesor Asociado Programa de Pediatría  
Departamento Materno Infantil  
Facultad Ciencias para la Salud  
Universidad de Caldas  
Manizales

## INTRODUCCIÓN

Con el advenimiento de la Terapia de Rehidratación Oral (TRO) al final de los años 70 y su difusión y práctica extensivas en el territorio nacional, las enfermedades diarreicas iniciaron su descenso en las estadísticas tanto como causa de consulta como de hospitalización y muerte, hasta tal punto que después de haber permanecido desde siempre como la primera causa de morbimortalidad en niños menores de 5 años y muy especialmente en los menores de 2 años, en la actualidad siguen vigentes pero en puesto secundario, de distintas ubicaciones y dependientes del lugar que produce la información.

Parecería entonces que las diarreas tienden a disminuir pero esto no es más que un fenómeno, diríamos estadístico, puesto que especialmente el médico general, sobre el cual recae la atención mayoritaria de niños en el país, cotidianamente sigue atendiendo niños diarreicos en su consulta con la evidente diferencia de que ya no acuden comprometidos con deshidratación evidente o grave como en pasadas épocas pero sí en compañía de familiares que suplican unos, exigen otros, «medicamentos para parar la diarrea». Y es aquí donde el médico general si no está al tanto de lo que hoy por hoy se aconseja hacer en estos casos, impulsa un largo camino, cuando no un calvario en el afán benevolente de intentar frenar las deposiciones diarreicas, minimizando quizá la evaluación del estado de hidratación del paciente, que es lo inmediato u olvidando su evaluación nutricional que es fundamental en su evolución. Otras veces se exagera la posibilidad de la autoría de las bacterias, lo que lo lleva a formular persistente e indiscriminadamente antibióticos, y no pocas veces sometiendo al niño y a su acompañante a largas esperas con la expectativa del resultado de un examen de laboratorio que casi nunca brinda alguna luz para su tratamiento fundamental e inmediato.

Es la TRO la que ha hecho que la deshidratación sea cada día menos frecuente pues la diarrea como tal, dada su multicausalidad de origen y el gran componente social que la rodea, seguirá siempre vigente como causa de consulta hasta que no mejoren las condiciones sociales en la comunidad.

Este documento pretende informar, al médico general muy especialmente, lo práctico que actualmente hay en el manejo de la diarrea y el autor se ha esforzado para no atiborrarlo de datos, que siendo importantes, al médico general que tiene que laborar largas horas atendiendo toda clase de patologías, en lugar de ayudarlo, pueden confundirlo. Especialmente con relación a los aspectos etiológicos es increíble la cantidad de bibliografía existente pero a criterio de autor, se apeló solamente a algunas que se consideraron básicas y que en el presente documento se consignan como lecturas recomendadas.

Con aprecio y con mucho respeto se obvió mucha información que se considera debe ser conocida, estudiada y evaluada por los que se dedican exclusivamente a la atención pediátrica y es aún más obligante e indispensable para quienes, como el autor, se han dedicado por mucho tiempo a este tema de la Enfermedad Diarreica que, así persistente y obsesivamente sea estudiada a nivel del laboratorio en búsqueda de nuevos y exóticos agentes etiológicos, siempre seguirá campante especialmente en aquellas regiones donde es diaria compañera de los niños la desnutrición, la pobreza, como denominador común es el hacinamiento, el analfabetismo y la descomposición social que no se resuelven con fórmulas médicas sino con un mejor vivir social en todo el sentido de lo que es la solidaridad humana.

# ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA

## • DEFINICIÓN

Si se revisan algunos textos básicos de pediatría, manuales para instrucción del personal de salud, monografías de actualización, o folletos de divulgación, no es clara la definición de la enfermedad diarreica aguda. Inclusive hay situaciones confusas en las que tanto el personal de salud como la comunidad misma usan indistintamente diferentes términos, lo que hace prácticamente imposible hablar con un idioma común en este aspecto.

Paradójicamente, no obstante los grandes avances en la comprensión de las causas de la enfermedad diarreica y en su tratamiento correcto, en la actualidad aún persiste una importante discrepancia entre expertos acerca de cómo definirla. No hay una definición precisa y universalmente aceptada de lo que es un episodio diarreico.

El número de deposiciones hechas por una persona en un día depende de variadas circunstancias como son las características de la alimentación, la edad del paciente, el momento biológico y el momento patológico, las costumbres, el clima, para citar algunas. Cuando se dice que una persona tiene diarrea se entiende que sus evacuaciones contienen más agua de lo normal.

Por lo anterior y ateniéndonos a la sencillez optamos en nuestro ejercicio la definición recomendada por la OMS (1955):

"Se define un CASO DE DIARREA como la eliminación de tres o más evacuaciones intestinales líquidas o blandas en un período de 24 horas".

"Se considera DIARREA el aumento en la frecuencia de las evacuaciones intestinales o variaciones en su consistencia (más líquida, por ejemplo) comparada con lo que la madre considera normal".

La anterior es una definición OPERACIONAL, reconociendo que es bastante complejo establecer cuál es la frecuencia y la consistencia consideradas normales de las heces de los humanos.

## • TIPOS DE DIARREA

Con fines eminentemente clínicos y prácticos y a pesar de que la diarrea como tal constituye un síndrome más que una enfermedad, se considera que es posible clasificar a todos los pacientes que la padecen en uno de los tres siguientes cuadros sindrómicos, cada uno de los cuales tiene su patogenia definida y que exigen manejarse diferentemente:

### 1. Diarrea aguda líquida (incluyendo el cólera)

Su comienzo es abrupto y puede extenderse hasta los 13 días.

Se presenta con evacuaciones líquidas o semilíquidas en número de tres o más, en diferente cantidad pero con tendencia, de acuerdo con la gravedad del cuadro, a constituirse en diarrea de alto gasto y por tanto muy deshidratante. No hay evidencia de sangre, y se acompaña frecuentemente de vómitos, irritabilidad, disminución progresiva del apetito y poca fiebre. Prácticamente todos los agentes etiológicos de la enfermedad la pueden ocasionar en cualquier momento de su evolución y en cualquier grado de compromiso: Su consecuencia inmediata es la deshidratación en todas sus modalidades de complejidad y gravedad.

Desde 1991 (Epidemia de Cólera en las Américas) el *Vibrio cholerae O1* es la principal causa de diarrea aguda líquida en niños mayores de 5 años y en adultos, dependiendo de los factores epidemiológicos.

### 2. Disentería

Se tipifica por la presencia de sangre visible en las evacuaciones, acompañadas o no de moco y/o pus, con compromiso progresivo del estado general, estado febril, diferentes grados de toxicidad, y el niño puede en determinadas circunstancias presentar convulsiones y complicarse con el síndrome hemolítico urémico.

La Shigellosis (disentería bacilar) es la causante de la mayoría de las diarreas con sangre en niños. En cambio, en adultos jóvenes la causa más frecuente de disentería es la amebiasis, la cual en niños pequeños es eventual. La antibióticoterapia oportuna disminuye su gravedad y acorta la posibilidad de epidemias.

Autores como Muñoz Hernández (México, 1996) recomiendan identificar dos modalidades clínicas en los casos de diarrea aguda con sangre:

- a) El síndrome disentérico con evacuaciones numerosas, de escasa cantidad, compuestas fundamentalmente de moco y sangre con poca materia fecal, casi siempre acompañadas de pujo, de tenesmo y de fiebre; la característica clínica observada en la mayoría de estos casos es el estado toxi-infeccioso.
- b) El síndrome diarreico que incluye huellas de sangre en evacuaciones compuestas sobre todo de materia fecal líquida, en las que puede haber estrías sanguinolentas y moco; algunos pacientes pueden manifestar cólicos.

### 3. **Diarrea persistente**

Se denomina actualmente así a la enfermedad diarreica que se prolonga por 14 días o más. En el pasado recibía diferentes nombres, como crónica, recurrente, aguda prolongada, e intratable.

Se sabe que hasta un 5% de los niños afectados de diarrea la presentan. También se conoce que hasta un 20% de los episodios de diarrea corriente se tornan persistentes y que además es una muy importante causa de hospitalización, desnutrición y muerte; se habla, por ejemplo, que aproximadamente de un 30% a un 50% de la mortalidad en el medio hospitalario asociada a la diarrea, se debe a la diarrea persistente.

#### • **EPIDEMIOLOGÍA**

Hasta el presente se ha acumulado una buena cantidad de información al respecto que puede ser de difícil interpretación puesto que es muy variable según el área en donde se trabaja e investiga. A continuación se revisan los aspectos más relevantes.

##### 1. **Transmisión de los agentes que causan diarrea**

Los agentes infecciosos productores de diarrea siguen la ruta fecal - oral (ano- mano- boca) como sería la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces. Algunos comportamientos y actitudes contribuyen al incremento del riesgo de que los niños sufran diarrea, como por ejemplo la no lactancia materna durante los 6 primeros meses de vida; el persistir con el biberón como instrumento indefectible en la alimentación de los niños; beber agua contaminada con materia fecal; y la mala higiene personal especialmente cuando se cuida niños, tanto en la manipulación de sus pañales como en el manejo de sus alimentos.

##### 2. **Factores del hospedero que incrementan la susceptibilidad a las diarreas**

Son situaciones que se asocian a una mayor incidencia, duración y gravedad de la diarrea: la inmunodeficiencia temporal, la inmunodeficiencia prolongada, el sarampión, la desnutrición y poca tiempo de alimentación con leche materna.

##### 3. **Edad**

La consulta por diarrea es muy frecuente en niños menores de 5 años y muy especialmente en niños que están entre los 6 y los 11 meses, porque precisamente éstos reflejan una serie de hechos que aumentan en ellos la posibilidad o riesgo de tener diarrea: disminución de anticuerpos adquiridos por la madre, ablactación precoz con alimentos posiblemente contaminados, inicio del gateo que los pone más en contacto con el suelo, y más objetos llevados a la boca (Durand y Pigney, 1963).

##### 4. **Otros**

Hay otros aspectos que tienen algún peso epidemiológico pero que, en razón de la brevedad, simplemente se citan: infecciones sintomáticas, epidemias, variación estacional.

#### • **ETIOLOGÍA**

Hasta aproximadamente 1970, escasamente un 20% a un 30% de los gérmenes productores de diarrea aguda eran identificados cuando se intentaba su búsqueda. Hoy, con técnicas de laboratorio más adecuadas, en laboratorios de investigación de mucha experiencia y sobre todo cuando estos gérmenes se buscan sistemáticamente, es posible identificarlos hasta en un 80% de los casos en centros de atención y hasta en un 50% en casos de diarrea leve en la comunidad.

La interpretación exacta de los coprocultivos de niños con diarrea es bien difícil porque la respuesta clínica del paciente a la contaminación de cada uno de estos gérmenes es diferente en cada caso. Unos manifiestan enfermedad grave, otros escasamente tienen síntomas leves e incluso hay niños que apenas hacen manifestaciones clínicas. Se encuentran cultivos con varios gérmenes y se encuentran cultivos positivos en niños asintomáticos. Es realmente difícil demostrar relación de causalidad.

Siendo lo menos importante en el manejo práctico de las diarreas identificar el germen específico al cual puede atribuírsele una relación de causa/ efecto (como se verá más adelante cuando se hable del tratamiento y se revisan algunos estudios), se puede establecer que hay bacterias, virus y protozoos causantes de la enfermedad, unos considerados más importantes y otros aceptados como menos importantes.

#### **Agentes infecciosos más importantes:**

**Bacterias:** Shigella, Escherichia coli enterotóxica (ECET), Escherichia coli enteropatógena (ECEP), Escherichia coli Enterohemorrágica (ECEH) y Campylobacter jejuni.

**Virus:** Rotavirus y adenovirus atípicos.

**Protozoos:** Giardia lamblia, Cryptosporidium sp.

Agentes infecciosos menos importantes:

**Bacterias:** Salmonella sp., Yersinia enterocolitica, Aeromonas hydrophila, Escherichia coli enteroinvasiva (ECEI), Vibrio cholerae (muy importante en otras regiones).

**Virus:** Virus pequeños, Astrovirus, Calicivirus.

**Protozoos:** Entamoeba histolytica.

Este campo de la etiología quizá es el más estudiado y por tanto abunda en novedades y bibliografía. En gracias a la brevedad y sencillez se anotan las conclusiones que en 1981 (y que no han sido modificadas por OMS/OPS) fueron extractadas de 40 estudios específicos sobre la etiología de las diarreas realizados en diferentes partes del mundo (73% en pacientes hospitalizados y 29% en comunidad abierta).

“Los enteropatógenos más frecuentes identificados en países en desarrollo son los Rotavirus, la ECET, la *Shigella* y el *Campylobacter jejuni*. *Salmonella*, *Vibrio parahemolítico*, *Vibrio cholerae* diferente al O1 muy rara vez se encuentran como causa de diarrea en lactantes”.

“El papel etiológico de la *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* continúa siendo incierto pues los dos se identifican frecuentemente con igual incidencia tanto en niños con diarrea como en sanos. Es necesario ampliar el método de diagnóstico para dilucidar su papel etiológico”.

Se ha demostrado que mientras más bajos son los niveles de saneamiento e higiene personal mayor es la importancia relativa de las bacterias en la etiología de las diarreas, en comparación con los virus. “Histológicamente se ha demostrado y observado que conforme mejora el desarrollo socioeconómico de los países con la disponibilidad de agua potable, la refrigeración doméstica y los medios adecuados para la distribución de desechos humanos y basuras, disminuye considerablemente la incidencia de la diarrea de origen bacteriano que es característica de la estación cálida y finalmente deja de ser importante, quedando únicamente la mayor incidencia de la diarrea durante la época fría que es causada principalmente por el rotavirus.”

(OPS. Manual del Tratamiento de la Diarrea. PALTEX. No 13; 34-38,1987)

## • PATOGENIA DE LA DIARREA

Durante el proceso de absorción y digestión de nutrientes el intestino delgado moviliza varios litros de líquido (absorción y secreción) y este proceso puede verse entorpecido porque tanto bacterias como virus y protozoarios tienen propiedades virulentas que a ello conducen. Los mecanismos son varios y están suficientemente descritos y estudiados. Sintéticamente se enumeran algunos:

1. **Bacterias:** Mediante mecanismos relacionados con adherencia a la mucosa, producción de toxinas que causan secreción intestinal, invasión a la mucosa, traslocación de la mucosa seguida de multiplicación bacteriana en la lámina propia y en los ganglios mesentéricos, traslocación de la mucosa intestinal seguida por infección generalizada.
2. **Virus:** Los rotavirus se replican dentro de las células epiteliales maduras que están en la porción superficial de las vellosidades intestinales con lo cual producen destrucción celular como también acortamiento de ellas, con la característica muy especial y fundamental de que no se afecta toda la superficie de la mucosa sino que la hace “en parches” (mosaico), dejando áreas indemnes que son realmente las que permiten en el tratamiento preventivo y en la rehidratación volver a situación normal de equilibrio entre la absorción y la secreción. Las células de las criptas cuya función es la secreción no son atacadas.

Las células destruidas son reemplazadas por células nuevas provenientes de las criptas: Todo esto mediante un proceso que puede ser favorecido o estropeado por la presencia o ausencia de la alimentación y siempre favorecido por la presencia y acción de los componentes de las Sales de Rehidratación Oral (SRO). Este proceso hace que en un tiempo aproximado de 2 a 4 días haya maduración y recuperación intestinal, si las condiciones se dan.

3. **Protozoarios:** Las lesiones intestinales que ocasionan tienen que ver con adherencia y/o invasión a la mucosa. Se sabe que la *Giardia lamblia* y el *Cryptosporidium* se adhieren a la mucosa del epitelio intestinal delgado produciendo acortamiento de las vellosidades. Sin embargo no se conoce con certeza el mecanismo mediante el cual la *Giardia* ocasiona diarrea, inclusive hay autores que dudan de si la produce. Han explicado que podría ser por efectos de toxinas o que la diarrea es una respuesta inmune mediada por linfocitos T o que se debe a la mala absorción intestinal causada por daño directo a la mucosa. Del *Cryptosporidium* lo único que se sabe hasta ahora con certeza es que es un agente importante de diarrea pero se conoce muy poco del mecanismo.

Mención especial merece la Entamoeba histolytica precisamente porque el personal de salud y la misma comunidad dan a este protozoo demasiado protagonismo en la producción de las diarreas, y más cuando son con sangre. Las lesiones que producen están localizadas en el colon donde ocasiona colitis sin que se sepa exactamente por qué mecanismo. La evidencia experimental acumulada indica que la inmunidad celular desempeña un papel importante en la amebiasis invasora pero hay que saber que en la actualidad ya se estableció una nueva clasificación de este protozoo basada en su patrón electroforético de ciertas enzimas (zimodemos) que permiten determinar y dividir a la Entamoeba histolytica en patógena y no patógena.

En cualquier caso de los citados en esta parte, la diarrea se produce cuando es rebasada la capacidad de absorción del colon. Los lactantes normalmente excretan de 5 a 10 gramos por kilo de heces diarias, de los cuales entre el 60 y el 95% es agua. En ciertas clases de infección (Rotavirus, ECET) la secreción del líquido a la luz intestinal puede aumentar hasta en 20 veces.

Para efectos eminentemente prácticos es conveniente recordar que las diarreas también se deben considerar desde el punto de vista osmolar por lo cual existen dos grandes grupos:

- a) **Diarrea osmótica:** Se produce cuando hay componentes de la dieta que no se absorben (la lactosa, por ejemplo). Estos efectos se relacionan con la disminución de la superficie de absorción que producen infecciones como las ocasionadas por el rotavirus y algunas bacterias. Dicho en forma práctica, en este tipo de diarrea las deposiciones diarreicas cesan al dejar de comer.
- b) **Diarrea excretora:** Se presenta cuando el intestino continúa secretando agua y electrolitos; se relaciona muy posiblemente con la presencia de ciertas sustancias en el lumen intestinal que podrían designarse como secretagogos: algunos ejemplos serían las toxinas bacterianas, ciertos laxantes, alguna forma de sales biliares y ácidos grasos. Clásicamente las deposiciones de este tipo de diarrea continúan, así se deje de comer.

## • ASPECTOS CLÍNICOS DE LA DIARREA

Cuando un paciente es llevado a consulta porque tiene diarrea, debe evaluarse con mucho cuidado antes de decidir su tratamiento. Como siempre se dice, si se dedica unos buenos minutos al interrogatorio sobre detalles fundamentales alrededor de la enfermedad diarreica, observando características grandes y explorando signos específicos se puede llegar a un diagnóstico operacional, de acción inmediata con un porcentaje alto de certeza y por tanto la decisión que se tome en el caso, será la justa.

Deducido de lo anterior, pensemos que lo prioritario es definir de manera ágil algunos aspectos, así:

1. **Estado de hidratación:** Su definición es relatada sistemáticamente en todos los textos que tengan que ver con niños; hay variedad de clasificaciones pero la actualidad exige que el médico general especialmente disponga de un método rápido y sencillo para hacerlo. Por esto hablamos aquí de la forma como la OMS y la estrategia AIEPI la clasifican con ese objetivo. Más detalles, en las bibliografías recomendadas el lector podría ampliar y recordar.

Es preciso preguntar sobre ciertas características que, de existir, ayudan a identificar a los pacientes que tienen mayor riesgo de deshidratarse o que ya esté comprometida su hidratación.

Hay que interrogar pues sobre el vómito, la fiebre, las características de las deposiciones en las últimas horas, la ingesta de alimentos, la recepción de líquidos, la presencia de otras personas con diarrea en la familia, la historia de iguales episodios en el pasado inmediato del paciente, medicamentos suministrados, conocimiento del Suero Oral.

Es preciso inspeccionar cómo llega el niño al consultorio, qué impresión se forma el médico de él: ¿está alerta, intranquilo, hipnótico, comatoso, distendido o cianótico?

Estos aspectos como para señalar lo más práctico y usual y rápido. Pero es de capital importancia establecer en la exploración física la presencia de SIGNOS CLAVES o CARDINALES de la deshidratación, así como la presencia de SIGNOS VALIOSOS.

- a) **Signos claves:** Su presencia única o acompañados de otros permite ubicar al paciente en estado de deshidratación grave: un niño comatoso, hipotónico, que bebe mal o no es capaz de beber, en quien el pliegue cutáneo desaparece muy lentamente, con tiempo de llenado capilar de más de 5 segundos, pulso radial filiforme o demasiado débil, y presión arterial baja.
- b) **Signos valiosos:** Dos de éstos, acompañados de uno clave, permiten situar al paciente en estado de deshidratación evidente pero no grave. Son: intranquilidad, irritabilidad, sed, que bebe rápido y ávidamente, el pliegue cutáneo desaparece lentamente.
- c) **Signos corrientes:** Su presencia es habitual en niños mínimamente deshidratados o inminentemente deshidratados y que deben motivar especialmente acciones preventivas y educativas.

Son: ojos hundidos, lágrimas ausentes, mucosas secas, algo de sed, poca orina. Si acompañan dos de éstos a un signo valioso, hay deshidratación no grave. Si acompañan dos de éstos a un clave, hay deshidratación grave.

Hay que anotar que el estado comatoso implica choque hipovolémico.

Los términos "deshidratación moderada" y "deshidratación leve" ya no se emplean actualmente porque de acuerdo a las pautas ya establecidas y aceptadas, desorientan el tratamiento oportuno.

Ambos se incluyen en la clasificación de "deshidratación" que comprende cualquier intensidad de deshidratación que no se considera dentro del rango actual de grave. Esto tiene muchas implicaciones de manejo como se verá más adelante.

2. **Estado de nutrición:** Si se revisa la literatura al respecto parecería dispendiosa su evaluación y cuantificación; pero se hace sencillo si uno se atiene a lo recomendado de manera ágil funcional actualmente por la Estrategia AIEPI.

Un niño enfermo puede estar desnutrido pero el médico o la familia tal vez no identifican el problema; cuando existe diarrea con desnutrición el riesgo de morir se aumenta. Por lo anterior, reconocer y tratar al niño desnutrido puede ayudar a prevenir numerosas enfermedades graves y la muerte.

Dos son las formas que adopta, en general, la desnutrición:

- La protéico- calórica que cuando es avanzada produce edemas.
- La marasmática que no se produce por déficit en el consumo calórico especialmente; es el niño emaciado, enflaquecido en forma notable.

Entonces para establecer el estado de nutrición de un niño diarreico de manera bastante práctica se necesita solamente:

- Establecer si hay emaciación visible
- Verificar si hay edema en los pies
- Determinar el peso para su edad
- Determinar el peso para su talla

Utilizando las gráficas de la NCHS (Servicio Nacional de Salud de los Estados Unidos) que ya son muy conocidas y aceptadas, se establece rápidamente en la gráfica de peso, que cuando el punto de medición queda situado justo en el percentil 3 o por debajo de la curva inferior, el niño tiene bajo peso para su edad.

Usando la gráfica de talla se establece que hay talla baja para la edad cuando el punto está justamente en el percentil 3 o por debajo de la curva inferior.

3. **Patología agregada:** Son varias las consideraciones que hay que hacer en este aspecto pues no es infrecuente encontrar en la consulta por diarrea en niños la presencia de otra enfermedad que de acuerdo a su gravedad o intensidad puede ensombrecer el pronóstico del manejo simple de la Enfermedad Diarreica; pueden obligar a cambiar el manejo sencillo domiciliario por una hospitalización, justifican solicitar paraclínicos o emplear terapéuticas agresivas. Un examen integral debe seguir a un buen interrogatorio para poder elaborar un diagnóstico que englobe todo el problema:

- Problema Respiratorio: Son frecuentes acompañantes del evento diarreico con toda su variedad de manifestaciones como obstrucción nasal, broncoespasmo, disfagia, odinofagia, tos, tos coqueluchoide, polipnea, dificultad respiratoria. Deben obligar a ser cuidadosos en la toma de decisiones referentes al tipo de rehidratación, recomendaciones sobre el manejo de diarrea y lugar de tratamiento.
- Problemas abdominales: Así genéricamente tomados comprenden manifestaciones también, como las anteriores, que de estar presentes oscurecen el camino a seguir en el tratamiento del diarreico.

Tal es el caso de la distensión abdominal que con frecuencia contraindica el uso de Sales de Rehidratación Oral y/o hace pensar en patologías o complicaciones más complejas como la enterocolitis necrosante. Los vómitos de ciertas características como cuando son en "cuncho de café", fecaloideos o de franco contenido hemático también deben obligar a salirse de los cauces normativos de manejo de la diarrea.

- Problemas neurológicos: Referentes sobre todo a la presencia de convulsiones, compromiso del estado de conciencia, para citar algunas y que pueden y deben hacer pensar en patología neurológica, endocrina e hidroelectrolítica.
- Choque séptico: Esta patología agregada al cuadro diarreico es tal vez una verdadera complicación cuya fisiopatogenia es dilatada y compleja pero que de todas maneras exige para diagnosticarla precozmente un alto índice de sospecha y sabido es que con frecuencia los cuadros sépticos tienen origen intestinal cuya manifestación inexorable siempre será la diarrea, especialmente aquella de heces con

moco y con sangre. El principal elemento de juicio para sospechar el choque séptico en un paciente diarreico y deshidratado estriba en que está necesitando para estabilizarlo más líquidos de los previamente calculados a partir de la interpretación del grado de compromiso hidratacional y de las pérdidas actuales por el tubo digestivo. Otro dato sugestivo de sepsis es la presencia de hepatomegalia en ausencia de hipervolemia.

Hay autores que clasifican el síndrome diarreico de dos formas, teniendo en cuenta el punto inmediatamente anterior:

1) **Síndrome diarreico leve**

En estos enfermos no hay trastornos de la perfusión periférica. Por lo general éstos no presentan sepsis y no están deshidratados o bien la deshidratación que tienen sólo refiere un tratamiento rutinario con hidratación oral

2) **Síndrome diarreico grave**

El cuadro diarreico tiene que considerarse "grave" si el organismo utiliza mecanismos compensatorios de la función circulatoria aún tan elementales como la taquicardia y la taquipnea.

La "gravedad" se refiere a que hay inminencia de que se desarrolle choque o que éste ya está presente. Por tanto el diagnóstico de la gravedad de la diarrea no sólo debe depender de la cantidad de las pérdidas hídricas sino que debe apoyarse en evaluaciones múltiples de parámetros básicos: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, estado de alerta, presión arterial, diuresis horaria, cifras de bicarbonato.

- e) **Problemas quirúrgicos:** Que podrían considerarse, mejor, como complicaciones. Son un estado agudo de causa multifactorial, resultado de la progresión de la diarrea aguda infecciosa hasta un grado de daño funcional y anatómico de la pared intestinal pudiendo llegarse a la necrosis y a la perforación. Demandan tratamiento médico intensivo, frecuentemente manejo quirúrgico y son de alta morbimortalidad. Varias son las complicaciones pero quizá las principales a tener en cuenta son: ileo paralítico, enterocolitis necrosante aguda, y la necrosis intestinal, síndrome de oclusión. No olvidar también la posibilidad de la neumatosis intestinal.

El cuadro clínico de estas complicaciones se puede presentar en niños con diarrea aguda activa y casi siempre son, además, desnutridos y con estigmas de privación socioeconómica.

Las complicaciones mencionadas se presentan así: El cuadro diarreico se suspende de manera súbita y el abdomen se distiende en forma progresiva. El vómito cambia de características pues de alimentario que era pasa a ser biliar o fecaloide. El paciente muestra signos de deshidratación no grave pero está inquieto, irritable y polipnéico.

Hasta aquí se han citado algunas cosas importantes a considerar así sea brevemente en el área de lo agregado al cuadro clínico diarreico pero se enfatiza que la desnutrición es la patología más frecuente.

También es importante tener en cuenta el concepto de "diarrea parenteral" que no es aceptado universalmente pero que a su favor tiene autores de variada procedencia y que en el caso de la experiencia del autor ha permitido manejar más funcionalmente a muchos pacientes. Se llama DIARREA PARENTERAL a aquel proceso diarreico que concommita con un foco infeccioso de localización claramente extraintestinal y no existen manifestaciones clínicas ni paraclínicas de afección intestinal habitual. Tal es el caso de las diarreas que se presentan como síntoma inicial o único de infección como suele presentarse en la neumonía, en la sepsis, en la meningitis, en la otitis media, en la infección de vías urinarias y otras. Conviene en estas situaciones hacer un balance sereno sobre la intervención a realizar puesto que no se debe descuidar lo uno en desmedro de lo otro, es decir, hay que tratar la infección extraintestinal y salvaguardar al tiempo el advenimiento de la deshidratación por diarrea, y no en tiempos diferentes.

## • DIAGNÓSTICO

Las enfermedades diarreicas comprenden un amplio espectro de síntomas y además pueden ser ocasionadas por una gran variedad de gérmenes. Esto hace que su diagnóstico no sea de certeza sino de acción, funcional y eminentemente clínico.

Por lo anterior, se insiste en tres aspectos fundamentales para confeccionar, en un cuadro diarreico, un diagnóstico aproximado con buenas posibilidades de acierto en la mejoría del paciente:

1. Historia clínica
2. Patrones clínicos de los gérmenes principales
3. El laboratorio clínico

- 1) **Historia Clínica:** Una cuidadosa y detallada historia puede aumentar la posibilidad de acercamiento a una presunción de gravedad, y de situaciones ambientales y domiciliarias que darían factibilidad o dificultad en el seguimiento. Así mismo, en un alto porcentaje una historia clínica integral le permitirá al clínico elaborar un buen y expedito plan de manejo.

La etiología no es lo más importante pero con un interrogatorio preciso es mucha la cercanía que se puede lograr. Por esto hay que preguntar sobre el patrón y las características de las evacuaciones como el olor, el color, la cantidad, la frecuencia, la consistencia y la presencia de moco y/o sangre y/o residuos alimentarios.

La edad del paciente se debe tomar en consideración siempre, dado que es un parámetro para decidir si la diarrea está relacionada con el aparato digestivo. Por ejemplo, el neonato y el lactante mayor como consecuencia de infecciones en diferentes sitios extraintestinales aumentan los movimientos peristálticos produciendo evacuaciones líquidas o de consistencia disminuida (diarrea parenteral).

Es importante preguntar por el tiempo de inicio pues algunos microorganismos son de comienzo fulminante (*V. cholerae*, Rotavirus, *Shigella*) por lo que se hace de vital importancia comenzar tempranamente su tratamiento. Puede decirse de manera general que los gérmenes que producen diarrea son de evolución lenta.

La presencia de fiebre es buena utilidad diagnóstica: Es frecuente en infecciones por *Shigella* y *Salmonella typhi*. El rotavirus produce fiebre elevada de inicio súbito. En cambio es variable y de poca intensidad cuando el agente es la ECEH. Los microorganismos que producen toxinas casi nunca originan fiebre.

La presencia de vómitos es importante tenerla en cuenta pues gérmenes como la *Shigella* y el Rotavirus los presentan al principio y desempeñan un papel importante en la producción de deshidratación.

El dolor abdominal tipo cólico se asocia con *Salmonella typhi* y con *Campylobacter*. En la giardiasis aparece el cólico con una frecuencia del 61%. Si el dolor aparece en forma de "retortijones" junto con evacuaciones escasas y con sangre o nulas debe considerarse un origen no infeccioso como la invaginación.

Hay que preguntar sobre aspectos neurológicos: la shigellosis en un 10% a un 45% se asocia con algunas manifestaciones de esta índole y sobre todo con convulsiones, y con irritabilidad.

La información que logre captarse, y se le capta si se la busca y si se le sabe buscar, acerca del ambiente y las condiciones sanitarias es bien importante en la aproximación que en el diagnóstico debe tratar de hacerse frente a la posible etiología. Se han informado brotes de diarrea aguda por *Salmonella* y *Campylobacter* en zonas donde se consume leche no pasteurizada. Cuando no se dispone de agua potable puede hallarse incidencia hasta de un 20% de Giardias. La epidemia por ECEH se ha producido por ingesta de alimentos mal conservados.

Los patrones estacionales tienen algo que ver con la autoría de ciertos gérmenes: *Salmonella*, *Shigella* y ECET son más frecuentes en épocas de calor; en cambio el Rotavirus es más común en época fría. El ambiente en que se desenvuelve el paciente puede ayudar a aclarar el diagnóstico etiológico: Los niños reclusos en instituciones de beneficencia, de recuperación nutricional y guarderías constituyen un grupo de riesgo importante en los padecimientos diarreicos. Los antecedentes de contactos con animales enfermos o recientemente adquiridos pueden orientar en el diagnóstico etiológico: Por ejemplo el *Campylobacter* es transmitido por gallinas y perros.

## 2) Patrones clínicos de los gérmenes principales:

- a) **Rotavirus:** Las deposiciones que produce son líquidas, abundantes, de olor ácido, sin moco ni sangre, de inicio súbito, con fiebre moderada y vómitos. Se acompaña casi siempre de explosión en la emisión de heces, algún grado de distensión abdominal y franco eritema perineal. Es el causante de deshidratación en diferentes grados de intensidad. El paciente se recupera de manera progresiva en 7 a 10 días. Generalmente el cuadro diarreico se acompaña de manifestaciones de intolerancia a los disacáridos, hecho que puede tener importancia en el momento de decidir el manejo alimentario.
- b) **Shigella:** Es el prototipo de los gérmenes invasivos. Es más frecuente en niños de 1 a 5 años, puede adoptar varias facetas desde enfermedad asintomática a enfermedad grave. La mayoría de los pacientes tienen diarrea, fiebre alta y el padecimiento se autolimita. El vómito es infrecuente y puede haber prolapso rectal. La forma disenteriforme incluye una fase inicial de diarrea líquida, fiebre elevada y malestar general seguida en 24 horas de tenesmo, dolor abdominal y evacuaciones mucosanguinolentas. La toxicidad sistémica generalmente sucede en desnutridos. El inicio es abrupto con fiebre elevada y convulsiones.
- c) **Escherichia coli enterotoxigénica (ECET):** Su infección se caracteriza por producir heces líquidas, abundantes, sin sangre. En el 20% de los casos puede haber fibrícula y a veces vómitos y cólico. Se autolimita en 2 a 4 días pero puede prolongarse hasta 10 días. Es la causa principal de la llamada "diarrea del turista".
- d) **Salmonella:** Causa alguna variedad de cuadros clínicos: diarrea aguda (el más común), fiebre entérica, septicemia, infección asintomática. Generalmente es secundaria a la ingestión de alimentos contaminados. Se autolimita. Se caracteriza por náuseas, fiebre, vómito, dolor abdominal y malestar general. Las heces son escasas y pueden tener moco y sangre. Pueden manifestar esplenomegalia y meningismo. El cuadro puede variar de leve a intenso.

- e) ***Vibrio cholerae***: El cuadro clínico se inicia súbitamente con heces abundantes, líquidas, con dolor abdominal; en muy poquito tiempo (menos de 24 horas) el paciente se deshidrata y puede evolucionar dramáticamente hacia el colapso y la muerte si no hay una corrección hidroelectrolítica rápida y voluminosa. Las heces son claras, sin olor, con algo de moco y semejan "agua de arroz" o "agua de coco". La fiebre es infrecuente. Puede haber calambres musculares. Los antecedentes epidemiológicos son muy importantes.
- f) ***Escherichia coli enterohemorrágica (ECEH)***: Se inicia con náuseas, vómitos, dolor abdominal y evacuaciones líquidas que posteriormente presentan sangre. Este síndrome diarreico con sangre y sin fiebre es llamado "Colitis Hemorrágica". El síndrome hemolítico urémico es una complicación que ocurre aproximadamente con un 10% de frecuencia.
- g) ***Campylobacter jejuni***: Produce fiebre y malestar general al principio, luego diarrea y dolor abdominal; éste puede ser generalizado o periumbilical por lo cual hay que establecer un diagnóstico diferencial con apendicitis, inclusive en los lactantes se podría confundir con invaginación intestinal. La fiebre es la principal manifestación clínica y puede evolucionar hasta con crisis convulsivas. Se puede confundir el cuadro también con Shigellosis.
- h) ***Clostridium difficile***: El signo cardinal es la diarrea que se inicia durante un tratamiento con antibióticos, aunque es posible que haya pacientes que la presenten terminada la terapéutica con antibióticos. Su gravedad oscila entre leve y grave. Se manifiesta con dolor abdominal tipo calambre, fiebre, deshidratación, evacuaciones líquidas con moco y sangre y en estado franco puede presentar membranas (pseudocolitis membranosa).
- i) ***Giardia lamblia***: Se manifiesta como una enfermedad sintomática en el 86% de las personas que la poseen. Su espectro de presentación clínica varía entre portador asintomático, enfermedad crónica y recurrente y síndrome de mala absorción intestinal. La presentación más característica es la diarrea aguda de iniciación súbita con heces explosivas, distensión abdominal y cólicos, además de flatulencia. Puede inclusive alternarse con estreñimiento.
- j) ***Entamoeba histolytica***: Presenta una amplia gama de síndromes clínicos que incluye amebiasis asintomática hasta amebiasis extraintestinal. El cuadro clínico típico ostenta heces mucosanguinolentas frecuentes pero escasas en cantidad, cólicos, pujo, tenesmo, puede progresar a dilatación colónica y toxemia. La mayoría de los pacientes con infecciones colónicas por *E. histolytica* son portadores mientras que el resto tiene amebiasis invasora intestinal que está caracterizada clínicamente ya sea por disentería amebiana aguda con heces con sangre y moco, cólicos y tenesmo. En general no hay fiebre ni otras manifestaciones sistémicas y los síntomas desaparecen a los pocos días de iniciado el tratamiento o aún espontáneamente. Por la importancia que reviste, se debe aclarar y citar las características de las formas clínicas que hoy se atribuyen a la amebiasis:

*Amebiasis intestinal invasora*: Síntomas y signos de amebiasis como disentería sin fiebre (o poca fiebre), síntomas de colitis, presencia de trofozoítos hematófagos en raspado de úlceras amebianas o en heces frescas, cambios característicos de la mucosa intestinal observada por endoscopia y pruebas serológicas positivas.

*Amebiasis intestinal no invasora*: Curso asintomático, ausencia de trofozoítos hematófagos, falta de cambios en la mucosa intestinal vista por endoscopia y pruebas serológicas negativas.

- k) ***Cryptosporidium***: Es un protozoo coccidio que se sabe ocasiona diarrea endémica en niños menores de 3 años, tanto en países industrializados como en los en vía de desarrollo. Causa un síndrome relativamente leve de deposiciones líquidas y vómitos y con fiebre baja. En las heces no hay sangre ni moco. En pacientes inmunodeficientes su patología puede ser grave e inclusive intratable.
- l) ***Helmintos***: No se ha demostrado convincentemente su capacidad de producir diarrea. El enfoque del médico ante un niño con enfermedad diarreica debe hacerse, como ya se anotó, con base en una muy buena historia clínica y ojalá complementada con ayudas de laboratorio, teniendo en cuenta las posibilidades que al respecto haya en el área donde se labora, las facilidades administrativas y la precisión que sus resultados pudieran aportar.

También es conveniente que el médico establezca si se trata de diarrea aguda o de diarrea crónica. Siendo aguda, el escrutinio de los parámetros como inicio súbito, cuatro o más evacuaciones líquidas en 24 horas y ausencia de vómitos al inicio del padecimiento proporcionan 86% de sensibilidad y 27% de especificidad para las causas bacteriana.

3. **El laboratorio en la diarrea aguda**: Es un tema de amplia discusión, apetecido por un buen número de investigadores y abrumado por innumerables bibliografías pero que realmente desde el punto de vista eminentemente práctico no aportan al médico general otra cosa que oscurecimiento e inseguridad para tomar una decisión terapéutica ante un niño diarreico, esté o no deshidratado y ante una comunidad que sin mayores fundamentos pero con insistencia e intranquilidad, movida quizá por la tradición creada por el médico solicita y hasta exige que se le hagan exámenes a su niño con diarrea.

Unas pocas pruebas podrían ser útiles para definir la naturaleza de algunas diarreas y su impacto en el niño. La diarrea sanguinolenta, por ejemplo, si hay duda en la información recogida debería confirmarse con alguna prueba específica (Hematest) ya que varios agentes pueden

simular la aparición de sangre. Los colorantes alimenticios usado en zumos o gelatinas pueden colorear de rojo las heces; pueden ser oscuras o negras cuando hay consumo de hierro o bismuto, presentes aún en algunos medicamentos de "mostrador" que usan en el manejo de las diarreas.

La interpretación correcta de los paraclínicos es muy importante ya que existe un gran volumen de consultas con falsos resultados de laboratorio, causando un alto costo en salud, especialmente en las gentes de menguados recursos que son las que más sufren de diarrea.

En un gramo de heces hay más bacterias que seres humanos en el planeta ya que desde el nacimiento se adquiere una gran cantidad de microorganismos que cumplen misión trascendental en el intestino constituyendo la flora normal. Las bacterias ayudan en la producción de sustancias químicas que limitan al agresor que llegue. Por ejemplo: La E. coli es capaz de producir colistinas que actúan contra la Klebsiella, la Salmonella y otros gérmenes que podrían agredir la pared. Por esto en los cultivos pueden aparecer gérmenes como enterobacterias, estreptococos, estafilococos, pseudomonas sin que tengan un significado patógeno y que sin embargo reciben tratamientos agresivos con antibióticos de amplio y variado espectro por parte de algunos médicos.

El Laboratorio debe realizar, cuando se decide usarlo, cultivos dirigidos con énfasis a los gérmenes enteropatógenos como la E. coli, la Salmonella y el Campylobacter, como a parásitos del tipo de la E. histolytica, la Giardia y hasta el Cryptosporidium (FRANCO R. et al., 1986).

**Diarrea líquida:** Por lo general y con altísima frecuencia es de origen viral y realmente en estas circunstancias el coprológico como motivo de espera para tomar una decisión terapéutica, es un error médico. Sería solamente en el caso de sospecha de problema de cólera, caso en el cual el camino a seguir es diferente y está trazado claramente en todos los manuales de procedimientos epidemiológicos de los Servicios de Salud. Posiblemente la medición del pH fecal y la búsqueda de reductores para detectar acidez en las heces por intolerancia a disacáridos sea de utilidad siempre y cuando el profesional que los solicita sepa qué hacer de acuerdo a sus resultados. Una de las varias contraindicaciones para el empleo de las SRO es la presencia de heces de "alto gasto" y este fenómeno se presenta cuando el daño de las vellosidades es tan profundo que hace que la glucosa sea no tolerada; entonces se debería buscar glucosa en heces.

**Diarrea disintérica:** Como siempre existirá la duda de si estas heces son de diarrea bacteriana invasiva o parasitaria (amebiasis); hay dos exámenes que podrían orientar en forma muy rápida:

- a) Leucograma (ojalá por punción capilar): esperando una leucocitosis de 15.000 o más y/o presencia de cayados en el caso de confirmar sospecha de bacteriana invasiva.
- b) Examen de materia fecal en fresco (frotis rectal) para buscar intencionalmente amebas.
- c) Hay un tercer paraclínico que podría ayudar pero interpretado con muchísimo criterio puesto que no es altamente específico ni sensible y además su informe por parte del laboratorio no está bien estandarizado: Se trata del llamado Moco Fecal (generalmente coloreado con azul de metileno, de manera muy fácil) que de acuerdo al número de células polimorfonucleares, inclusive de mononucleares, puede definir, aunado a los anteriores, si se trata o no de una invasiva. Definiría también si se trata de enterocolitis o de colitis.

**Diarrea persistente:** Por tratarse de una enfermedad sindrómica, multifactorial, con un componente iatrógeno importante, es la que más asesoría paraclínica necesitaría, si hay posibilidades y si se quiere manejarla correcta y seguramente.

Juega un papel importante en su aclaración etiológica averiguar el pH fecal y reductores, tener uno o dos coprológicos, coprológico seriado para búsqueda de giardia y/o micelios, examen fecal en fresco para búsqueda de amebas, coprológico para buscar intencionalmente Strongyloides (especialmente si se vive en climas de temperaturas medias, ribereñas, cafeteros). Otros paraclínicos ya dependerían de las patologías que se vayan presentando o sospechando, para tener luces en el manejo de este problema tan complejo.

Por lo dicho, se concluye en esta parte, que la realización de los siguientes procedimientos de laboratorio en las heces de niños con diarrea solamente son útiles para definir si hay enteritis o colitis, si hay alguna posibilidad de invasividad, si hay problema de absorción y de pronto si hay un protozoario: pH y reductores, moco fecal, leucograma, coprológico en fresco, pero no sin enfatizar lo que ha predicado la OMS: En el manejo de la enfermedad diarreica aguda, los paraclínicos no son estrictamente necesarios (TRUJILLO H. et al. 1996) (OMS/OPS, 1983).

Los paraclínicos sólo pueden ser interpretados a la luz de la clínica y jamás se debe postergar el tratamiento de un niño con diarrea hasta obtener resultados de exámenes.

## TRATAMIENTO

Es un aspecto bien difícil éste del tratamiento pues la enfermedad diarreica es un síndrome originado por factores múltiples que actúan interdependientes y que a la vez están ligados a una serie de circunstancias sociales que en el momento de la atención al paciente se salen de las manos del médico y que harán, en un momento, inútiles sus esfuerzos por "tratar la diarrea" con medicamentos como casi siempre pide la comunidad demandante que espera la fórmula efectiva o milagrosa que "pare" la diarrea. De igual manera el médico se ve abrumado por la información masiva sobre medicamen-

tos, fórmulas lácteas, productos alimenticios que se promocionan como la solución última para la diarrea, olvidando todos que nada es valioso si no se tienen en cuenta aspectos tan definitivos como el estado de hidratación, el estado de nutrición, la alimentación, que está recibiendo y la que se le puede ordenar, la edad, la patología agregada, la procedencia, los antecedentes económicos, el estrato social, la E.P.S. a la que pertenece, la I.P.S. que lo atiende, para nombrar sólo unos aspectos.

1. Tratamiento de prevención y reparación de las alteraciones hídricas.
2. Tratamiento dietético. (Alimentación del niño con diarrea).
3. Tratamiento específico. (Tratamiento etiológico).
4. Tratamiento sintomático.

## ➤ **Tratamiento Preventivo y Reparación de Alteraciones Hidroelectrolíticas**

### **a) Plan preventivo. Diarrea sin deshidratación (PLAN A)**

Indiscutiblemente que las SRO son el instrumento más útil de que dispone el personal de salud en este aspecto y con este fin. Cuando el médico ha establecido que su paciente tiene diarrea pero que no está deshidratado debe ordenar, previa instrucción a la familia, su manejo en casa, teniendo en cuenta lo que las OMS llama "REGLAS DE ORO" para evitar la deshidratación y por ende la hospitalización y la complicación, reduciendo además de manera fácil y ágil los costos que implicarían otros tipos de conducción. Las "reglas de oro" son:

*Ofrecer y dar mayor cantidad de líquidos de lo que usualmente se le dan:* Los niños necesitan tomar más líquidos para reemplazar los que se pierden por la diarrea, por los vómitos y por la fiebre. Para estos líquidos existen varias opciones que dependen de las costumbres, del conocimiento que el médico tenga del medio en que labora, de la colaboración y entendimiento de la familia.

La primer opción y la más recomendada la constituyen la SRO que deben ofrecerse en "libre demanda" lo que quiere decir que al diarreico hay que ofrecérselas con cucharita, con vaso, a sorbos (excepcionalmente con tetero) en la cantidad que el paciente reciba u ofrecidas después de cada deposición líquida y unos minutos después de cada vómito y además cuando manifieste sed. Esta técnica de libre demanda es la que mejores resultados ha dado y por eso se recomienda con entusiasmo.

Pero las otras alternativas igualmente buenas consisten en que el ofrecimiento generoso de líquidos debe hacerse con lo ya conocido y usado y disponible en la comunidad que en su sabiduría usa variadas preparaciones para el manejo de la diarrea, que son básicamente vehículos de líquidos, muchas de las cuales inclusive son científicamente aptas para rehidratar si se analiza estrictamente su composición como lo demostró un estudio en Medellín. (BERNAL PARRA, 1995).

El médico general debe recordar que los líquidos que debe recomendar en la prevención de la deshidratación deben ser seguros, fáciles de preparar, aceptables, eficaces y conocidos por la comunidad, accesibles a ella. Esto, por consiguiente, implica que debe saber **cuáles no se deben recomendar:** Bebidas de alto contenido en azúcar como las infusiones de yerbas, los refrescos muy edulcorados, las bebidas carbonatadas (gaseosas), los jugos de frutas preparados industrialmente como también las bebidas llamadas "energizantes" (Gatorade). Todos estos líquidos son hiperosmolares y pueden conducir a diarrea osmótica.

Los llamados "líquidos caseros" pueden ser tan prácticos y tan eficaces como el suero oral, para prevenir la deshidratación. También hay que recordar que la Terapia de Rehidratación Oral (TRO) tiene algunas limitaciones que se deben tener en cuenta, en referencia a la prevención. Es inadecuada cuando el paciente no puede beber y es ineficaz en pacientes que presentan deposiciones de alto gasto porque no pueden consumir tanto líquido oral que sea suficiente para compensar sus pérdidas. Igual cosa sucede cuando hay vómitos graves y repetidos.

*Dar al niño suficientes alimentos nutritivos para prevenir la desnutrición aguda:* La lactancia bajo ninguna razón ni condición debe suspenderse. Y si el niño está siendo alimentado en forma mixta (seno más biberón) debe continuar igual. Y si está solamente con biberón, debe seguir con él, con la misma leche que viene recibiendo antes y en su enfermedad. Los que ya están recibiendo alimentación complementaria deben seguir con ella, ofreciéndosela en la forma habitual y sin inducir en este momento ningún cambio y teniendo en cuenta que es posible que el niño reciba un poco menos que antes en razón de su enfermedad pero hay que persistir ofreciéndola en los horarios acostumbrados. Si hay necesidad de sugerir cambio de alimentos, es mejor hacerlo en las consultas posteriores de control.

*Instruir sobre los signos de alarma:* Significa ésto que hay que explicarle de manera sencilla al acompañante del enfermito que son signos que, si se hacen presentes, deben regresar a la consulta o a la Institución puesto que significan indudablemente que se está empeorando. Algunos de estos signos son: No es capaz de beber o tomar el pecho, vomita bastante cada que se le ofrece algo de comer o beber, se decae en forma evidente, las deposiciones tiene sangre, aumenta el contenido acuoso en deposiciones, aumenta el número a medida que pasa el tiempo, convulsiona (ataques), se le sube la fiebre, dificultad respiratoria, deja de orinar por más de 12 horas.

Hay mucho material realmente sobre este tema pero no siendo este el objeto del documento, referimos al lector las bibliografías recomendadas, aquí referenciadas.

## **b) Manejo del niño con diarrea y con deshidratación no grave (leve y moderada) (PLAN B)**

### NIÑO CON DIARREA MÁS DESHIDRATACIÓN NO GRAVE

Para rehidratar esta categoría de pacientes se tiene que usar las SRO, en un período de 4 a 6 horas, pudiendo algunos rehidratarse en más o en menos tiempo. El tratamiento debe ejecutarse en una Institución u Organismo de Salud donde se pueda disponer de un sitio para que esté cómodo el niño y su acompañante para poder ser observado de cerca y frecuentemente por parte del personal de enfermería y con la supervisión del médico. En este sentido podrían invocarse otras alternativas que pueden brindar iguales posibilidades.

Para calcular la cantidad de SRO a darle existen varias modalidades pero recomendamos la siguiente: Darle al niño lo que éste acepte a intervalos no mayores de media hora y durante un tiempo promedio de 4 a 6 horas. Las sales de rehidratación deben ofrecerse con taza y cuchara y sólo excepcionalmente con biberón. Si vomita seguido conviene esperar un poco (aproximadamente 10 minutos) para luego continuar ofreciéndole cantidades pequeñas a intervalos cortos.

Si tolera, se reanuda el Plan B, o sea, lo que reciba por lo menos cada media hora. No se aconseja un Plan B de más de 8 horas. Si el niño, una vez evaluado, no ha mejorado, debe ser reconsiderado y posiblemente pasado a un plan más agresivo. En cambio, si mejora, se contempla la posibilidad de enviarlo al domicilio con instrucciones muy precisas para realizar un Plan A.

Durante el Plan B de observación cercana, si el niño manifiesta deseos de comer, hay que darle su alimentación y luego se prosigue con la rehidratación programada.

En este Plan B puede haber rechazo a las SRO por parte del paciente o de los familiares, cansancio porque ya se las mandaron en varias partes y el niño no mejora, pero tampoco hay signos de gravedad: Debe usarse en este punto una metodología más agresiva que la oral espontánea pero menos que la vía venosa, la sonda nasogástrica. Es un procedimiento sencillo, rápido pero que debe ser entendido, conocido y practicado tanto por médicos como por el personal de enfermería.

La experiencia del autor en rehidratación por sonda nasogástrica (SNG) consiste en el manejo de 126 niños con deshidratación no grave y grave, con solamente un 10% de fracasos por presencia de patología agregada (BEDOYA S., 1991) por lo cual se recomienda como un procedimiento alternativo, fácil, rápido y barato, muy especialmente a aquellos médicos que por alguna razón tienen deficiencias en su lugar de trabajo, en particular en aquellas circunstancias en que necesitándose colocar una venoclisis, no es posible. De igual manera se recomienda como alternativa cuando hay que tratar muchos niños diarreicos al tiempo y con deshidratación inminente: sólo se necesita serenidad y un personal de enfermería idóneo.

## **c) Manejo del niño con diarrea y deshidratación grave (PLAN C)**

Se identifican aquí dos tipos de pacientes que por sus características clínicas implican un tratamiento inicial algo diferente:

### **• Pacientes con diarrea y en choque**

Es una verdadera urgencia médica y la presencia de un niño en estas condiciones realmente pone en jaque la organización y la efectividad del personal y del organismo de salud que lo atiende. Los pasos a seguir son:

- *Venoclisis urgente.* En su defecto, punción ósea. En su defecto SNG.
- Supresión de vía oral por completo, salvo que no fuere posible ninguno de los procedimientos anteriores, caso en el cual hay que suministrar SRO con gotero en forma permanente, mientras se decide qué hacer.
- Uso exclusivo de solución Ringer Lactato o Solución Salina a una cantidad de 50 cc por kilo y administrados en el menor tiempo posible. No usar soluciones dextrosadas.
- Vías aéreas permeables
- Vigilancia médica cercana

Lo anterior conlleva aproximadamente una o dos horas de tratamiento rápido, transfusional en que lo que se pretende no es precisamente rehidratar sino reanimar al paciente que por su hipovolemia franca está en alto riesgo de fallecer. Una vez que se sorteó esta fase extra rápida, el paciente realmente se ubica clínicamente en "Deshidratación Grave", que se manejará en forma rápida como a continuación puntualizamos.

### **• Paciente con diarrea y con deshidratación grave**

El Plan C combina, en general, la administración venosa de una solución polielectrolítica durante un tiempo que oscila entre 2 y 6 horas y que se complementa (si no hay contraindicación) con suministro de SRO en Plan B.

De acuerdo con la metodología transfusional que se siga se pueden usar varios tipos de soluciones o mezclas. Se recomienda la Solución 90 (Solución Pizarro) elaborada por CORPAUL (Medellín) y que no es otra cosa que las Sales de Rehidratación pero con una variación importante que

permite infundirla venosamente. En su defecto se puede usar Solución Ringer Lactato (Hartmann) o prepararla de tal manera que quede con 90 miliequivalentes de Sodio y 20 de potasio. Se calcula la infusión a un tenor de 150 cc por kilos para 6 horas.

La metodología de suministro venoso en deshidratación por diarrea y por otras causas es variada y caprichosa en nuestro medio. Lo que se necesita es que el médico general conozca a fondo qué deshidratados necesitan líquidos venosos, cuál es la metodología que él conoce en todas sus variantes y con qué cuenta para realizarla.

En nuestro medio, especialmente gracias a la difusión del uso preventivo y correctivo de las SRO ya es un evento encontrarse con un niño en choque por deshidratación a causa de diarrea. Es mucho más frecuente el deshidratado corriente (Grado I, Grado II y Grado III) que en determinada circunstancia no es posible rehidratarlo por vía oral (Grado I y Grado II). Es preciso manejarlo en un área institucional, con líquidos venosos pero entonces el tiempo de su aplicación será más corto (100 cc por kilo para 4 horas o 50 cc por kilo y por 2 horas, según el caso).

Realmente, la hidroterapia en Rehidratación endovenosa ofrece muchísimos detalles y procedimientos que debe dominarlas quienes se dedican a esta parte de la Pediatría: Se remite al lector a la literatura recomendada y a la bibliografía relacionada.

### ➤ **Tratamiento dietético. Alimentación del niño con diarrea**

Es un tema evidentemente polémico y no hay consenso. Antiguamente se imponía a los niños afectados de diarrea como primera medida, una dieta líquida durante uno o dos días. También se llegó a prescribir casi de rutina diferentes intensidades horarias de ayuno y lo cual se puso más de moda cuando se evidenciaba que en varios casos la diarrea cesaba dramáticamente cuando se suspendía la alimentación, especialmente la leche (diarrea osmótica).

Estas conductas hoy se consideran obsoletas y perjudiciales. El ayuno evidentemente lesiona la mucosa intestinal disminuyendo el estímulo para la replicación celular en la cripta de la vellosidad intestinal. También se sabe que durante el proceso diarreico puede existir deficiente digestión y absorción de nutrientes como la lactosa y la grasa pero se ha demostrado (CHUNG, 1948) que a pesar de la mala absorción, en la diarrea hay varios nutrientes que siguen absorbiéndose normalmente y que produce balance positivo de grasas y nitrógeno. Posteriormente se demostró (MAHALANABIS, 1981) que los niños que recibían leche temporalmente estando con diarrea mejoraron su balance de nitrógeno hasta con apenas 50 calorías por kilo y por día.

El niño con diarrea debe ser alimentado tan pronto alcance su hidratación completa y la tendencia actual del tratamiento dietético en la diarrea aguda está encaminado a la utilización de dietas con alimentos de fácil adquisición para las personas de la comunidad; es decir, se deben emplear los mismos alimentos que se acostumbra en la localidad y en el momento biológico del paciente.

De ninguna manera se debe suspender la lactancia materna pues ésta reduce la intensidad, la incidencia y el recrudescimiento de la diarrea, como los estragos de la intolerancia a los carbohidratos que es frecuente cuando hay consumo de leche de vaca, no obstante que la leche del seno tiene un 7% de lactosa y la de vaca solamente un 4%. La leche materna además contiene el factor bífico que hace que el medio se acidifique, lo que a su vez obstaculiza la colonización bacteriana.

El tratamiento alimentario apropiado durante la diarrea y después de ella es una parte integral del manejo clínico de la enfermedad.

Para minimizar los efectos negativos nutricionales, la alimentación debe continuarse, dándole al niño tanto como él desee y respetando profundamente sus antecedentes alimentarios inmediatos, si no son realmente erróneos. Muchos estudios han demostrado cómo es de efectiva la recuperación nutricional y el cese de la diarrea en aquellos cuya dieta es liberal y cómo es tormentosa en los que la alimentación es manipulada, exótica y restringida. La dieta debe ser digerible, de bajo costo, basada muy especialmente en los alimentos tradicionales, los que consume la comunidad, incluso la que acostumbra darle al niño con diarrea.

Se reitera aquí la segunda REGLA DE ORO con énfasis: "Siga Alimentando al Niño": Mantener al paciente diarreico sin comer lo conduce a desnutrición. La experiencia ha demostrado que es la alimentación tradicional la que saca adelante al niño diarreico y que inclusive una vez que mejor debe procurar ofrecérsele una ración extra durante la convalecencia para recuperar lo perdido por catabolismo durante la enfermedad. Es urgente disuadir el uso habitual de tantas fórmulas infantiles que se ofrecen en el comercio aduciéndose en el "mostrador" que son la solución de la diarrea. Algunas fórmulas lácteas especiales tienen su indicación muy precisa, y no deberían ser formuladas sino por el pediatra.

Como se considera de gran importancia el manejo alimentario del niño con diarrea, se transcribe textualmente las recomendaciones que la OPS hace al respecto: (OPS. Manual del Tratamiento de la Diarrea. PALTEX 13, 1987; 166-170).

"Se distinguen 3 categorías de pacientes de acuerdo al patrón de su alimentación anterior al inicio de la enfermedad:

#### **a) Niño alimentado exclusiva o parcialmente al seno**

La leche materna tiene una carga baja en solutos y una excelente digestibilidad además de sus propiedades inmunológicas y con la particularidad de que el niño la consume a pequeños volúmenes y frecuentemente. Mientras tenga diarrea no debe suspenderse y durante la fase de rehidratación debe también suministrarse ya que los que así lo hacen tienen diarreas menos graves y con menos complicaciones.

## **b) Niños totalmente destetados que reciben alimentos solamente líquidos, incluyendo leche de vaca:**

De acuerdo a la información disponible no existe ninguna razón de peso para discontinuar el uso de la leche de vaca en los niños con diarrea. Cuando se considere imprescindible diluirla o reducir su consumo, debe ordenarse otra fuente de nutrientes.

Debe desestimularse la práctica de diluir la leche en agua. En donde sea fácil pueden usarse productos de leche fermentada (yogur) porque su lactosa está parcialmente hidrolizada por la fermentación.

No debe apoyarse el consumo de productos líquidos derivados de la soya por causa, especialmente, de su excesivo costo. No deben usarse bebidas o jugos preparados comercialmente dado su alto contenido de azúcar u su alta osmolaridad.

## **c) Niños que reciben principalmente alimentos sólidos incluyendo leche materna o leche de vaca:**

La leche de vaca puede mezclarse fácilmente con los alimentos disponibles en el hogar para diluir la concentración de sus ingredientes.

A todos los niños de 3 meses o más, sean amamantados o no, debe ofrecérseles alimentos sólidos durante la diarrea, así la absorción de algunos nutrientes esté disminuida. Los mejores alimentos son los que se digieren con facilidad pero es preciso tener en cuenta la costumbre y la disponibilidad de alimentos en el área donde se labora: Arroz cocido, avena cocida con leche, pan, sopas, fideos, pastas, papas, huevos, pescado y carne bien cocida además de frutas de buen contenido en potasio como la piña, el banano, los plátanos, el agua de coco, etc.

Debe permitirse que el niño coma tanto cuanto quiera. Este altera generalmente su apetito y por eso es conveniente ofrecérselos más frecuentemente mientras dure la diarrea. Tengamos en cuenta que durante la alimentación el volumen de las deposiciones pueden aumentar, lo mismo que en el número. Esto de ninguna manera significa que la alimentación le cae mal al niño y hay que explicárselo así a la madre. Hay que mirar el aspecto general del niño, su estado de hidratación, su abdomen y su aumento de peso. Quiere decir que hay que mirar muy bien al niño y no solamente mirar sus evacuaciones.

Finalmente en este aspecto, digamos que la formulación de las dietas para niños con diarrea debe basarse en las siguientes recomendaciones:

- Las dietas deben incluir un adecuado balance de nutrientes, de suficiente densidad que al administrarlo en una cantidad relativamente pequeña de comida, se asegure una adecuada asimilación de ellos.
- Inicialmente deben ofrecerse alimentos de fácil digestibilidad. Es mejor administrar harinas de cereales que los cereales en grano entero pues son de alto contenido en fibra. Se pueden ofrecer harinas de algunas leguminosas, sopas de papa, pescado o pollo.
- Las dietas deben ser isosmóticas de acuerdo al contenido intestinal para evitar el agravamiento de la diarrea. Es conveniente administrarse en pequeñas y frecuentes cantidades para no exceder la capacidad de absorción del intestino".

### ➤ Tratamiento Específico. (Etiológico)

Un desafío principal en el tratamiento de las enfermedades infecciosas es el uso apropiado de antibióticos en la diarrea aguda bacteriana. Prácticamente no hay texto ni escrito que no afirme que las diarreas son autolimitadas y que los antibióticos no tienen indicación absoluta pero el médico los sigue usando, inclusive de manera indiscriminada. El concepto científico es que la sensibilidad del microorganismo causal a ciertos antibióticos no necesariamente significa eficacia clínica; además las infecciones son autolimitadas con una rápida recuperación clínica.

Sin embargo parecería también que los objetivos potenciales de la terapéutica antibiótica en la diarrea bacteriana incluyen involución de los síntomas clínicos y acortamiento de la enfermedad, prevención de las complicaciones sistémicas o extraintestinales y erradicación del microorganismo en las heces para reducir la contaminación ambiental y el riesgo de infectar a otras personas. Y otro factor que complica la decisión de usar o no antibióticos es el retardo en la identificación del posible agente etiológico. Con las mejores técnicas no se produce una lectura del coprocultivo antes de por lo menos 72 horas y en ese lapso ya se deben haber adoptado medidas correctivas. Agréguese a esto que el diagnóstico etiológico de acuerdo a la presentación clínica prácticamente es imposible y sólo se podrá hacer un diagnóstico de aproximación con relativo grado de certeza.

El tratamiento antimicrobiano no afecta la evolución clínica de la diarrea aguda bacteriana en la mayoría de los casos.

PACHECO, D. (1996) reporta el siguiente cuadro sobre el papel de los antibióticos en las causas específicas de la diarrea bacteriana aguda:

- Indicación absoluta (siempre indicado) de antibióticos:  
Shighella, ECEI, Vibrio Cholerae, Salmonella Typhi
- Indicación relativa (indicado en algunas circunstancias clínicas):  
Especies de Salmonella, Campylobacter, ECEP, ECET, Clostridium, Yersinia.
- No indicado (no aclarado): ECEH. , ECEA, Aeromonas, Plesiomonas  
Vibrios no coléricos.

Por lo funcionales para nuestro medio, por lo fáciles de realizar, por lo sencillas y porque definitivamente dan buenos resultados, se recomiendan ahora las pautas en ese sentido dadas por AEIPI 2001, que indica lo siguiente:

**Primera opción:** Acido Nalidíxico (50 mgr/Kilo/día) en 4 dosis, durante 5 días.

**Segunda opción:** Trimetoprim-Sulfa (8 mgr/Kilo/día) en 2 dosis, por 5 días.

Estas anteriores opciones para casos en que se haya clasificado al paciente como "disentería" y siempre y cuando no sea ni menor de 2 meses ni desnutrido grave porque en esos casos debe ser hospitalizado para tratamiento, diferente, más agresivo.

**Amebiasis:** Si está comprobada se ordena Metronidazol a 10 miligramos por kilo, 3 dosis al día, durante 10 días.

**Giardiasis:** Metronidazol a 5 miligramos por kilo, 3 veces al día, por 5 días.

**Cólera:** La primera opción recomendada por AEIPI 2001 es el Trimetoprim-Sulfa a 8 miligramos por kilo, por día, dándolo cada 12 horas, durante 5 días.

La segunda opción es la Doxicilina (tabletas por 100 mg) a razón de 300 miligramos, dosis única.

Finalmente se vuelve a recurrir a la OPS (PALTEX, No 23, 1991), que pone de presente en la introducción de ese valioso documento lo referente a los antibióticos en la diarrea:

"... Los antibióticos deben usarse sólo para tratar disentería y casos sospechosos de cólera. Los antibióticos no tienen ningún valor práctico y no deben usarse en diarreas de otras etiologías..."

### ➤ **Tratamiento Sintomático**

La comunidad consultante a lo largo de los años, quizá motivada por actuaciones que en su pasado ha tenido el personal de salud, siempre espera una "receta" o una fórmula para su dolencia, para su mal; y esto es aún más evidente cuando de familiares con diarreicos se trata ya que en medio de su angustia, su intranquilidad o su rabia como que nadie "para" la diarrea de su niño, nadie se lo mejora. Y la diarrea sigue.

Si se revisa la historia, son muchas y muy variadas las sustancias, remedios, preparaciones magistrales, bebidas, medicamentos que se han invocado como antidiarréicos, algunos de los cuales, contra viento marea, ciertos profesionales de la salud aún lo prescriben o simple y llanamente se despachan en el "mostrador". Citemos algunas:

- a) **Demulcentes:** Gomas, mucílagos, (agua de arroz), pectina, plátano, manzana, harina de algarroba, carbonato de calcio, hidróxido de aluminio.
- b) **Protectores y absorbentes:** Óxido de zinc, sales de bismuto, caolín y carbón.
- c) **Astringentes:** Tanino, Zinc, Aluminio, Harina de Algarroba.

La relación anterior para citar solamente algunos. Sin embargo no hay argumentos sólidos ni trabajos serios que permitan preconizar el empleo de ellos y sí los hay para contraindicar algunos.

No se recomienda el uso de medicamentos antiespasmódicos, antisecretores, adsorbentes o "antidiarréicos", ni antieméticos.

Detallemos algunos comentarios sobre estos grupos:

- a) **Antiespasmódicos:** Se usan con alguna frecuencia por su acción sobre la motilidad intestinal (antimotílicos). Hay entre ellos productos que tienen que ver con los alcaloides: (Codeína, Elixir, Paregórico, Tintura de Opio. Y hay dos derivados de ellos que son los muy conocidos Difenoxilato y Loperamida. Los beneficios que pueden ocasionar son mínimos y sí pueden causar efectos secundarios serios como náuseas, vómitos, aletargamiento, íleo paralítico e incluso paro cardiopulmonar. Hay muchos trabajos en este sentido y sus resultados evidencian que ninguna de estas drogas tiene propiedades antisecretorias que den un beneficio clínico en el manejo de las diarreas.
- b) **Antisecretorios:** Varios de los medicamentos aquí citados a continuación han mostrado efecto terapéutico bajo, eficacia muy modesta y efectos secundarios muy importantes. La cloropromacina produce efectos secundarios evidentes e impide la ingestión de SRQ. El salicilato de Bismuto sí disminuye el número de evacuaciones en los adultos jóvenes pero debe administrarse a grandes dosis (240-450 mil en menos de 4 horas). La Aspirina a 25 miligramos por kilo por día sí reduce significativamente el volumen diario de la pérdida fecal en los diarreicos desnutridos pero esto ha sido considerado como clínicamente de poco valor.
- c) **Adsorbentes:** El caolín, el carbón vegetal y otros adsorbentes llegaron a emplearse con frecuencia por su habilidad de ligar e inactivar toxinas bacterianas, pero los resultados en diferentes pruebas clínicas muy bien controladas han sido decepcionantes. El caolín no mostró efectos en casos de cólera: aumenta la consistencia de las heces pero sigue igual la pérdida acuosa. El carbón vegetal podría tener alguna aplicación en las diarreas toxigénicas y realmente se usa en otro tipo de situaciones. La colestiramina: Es una resina cuaternaria que se une ávidamente a

los ácidos biliares y endotoxinas bacterianas. Hay algunos estudios que la recomiendan para la diarrea persistente; sin embargo otros trabajos empleando además placebos, no han demostrado beneficios en su empleo.

- d) **Otras Substancias:** Sus efectos son contradictorios, controvertidos y los estudios que existen al respecto las contraindican o al menos no las recomiendan. Tal es el caso de la Hidroxiquinolina, la Indometacina, el Ibuprofeno, los probióticos, el racecadotril (Acatofano). A esto agreguemos que no obstante que en varias partes encontramos recomendadas como antidiarréicas algunas leches y fórmulas acidificadas (Fermentadas), en el trabajo presentado en el XXII Congreso Nacional de Pediatría (Santa Marta, 2001) ya se contraindican por su hiperosmolaridad.

Existen varios problemas asociados al uso inadecuado de los medicamentos "antidiarréicos". Sus reacciones adversas son comunes; el costo de su uso innecesario representa un "Efecto Colateral" adicional, especialmente entre las poblaciones más pobres. Y lo más importante es que la administración de medicamentos reemplaza o substituye las medidas apropiadas para tratar la diarrea.

Finalizamos reportando las RECOMENDACIONES, grado E., unas y grado D., otras que al respecto hacen PAIPILLA y colaboradores, 1998 apoyados en cuatro meta-análisis de la literatura específica publicados en los últimos seis años:

**Recomendación :** " En pacientes menores de 5 años con diarrea aguda no se recomienda la administración de sustancias que disminuyan la motilidad intestinal como los opiáceos y sus derivados o los anticolinérgicos"

**Recomendación Grado E:** "En niños menores de 5 años no se recomienda el uso de sustancias que alteren la secreción intestinal"

**Recomendación Grado D:** En niños menores de 5 años no se recomienda el uso de sustancias que "restauren" la flora intestinal"

## Bibliografía

### A. Lecturas recomendadas

1. BERNAL P., Carlos. Hidratación Parenteral. Universidad de Antioquia. Departamento de Pediatría. Mimeografiado.
2. MINISTERIO DE SALUD. Enfermedad Diarréica Aguda. Bogotá. 1986.
3. OPS/OMS. Enfermedades Diarréicas. Prevención y Tratamiento. Bogotá. 1995.
4. OPS. Manual de Tratamiento de la Diarrea. PALTEX, 13, 1987.
5. SOCIEDAD COLOMBIANA DE PEDIATRIA, REGIONAL ANTIOQUIA. Actualización en Enfermedades Diarréicas. Medellín. 1997.
6. MINISTERIO DE SALUD. Guía de Atención de la Enfermedad Diarréica Aguda. Bogotá. 1998.
7. S.H.PAIPILLA, JM y colaboradores. Guías para el Manejo del Niño con Enfermedad Diarréica Aguda. Actual Pediatric FSFB, 8,4. 1998.

### B. Otras bibliografías consultadas

8. CATEL, W. Diarrea Parenteral (Secundaria). pp. 222-223 en: Diagnóstico en Pediatría. Cap. 37. SALVAT, 3ª., México, 1967.
9. WHEELER, W.E. La Respuesta del Aparato Digestivo a la Infección General. pp.1190, en: R.E.COKE. Bases Fisiológicas en la Práctica Pediátrica. Tomo I. SALVAT. Bogotá. 1970.
10. SCRIMSHAW, N.S., TAYLOR, C.E. Nutrición e Infecciones: Su Acción Recíproca. OMS. Ginebra, 255-255.1970.
11. DUFFAU T., Gaston. Síndrome Diarreico Agudo del Lactante. ANDRES BELLO, Santiago, 1978.
12. CORPORACION CIENTIFICA DE MEDICOS HILVS. Usuario Pediátrico. Bogotá, 1979; 177-195.
13. UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA. Departamento de Pediatría. Normas de Tratamiento. Deshidratación en el Niño. 1980.
14. CENTRO INTERNACIONAL DE LA INFANCIA. La Lucha contra las Enfermedad Diarréicas Agudas del Niño. París, 1983.
15. LEAL Q., Francisco, FRANCO R., Franco. Agentes Etiológicos en Diarrea Aguda en Bogotá. FECODEL, Bogotá. 1984.
16. UNICEF/OPS/HIMEXICO. Hidratación Oral en Diarreas. INTERSISTEMAS, México. 1985.
17. MINISTERIO DE SALUD. Manual del Vigía de la Salud. FUDESCO, Armenia, 1985.
18. UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA. Departamento de Pediatría. Enfermedad Diarréica Aguda en el Niño y Deshidratación. Medellín. 1985.
19. POSADA, Gloria y colaboradores. Rehidratación Mixta. Boletín Of.Sanit.Panam. 98 (1) 1985.

20. CORPORACION CIENTIFICA MEDICOS HILVS. Usuario Pediátrico. CATALOGOS CIENTIFICOS. Bogotá, 4ª, 1985: 158-166.
21. CORPORACION CIENTIFICA MEDICOS HILVS. El Laboratorio en Diarrea. 1986.
22. INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD "CES" Resúmenes Pediátricos. Medellín. 1986: 99-112.
23. UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA. Enfermedad Diarréica y Deshidratación en el Niño. Actualización. Medellín. 1987.
24. MINISTERIO DE SALUD. UNICEF. OPS.OMS. Seminario-Taller. Enfermedad Diarréica Aguda. Villa de Leiva. 1988.
25. OMS. Tratamiento y Prevención de la Diarrea Aguda. 2ª., Ginebra, 1989.
26. NESTLE NUTRITION. Diarrea en la Infancia. 1989.
27. INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD "CES" Resúmenes Pediátricos. 2ª. , Medellín. 1990; 163-177.
28. OPS. Uso Racional de los Medicamentos en el Manejo de la Diarrea. Paltex, 23,1991.
29. OCHOA V., LC. Enfermedad Diarréica Aguda. Errores en la Práctica Diaria. BOEHRINGER INGELHEIM. Temas Selectos de Pediatría. 1991.
30. OMS. PROGRAMA MATERND INFANTIL. Manejo del Paciente con Diarrea. 3ª. 1991.
31. ALVAREZ PE. PALAU C.JM. Infecciones en Pediatría. MAC-GRAW. 2ª, Bogotá. 1991: 289-304.
32. LOZANO, JM y colaboradores. Dieta con o sin Lactosa: Un meta-análisis de la Literatura. Actual Pediatr. FSFB, 3,3,1993.
33. BERNAL P., Carlos y colaboradores. Doce mil Trescientos Niños con Diarrea. Actual Pediatric. FSFB, 4,2, 1994.
34. BEZERRA, j. Manejo de la Diarrea Aguda: ¿Ayuno o Alimentación? International Pediatrics. 1,6, 1993: 277-284.
35. BERNAL P., Carlos. Factores de Riesgo de Deshidratación. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 51., 10. 1994.
36. BERNAL P., Carlos y colaboradores. Hidratación Parenteral con Solución 90 (Solución Pizarro) en Niños Deshidratados por Enfermedad Diarréica. Iatreia 7,3. 1994.
37. GOMEZ, JF. GOMEZ LF. y colaboradores. Pautas de Tratamiento en Pediatría. Universidad de Antioquia. 1ª. Medellín. 1994: 117-151.
38. CORREA V., JA. y colaboradores. Fundamentos de Pediatría. 1, CIB, Medellín. 1993: 303-340.
39. GUTIERREZ, G. y colaboradores. Reducción de la Mortalidad por Enfermedades Diarréicas Agudas. Salud Pública. México. 1994; 36 (2) 168-179.
40. HOSPITAL PEDIATRICO UNIVERSITARIO DE LA MISERICORDIA. Pediatría, Diagnóstico y Tratamiento. CELSUS. Bogotá. 1994; 391-398.
41. BERNAL P., Carlos. Experiencia con Pacientes Hospitalizados en la Unidad de Capacitación para el Tratamiento de la Diarrea en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín. Iatreia, 8,2,1995.
42. BEDOYA S., MM. Hidratación con Sonda Nasogástrica. Universidad de Caldas. 1995.
43. HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO. Enfermedades Diarréicas en el Niño. INTERAMERICANA. 10ª. México. 1996.
44. BERNAL P., Carlos. Alternativas para la Prevención de la Deshidratación. Actual Pediatric. FSFB. 5,1. 1996.
45. VELASCO, Carlos. Nutrición en Diarrea. Actual Pediatric. FSFB.6, 3. 1996.
46. NESTLE NUTRITION SERVICES. La Enfermedad Diarréica Aguda. 1996.
47. BEHRMAN, RE. KLIEGMAN, RM. Compendio de Pediatría de Nelson. 2ª. México. 1996: 395-400.
48. HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO. Urgencias en Pediatría. INTERAMERICANA, 4ª, México. 1996: 23-38; 375-379.
49. NESTLE NUTRITION WORKSHOP SERIES. Vol. 38. Diarréal Disease. ELPPINCOTT RAVEN, Nueva York. 1977.
50. BERKOWTZ, Carol D. Pediatría en Atención Primaria. McGRAW HILL. INTERAMERICANA, México, 1998: 422-427.
51. OCHOA V., LC. Control de las Enfermedades Diarréicas. Diez Años de Actividades. Noticias AIEPI. 4. 2000.
52. ORTIZ, JL, CHUMACERO, LI. AEIPI y el Uso de los Antibióticos. Noticias AIEPI.3, 2000
53. WONG, CS y colaboradores. Síndrome Urémico Hemolítico después de una Infección por E. Coli 0157: H7, en CRECER (Pfizer) 8,3. 2000.
54. ACOGANP. Tópicos de Gastroenterología Infantil. NESTLE. Bogotá, 1998: 17-24.
55. OMS. La Salud de las Américas. I. 1998: 65-76.
56. BERNAL P., Carlos. Factores Asociados con la Diarrea con Sangre. Pediatría, 35 (1): 2000
57. PLATA R. Ernesto. El Pediatra Eficiente. INTERAMERICANA. Bogotá.4ª. 1990: 243-323.
58. SOCIEDAD COLOMBIANA DE PEDIATRIA. REGIONAL VALLE DEL CAUCA. Curso Clínico AIEPI.2001.
59. BRUNSER, Oscar. Prebióticos, su Significado para la Salud Humana. Universidad Chile. 2001.
60. GARZA V., Raúl. Patología Involucrada en las Enfermedades Diarréicas: Enteropatías Ocasionadas por ECET y ECEP. Tribuna Médica. 17 (12) 63. 2002.

## EVALUACIÓN ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA

1. Cuáles de los siguientes microorganismos son los agentes causales más frecuentes de enfermedad diarréica aguda:
  - a) Rotavirus, E. Coli, shiguela
  - b) Salmonella, Entamoeba histolytica
  - c) Vibrio parahemolítico, Giardia lamblia
  - d) Campilobacter Jejuni, vibrio cholerae
  - e) Giardia Lamblia, Entamoeba histolytica, Shiguela
  
2. Cuáles de los siguientes son considerados como signos cardinales de deshidratación en un niño con diarrea:
  - a) Intranquilidad
  - b) Bebe líquidos ávidamente
  - c) Hipotonía
  - d) Lagrimas ausentes
  - e) Poca orina
  
3. La presencia de manifestaciones neurológicas asociadas a un cuadro diarréico agudo debe hacer pensar con más probabilidad en:
  - a) Giardiasis
  - b) Shigellosis
  - c) Amebiasis
  - d) Cólera
  - e) Salmonelosis
  
4. La terapéutica inicial debe ir orientada a:
  - a) Detectar el agente causal
  - b) Prevenir la desnutrición
  - c) Prevenir la deshidratación
  - d) Dar antibióticos para controlar la infección
  - e) Parar las deposiciones diarréicas
  
5. La cantidad de líquidos recomendada para una deshidratación severa o choque es:
  - a) Cristaloides a 50cc/Kg bolo y nueva valoración
  - b) Mezcla dextrosada con potasio a 20cc/Kg en bolo y nueva valoración
  - c) Mezcla dextrosada con sodio y potasio a 100cc/Kg/día
  - d) Mezcla dextrosada sin potasio pero con sodio a 100cc/Kg/día
  - e) Cristaloides a 100cc/Kg/día

# MORTALIDAD NEONATAL

Julián Grajales Rojas, MD  
Pediatra, Universidad de Caldas  
Neonatólogo, Universidad del Valle  
Docente Asistente, Universidad Tecnológica de Pereira  
Pediatra Neonatólogo, Hospital Universitario San Jorge

## INTRODUCCIÓN

Los neonatos que mueren son fuente de tristeza y depresión por un periodo de tiempo, el cual es usualmente breve. Los neonatos que sobreviven con secuelas, pueden provocar dolor, angustia y pérdida de recursos para sus parientes y la sociedad, además de la tragedia humana y el impacto legal que ocasionan.

Los neonatos que nacen antes de obtener el crecimiento intrauterino normal, desarrollan un mayor riesgo de morir durante el periodo neonatal y un significativo riesgo de morbilidad durante la niñez. Neonatos con bajo peso al nacer (BP), que pesan menos de 2500 g, tienen 40 veces más probabilidad de morir que recién nacidos de peso normal. El riesgo relativo de muerte neonatal es 200 veces mayor en los neonatos de bajo peso extremo (BPE), que pesan menos de 1500 g. Los neonatos de BP tienen mayor riesgo de nacer con parálisis cerebral, retardo mental y otros daños cognitivos y sensoriales comparados con los neonatos de peso normal. Los neonatos de BP que sobreviven también tienen una incidencia más alta de discapacidad, enfermedades respiratorias y complicaciones adquiridas del cuidado intensivo neonatal. Además también tienen habilidades disminuidas para adaptación social, psicología, física a un medio ambiente cada vez más complejo.

## DEFINICIONES

1. **Muerte perinatal:** es aquella que ocurre en el periodo comprendido entre la semana 28 de gestación y el séptimo día de nacimiento, o muerte del feto que alcanza 1000 gramos de peso. Actualmente para la Organización Mundial de la Salud "el periodo perinatal comienza a las 22 semanas de gestación (momento en el cual el peso es normalmente de 500 gramos), y termina a los 7 días después de nacer".
2. **Muerte neonatal temprana:** es aquella que ocurre dentro de los primeros 7 días después del nacimiento.
3. **Muerte neonatal tardía:** la que ocurre entre el día 8 y el día 28 después del nacimiento.
4. **Muerte postneonatal:** es la que ocurre entre el día 29 y 365 después del nacimiento.

## INCIDENCIA

En Colombia se presentan anualmente más de 10.000 muertes en menores de 5 años, 43% por causas perinatales, 17% congénitas, IRA 14%, EDA 10%, Accidentes 7%, Desnutrición 4%, Otras infecciosas 4%, Otras 1%.

De acuerdo a la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) El ministerio de salud en 1999, encontró en orden de frecuencia las siguientes causas de muerte:

1. Trastornos respiratorios específicos del periodo perinatal.
2. Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas.

3. Otras afecciones originadas en el período perinatal.
4. Sepsis.
5. Feto y recién nacido afectado por complicaciones obstétricas y traumatismos al nacimiento.
6. Meningitis.
7. Retardo del crecimiento fetal, desnutrición fetal, bajo peso al nacer y gestación corta.

Se cree que la disminución de la mortalidad infantil se debe básicamente a una reducción en la mortalidad postneonatal, pues los avances para la disminución de la mortalidad Neonatal no son tan espectaculares, a pesar de un gran desarrollo tecnológico en cuanto a nuevos antibióticos, mejores incubadoras, mejores sistemas de apoyo ventilatorio y nutricional.

## PREDICCIÓN DE LA MORTALIDAD NEONATAL

Tradicionalmente el peso al nacer se ha utilizado como un indicador del riesgo de mortalidad neonatal. De hecho, la supervivencia en la semana 22 de gestación es prácticamente del 0% y aumenta a medida que lo hace la edad de gestación, de forma que es de un 15% en la semana 23, de un 56% en la semana 24 y de un 79% en la semana 25. Se han desarrollado sistemas de puntuación en los que se consideran las anomalías fisiológicas (hipotensión o hipertensión, acidosis, hipoxia, hipercapnia, anemia, neutropenia), como es el caso del *Score for Neonatal Acute Physiology (SNAP)*; puntuación de la fisiología aguda del recién nacido) o parámetros clínicos (edad de gestación, peso en el nacimiento, anomalías, acidosis,  $FiO_2$ ) en el *Clinical Risk Index for Babies (CRIB)*; índice de riesgo clínico de los bebés). El CRIB consta de 6 parámetros que se recogen durante las primeras 12 horas después del nacimiento, mientras que el SNAP abarca 26 parámetros que se miden en las primeras 24 horas de vida. Aunque estos sistemas de puntuación de riesgo pueden proporcionar una información pronóstica respecto a la mortalidad, no siempre resultan útiles para prever la morbilidad de los supervivientes. Además, si se compara con el criterio clínico de neonatólogos expertos (que tienen en cuenta el peso al nacer, la gravedad de la enfermedad, un índice de Apgar bajo, el retardo en el crecimiento, las necesidades terapéuticas, etc.), las puntuaciones objetivas de riesgo no mejora la capacidad predictiva. La combinación del criterio del médico y de una puntuación objetiva puede proporcionar una valoración más exacta del riesgo de mortalidad.

## MORTALIDAD EN NEONATOS CON BAJO PESO, MUY BAJO PESO Y BAJO PESO EXTREMO

Los niños de bajo peso al nacer, tienen mayor riesgo de enfermedad y muerte. Las nuevas tecnologías perinatales han disminuido dramáticamente las tasas de mortalidad de los neonatos de muy bajo peso. Aunque la disminución en la mortalidad es un claro beneficio, hay consenso en que estas intervenciones pueden prolongar el sufrimiento, aumentar costos y prolongar el tiempo de muerte en infantes que eventualmente mueren. Desafortunadamente no es fácil identificar estos neonatos; se debe intentar hacerlo tempranamente y asegurar su bienestar, minimizar la aplicación de intervenciones inefectivas y evitar la prolongación de un sufrimiento, tanto como sea posible.

## CAUSAS DE MUERTE POSTNEONATAL

En 1997 se evaluaron todas las muertes postneonatales en 4 áreas de los Estados Unidos, el total de neonatos evaluados fue de 383. Las causas de muerte fueron obtenidas de los registros médicos y de ellos el 72 % se les realizó autopsia.

Las causas reportadas fueron:

- Síndrome de muerte súbita infantil 181 pacientes (47%).
- Condiciones congénitas 77 pacientes (20%).
- Condiciones relacionadas con la prematuridad, 43 pacientes (11%).
- Infecciones, 34 pacientes (9%).
- Causas externas (injurias, ahogamientos y quemaduras), 25 pacientes (7%).
- Otras causas, 23 pacientes (6%).

Las muertes ocurrieron así: el 18% (N = 68) durante la hospitalización, 79% (N = 305) luego del egreso. En 3% de los casos (N = 13) no se obtuvieron datos. El 81% de las muertes antes del egreso fueron muertes postneonatales relacionadas con prematuridad.

Estos hallazgos demuestran la heterogeneidad de la etiología que presenta la muerte postneonatal. La gran mayoría de muertes antes de egresar del hospital estuvieron relacionadas con la prematuridad y solo un pequeño porcentaje de los que egresaron estaban identificados como de alto riesgo médico, la mayoría de las veces no es posible prevenirla. Dentro de las estrategias para disminuir la mortalidad postneonatal se deben vincular estos niños a programas de seguimiento de alto riesgo y adicionalmente identificar e intervenir riesgos durante el embarazo y la niñez temprana.

En nuestro medio aun no conocemos estadísticas de lo que sucede con los neonatos que egresan de las unidades neonatales. En cuanto a los programas de seguimiento deben recibir mayor apoyo por parte de las empresas de salud.

## **DILIGENCIAMIENTO DEL CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN**

Frecuentemente la muerte no puede ser atribuida a una causa única y se encuentran condiciones coexistentes que no están ligadas en una cadena etiológica que facilite identificar una causa subyacente. Las estadísticas que analizan la causa múltiple de la muerte pueden ser más precisas cuando es atribuible a un número de procesos anormales concurrentes.

Cuando se tiene como objetivo determinar la causa básica de defunción se hace necesario estudiar y analizar los eventos que suceden antes de la muerte y esto permite conocer no solamente las enfermedades por las que se muere sino también con las que se muere.

### **1. Causa básica o fundamental de muerte**

- a) es la enfermedad o lesión que inició la secuencia de eventos que llevo directamente a la muerte, o
- b) las circunstancias del accidente o violencia que produjo la lesión fatal .

### **2. Causa intermediaria de la muerte**

Es el estado patológico que en el proceso de la muerte se encuentra entre la causa básica y la final.

### **3. Causa final de muerte**

Enfermedad o estado patológico que produjo la muerte directamente.

## **INCONVENIENTES QUE PRESENTA EL REGISTRO DE LA MORTALIDAD NEONATAL EN NUESTRO MEDIO**

En el estudio de mortalidad infantil en Cali (1997) con base en el certificado de defunción, se encontró:

- El diagnóstico para asignar la causa de muerte fetal y neonatal más común era indeterminado.
- No hay criterios unificados para reportar las causas de muerte en el certificado de defunción.
- No se registra como causa de muerte los factores maternos que afectan al feto y al neonato.
- La prematuridad se registra más como una causa contribuyente que como causal directo de la muerte.
- Las autopsias se efectuaban en menos de 1% de las muertes, y no había buenos datos en relación con los determinantes socioculturales asociados con estas defunciones

Los diagnósticos como falla orgánica multisistémica y paro cardiorrespiratorio se deben evitar, pues son estados premortem que no enriquecen las posibilidades de acciones preventivas y curativas. Los anteriores y los hallazgos patológicos postmortem como el edema pulmonar o cerebral, se deben evitar, porque son daños finales e inevitables en el proceso de muerte.

## **LAS CATEGORÍAS Y LOS DIAGNÓSTICOS CON LOS CÓDIGOS ASIGNADOS SEGÚN LA CIE 10 (EN SU DÉCIMA REVISIÓN) APARECEN EN EL CUADRO 1**

Cuadro 1.

Categoría	Diagnóstico	Código CIE 10
1. Bajo peso al nacer	Inmaduro	P 07
	Prematuro	{P070-P07 3}
	RCIU	P059
2. Infección	Sepsis neonatal	P36 (P360-P360)
	Enterocolitis neonatal	P77
	Candidiasis neonatal	P375
	Pneumonia	P23-J16-J18
	Meningitis bacteriana	G00 (G000-G009)
	Nosocomial	A498
	Sífilis congénita	A50 (A500-A509)
	Varicela congénita	P358
	Viral CMU-rubéola	P35 (P350-P359)
	Leptospirosis	A27
	Toxoplasmosis congénita	P371
	Enfermedad diarreica	A00-A009
	Urinaria	N39
	Miocarditis viral	I40-I41
	Onfalitis	P38
	Tétanos neonatal	A33
	Virus sincicial respiratorio	B974
	Fetal	P39
	Materna diferente a las especificadas	P002
	Corioamniotitis	P027
3. Asfixia	Perinatal no especificada	P209
	Preparto	P200
	Intraparto	P201
	Insuficiencia respiratoria aguda	J960
4. Malformaciones congénitas, anomalías, alteraciones	Sistema cardiovascular	Q20-Q28
	Sistema nervioso	Q00-Q07
	Sistema digestivo	Q38-Q45
	Sistema respiratorio	Q30-Q34
	Cromosomopatías	Q90-Q99
	Gastrosquisis	Q793
	Hernia diafragmática	Q790
	Piel	Q80-Q82
	Gemelos siameses	Q894
	Osteomuscular	Q799
	Múltiples	Q870-Q878
	sistema renal	Q60-Q64
	Alteraciones metabólicas	E70-E90
	Síndrome Werdnig Hoffmann	G120
	Materno	P005
	Barotrauma	S270 (S270-S279)
	Obstétrico	Q719
5. Trauma	Accidente tránsito	V01-V59
	Retención cabeza	Q642
	Quemadura	T20-T32
	Diagnóstico niño maltratado	T7439
6. Síndrome de dificultad respiratoria	Enfermedad de membrana hialina	P220
	Bronco aspiración de meconio	P240
	Bronco aspiración de alimentos	P243
	Hipertensión pulmonar	I270
	inmadurez pulmonar	P280
Pneumotórax	J939	

Fuente: Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. CIE 10. 1995. 10ª revisión. Vol. 2. Washington: OPS/OMS. Pp. 130-139.

## PREVENCIÓN

En nuestro medio el sistema de salud estatal debe realizar mayores esfuerzos en la atención adecuada y oportuna de la mujer en embarazo, esto podría disminuir significativamente la mortalidad neonatal. El adecuado control prenatal disminuye la tasa de partos prematuros, y su calidad sería presumiblemente más importante que la cantidad.

La utopía para nosotros es llegar a encontrar una mayor voluntad política por parte del estado para realizar intervenciones de salud pública que tiendan a disminuir la pobreza, mejoren la nutrición de la mujer y los niños, promover campañas sobre salud sexual, reducción de fumadores durante el embarazo. Reducir los peligros relacionados con el alcohol. Promover la alimentación al seno. Brindar soporte emocional y social por parte de los parientes a la mujer embarazada. Sumado a esto se debe procurar mejorar la educación, la vivienda, el empleo y el medio ambiente.

## METODOLOGÍA DE ANÁLISIS DE MUERTE PERINATAL

En 1997 en el V congreso colombiano de Perinatología el Dr. Brian J. McCarthy propuso analizar las muertes perinatales según el peso al nacer y la edad al morir, para determinar estrategias de intervención y seguimiento.

La información a recolectar debe incluir el peso al nacer y la edad al momento de la muerte; con estos datos se identifica la categoría donde se inscribe la causa de la muerte, de acuerdo con el cuadro 2.

**Cuadro 2. Agrupación de causas de muerte prenatal según Peso fetal y Edad gestacional**

Rango de peso	Muerte fetal tardía	Muerte neonatal temprana
< de 999 g	Salud materna	Salud materna
1000 - 1499 g	Salud materna	Salud materna
1500 - 2499 g	Cuidado materno	Cuidado del recién nacido
> 2500 g	Cuidado materno	Cuidado del recién nacido

**Las causas relacionadas con la salud materna**, son las muertes ocurridas en cualquier edad gestacional y con peso menor a 1.500 gramos; tendiendo como factores principales: inadecuada regulación de la fecundidad, desnutrición o malnutrición materna, ineficientes servicios de referencia y contrarreferencia en caso de complicaciones, uso de sustancias psicoactivas, inexistencia de protocolos de manejo específicos, ausencia en trabajo intersectorial, etc.

**Las relacionadas al cuidado materno**, son las muertes ocurridas después de las 28 semanas y con peso mayor de 1500 gramos; se tienen como factores principales: ineficientes servicios de referencia y contrarreferencia, inadecuado monitoreo intraparto, fallas o ausencia en servicios quirúrgicos, ausencia de protocolos de manejo, carencia de una intervención con enfoque de riesgo en control de la gestación y atención del parto.

**Las causas relacionadas con el cuidado del recién nacido**, son las muertes ocurridas en neonatos con más de 1500 gramos de peso y desde el nacimiento hasta 6 días de nacido y los neonatos con peso entre los 1500 y los 2499 gramos y con una edad de 7 hasta 27 días.

Se identifican como factores principales: los procedimientos inadecuados durante el parto, mecanismos inadecuados y/o inoportunos de reanimación neonatal, ausencia de equipos para la regulación de la temperatura del recién nacido, deficiencias en la lactancia materna y falta de sistemas estandarizados y apropiados para el seguimiento del recién nacido de alto riesgo.

Una vez identificada la categoría de la causa, se debe realizar un resumen cronológico de los eventos ocurridos y convocar al grupo de análisis de mortalidad materno perinatal institucional, con participación del grupo local de salud pública.

## Referencias

- <sup>1</sup> Avroy A. Fanaroff. Neonatal - perinatal medicine. Neonatal risk factors. Sixth edition 1997. 3-12.
- <sup>2</sup> Buffer, Ruth Rice y Serrano, Carlos V. Características de la mortalidad en la niñez. Informe de la investigación interamericana de mortalidad en la niñez. Washington, OPS- OMS1973.pp.98-131
- <sup>3</sup> Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. CIE 10. 1995. 10ª revisión. Vol. 2. Washington: OPS/OMS. Pp. 130-139
- <sup>4</sup> Informe Ejecutivo Semanal GRUPO DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA Semana Epidemiológica No. 34 agosto 20 al 26 del 2000
- <sup>5</sup> Jobe AH. Pulmonary surfactant therapy. N. Eng J Med. 1993; 328: 861-868.
- <sup>6</sup> Meadow W, Reimshisel T, Lantos J. Birth weight-specific mortality for extremely low birth weight infants vanishes by four days of life: epidemiology and ethic in the neonatal intensive care unit. Pediatrics. 1996;97:636-646
- <sup>7</sup> Jeffrey B. Gould, MD, MPH William E. Benitz, and Hao liu. Mortality and time to death in very low birth weight infants: California, 1987 and 1993. Pediatrics 2000; 1-5.
- <sup>8</sup> Allison Kempe, MD, Paul H Wise, Nina S Wampler, et al. Risk Status at Discharge and Cause of Death for postneonatal Infant Deaths: A total Population Study. Pediatrics 1997; 99:338-344.
- <sup>9</sup> Israel, Robert A., Rosenberg, Harry M, and Curtin, Lester R. Analytical potential for multiple cause of death data. American Journal of Epidemiology. 124 (2): 161-179. Aug. 1986.
- <sup>10</sup> Cruz Gómez, Luis Fernando. Métodos de medición de la mortalidad en zona urbana y rural y comparación a través de una red de atención primaria. Unidad regional de Salud de Roldadillo. Cali 1987.184p. Tesis (Magister en Ciencias en Epidemiología) Universidad del Valle. Facultad de Salud, Departamento de Medicina Social.
- <sup>11</sup> Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. CIE 10. 1995. 10ª revisión, Vol. 2. Washington: OPS/OMS. Pp. 130-139
- <sup>12</sup> Metodología para asignar causas básicas y directas en muertes fetoinfantiles. Humberto Rey, M.D.1, Jorge Mejía, M.D.2, Pedro Nel Beitia, Enf.3 Eduardo Romero, M.D.4, Carlos A. Quintero, M.D.5Edgar Iván Ortiz, M.D.6
- <sup>13</sup> Patiño Carlos Mario. MD. Principales causas de muerte en la unidad de Recién Nacidos del Hospital Universitario del Valle. 1997.
- <sup>14</sup> Bercowitz, Gertrud and Papiernik, Emile. Epidemiology of preterm birth. Epidemiologic Reviews. 15 (2): 414-443.1993.
- <sup>15</sup> Zes Guildea, DL Fonec, FD Dunstanb, et al. Community Child Health, public Health and epidemiology social deprivation and the causes of stillbirth and infant mortality. Arch Dis Child 2001; 84:307-310.

## EVALUACIÓN CONSULTADA MORTALIDAD NEONATAL

1. Se considera muerte neonatal temprana la que ocurre:
  - a. Antes de 28 días
  - b. Antes de 7 días
  - c. Entre 29 y 365 días
  - d. En el que pesa menos de 1500 g
  - e. Ninguna de las anteriores
2. En nuestro medio se reporta como causa más frecuente de muerte neonatal:
  - a. Infección
  - b. Meningitis
  - c. Complicaciones obstétricas y traumatismos al nacimiento
  - d. Malformaciones congénitas
  - e. Trastornos respiratorios específicos del periodo perinatal
3. Se entiende como causa básica o fundamental de muerte de un recién nacido:
  - a. Aquella enfermedad o lesión que inicia la secuencia de eventos que llevan a la muerte
  - b. Aquella enfermedad que causa la muerte directamente
  - c. Paro cardiorrespiratorio
  - d. La enfermedad más grave que presente el neonato
  - e. Ninguna de las anteriores

4. En un recién nacido prematuro hijo de madre con preeclampsia, que presenta enfermedad de membrana hialina, luego de la segunda dosis de surfactante desarrolla apertura del ductus y hemorragia intraventricular grado II, al tercer día de hospitalización presenta hemorragia pulmonar masiva y fallece. En este paciente,

¿Cuál es la causa básica de muerte: \_\_\_\_\_

¿Cuál es la causa intermedia de muerte: \_\_\_\_\_

¿Cuál es la causa final de muerte: \_\_\_\_\_

5. Qué recomendaciones considera adecuadas para prevenir mortalidad neonatal:

- a. Adecuado control prenatal
- b. Salud materna adecuada
- c. Evitar tabaquismo y alcohol
- d. Mejorar nivel educativo
- e. Todas las anteriores

# SÍNDROME DE PARTO PRETÉRMINO

Luis Guillermo Echavarría Restrepo, MD  
Jefe de postgrado ginecología y obstetricia  
Universidad Pontificia Bolivariana  
Medellín

## MAGNITUD DEL PROBLEMA

El parto pretérmino es la primera causa de morbilidad y mortalidad perinatales. Su incidencia está alrededor de 10% a 12% del total de partos en Norteamérica, siendo mayor en países en vía de desarrollo o minorías étnicas donde alcanza cifras de 20%. Por el contrario, en los países escandinavos las tasas se ubican por debajo de 5%, por lo que se considera el parto prematuro como una enfermedad social.

Esta entidad es la responsable de la mayoría de las muertes perinatales y cerca de la mitad de las discapacidades neurológicas, que se concentran en el 1% - 2% de los prematuros nacidos antes de la semana 32 de edad gestacional y menos de 1.500 gramos de peso.

A pesar de los esfuerzos médicos la incidencia de parto pretérmino ha permanecido estable durante los últimos 40 años; si la morbimortalidad por este síndrome ha disminuido se debe más a los avances del cuidado neonatal, el surfactante pulmonar, el uso de esteroides antes del parto, la vigilancia y prevención de la asfixia ante e intra parto y no al tratamiento farmacológico para detener la actividad uterina.

## DEFINICIÓN

Se define el trabajo de parto prematuro como contracciones uterinas frecuentes, más de 4 por hora, dolorosas y regulares, que originan el borramiento del 80% o la longitud menor o igual a 2cm y la dilatación progresiva del cuello mayor o igual a 2cm, en pacientes entre las 20 y antes de cumplir las 37 semanas de gestación.

La mal llamada amenaza de trabajo parto pretérmino hace parte del síndrome de parto prematuro y se refiere al inicio de la actividad uterina regular sin cambios en la dilatación cervical o el borramiento. La paciente puede manifestar los síntomas también como dolores tipo menstruación, dolor lumbar constante, presión pélvica, aumento del flujo vaginal o moco teñido de sangre.

De acuerdo con la amplia gama de hallazgos que encuentra el clínico durante el examen, el trabajo de parto prematuro se clasifica en:

### Falso trabajo de parto prematuro

- **No contráctil:** Estiramiento de ligamentos, diastasis fisiológica de la sínfisis púbica, movimientos fetales fuertes.
- **Contráctil:** Percepción de la actividad normal, "irritabilidad uterina": contracciones sin triple gradiente.

### Verdadero trabajo de parto prematuro

**Inicial:** "Amenaza de parto pretérmino": actividad uterina regular y cambios cervicales mínimos (dilatación 0 a 2).

**Progresivo:** Inminencia de parto prematuro; se divide en:

- **Temprano:** Actividad uterina regular y cambios cervicales, dilatación > 2 y hasta 4cm.
- **Tardío:** Actividad uterina regular y cambios cervicales, dilatación > 4cm.

## FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para el trabajo de parto prematuro incluyen características demográficas, factores relacionados con el estilo laboral y de vida, antecedentes personales y de la historia obstétrica:

- Raza negra, bajo nivel socioeconómico, bajo nivel educativo.
- Estado nutricional: peso menor de 50 Kg al inicio de la gestación e inadecuada ganancia de peso.
- Jóvenes menores de 20 años y adolescentes.
- Trabajo físico extenuante o mantenerse de pie por largos períodos.
- Ansiedad, inseguridad y trauma psíquico.
- Tabaquismo, alcohol o narcóticos.
- Antecedente de partos pretérmino, y/o dos o más abortos
- Antecedente de conización, anomalías uterinas, miomatosis e incompetencia ístmico-cervical.
- Reproducción asistida, anemia materna, hipertiroidismo, enfermedad cardíaca, diabetes, infecciones (bacteriuria asintomática, vaginosis bacteriana), colestasis.
- Anomalías congénitas fetales, hidramnios, embarazo múltiple.
- Cambios cervicales: dilatación mayor de 1 y longitud menor de 1 cm antes de la semana 32.

Se ha intentado cuantificar como predictores de riesgo estos factores en diferentes índices (Papiernick 69, Creazy 80, Halbrook 89), todos con una sensibilidad cerca del 50%, y un valor predictivo del 20% por lo que no son útiles.

## ETIOLOGÍA

Aproximadamente el 20% de los recién nacidos pretérmino son el resultado de la decisión médica de finalizar la gestación por causas maternas o fetales, un 30% es consecuencia de la ruptura espontánea de las membranas ovulares y la gran mayoría ocurren de forma idiopática sin que se pueda establecer una causa desencadenante.

Un grupo menor de factores identificables son las anomalías uterinas (1% - 3%), aumento de la distensión uterina, embarazo gemelar, hidramnios, actividad laboral y procesos infecciosos como la vaginosis bacteriana.

El parto prematuro no está distribuido de modo uniforme entre las gestantes; en Estados Unidos las mujeres de raza negra tienen el doble de incidencia que las de raza blanca, por ejemplo. Estas diferencias no han sido claramente explicadas, sin embargo, las mujeres de raza negra tienen mayor incidencia de vaginosis bacteriana, corioamnionitis, y endometritis postparto; la infección del tracto genital podría explicar el exceso de partos prematuros en este grupo.

### Infección de cavidad uterina relacionada con el parto prematuro

La *infección intrauterina* se define como la invasión microbiana de la cavidad uterina. Ésta puede subdividirse en *intra o extra amniótica*, según si existe o no invasión del líquido amniótico (normalmente estéril). La *corioamnionitis clínica o infección ovular clínica* se refiere a la presencia de un cuadro febril de origen útero placentario (fiebre asociada a sensibilidad uterina, taquicardia materna y fetal, flujo uterino turbio, elevación del recuento de blancos en sangre materna). La *corioamnionitis histológica* se define como la infiltración de las membranas por polimorfonucleares, con distintos grados de exudado subcoriónico y coriónico. El último anexo ovular en comprometerse es el cordón umbilical (*funisitis u onfalitis*). Aunque las vellosidades placentarias podrían verse preferencialmente involucradas en infecciones a través del torrente sanguíneo materno, como en el caso de la malaria, la infección bacteriana al interior de la placenta, *villitis*, es rara.

En las mujeres con trabajo de parto prematuro espontáneo con membranas intactas, las bacterias más comúnmente identificadas son *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma Hominis*, *Gardnerella vaginalis*, peptoestreptococos y bacteroides, todas organismos de relativa baja virulencia.

Los organismos a menudo asociados con la infección del tracto genital en las mujeres no embarazadas, *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, son raramente encontrados en el útero antes de la ruptura de membranas ovulares, mientras que a menudo están asociados con corioamnionitis e infección fetal después de la ruptura; Estreptococos del grupo B y *Escherichia coli*, son encontrados solamente de forma ocasional. Hay organismos que pueden invadir la cavidad uterina a través de la placenta desde la circulación sistémica materna o quizás por contacto oro-genital. Sin embargo, la mayoría de las bacterias encontradas en el útero en asociación con parto prematuro son de origen vaginal. Aunque esto no ha sido bien estudiado, la infección viral intrauterina es probablemente una causa poco común de parto prematuro.

La ruta de acceso más frecuente para los gérmenes que invaden el líquido amniótico es la vía transcervical. Sin embargo, la diseminación hematogena (típicamente producida por *Listeria monocytogenes*), el acceso por vía canalicular retrógrada (tubárica) y la introducción accidental durante procedimientos invasivos (instalación de catéteres vesico-amnióticos) también pueden causar colonización de la cavidad uterina.

El modelo de infección ascendente considera que la invasión microbiana de la cavidad uterina ocurre en cuatro fases:

1. Alteración de la microbiología vaginal (por ejemplo, vaginosis bacteriana).
2. Extensión al tejido coriodecidual, donde la infección puede producir deciduitis y coriovasculitis (en los vasos fetales coriónicos) o atravesar las membranas (con o sin rotura) hacia la cavidad amniótica.
3. Invasión microbiana de la cavidad amniótica, donde los gérmenes pueden provocar daño inflamatorio en otras regiones de los anexos ovulares (membranas, plato corial, cordón umbilical) o extenderse hacia el feto por variadas puertas de entrada.
4. Infección fetal por aspiración y deglución de microorganismos, con desarrollo subsecuente de bronconeumonía congénita, bacteremia, sepsis y daño tisular (por ejemplo, leucomalacia periventricular). Otras manifestaciones de infección fetal directa son otitis, conjuntivitis y onfalitis.

El por qué los partos prematuros en edades gestacionales tempranas están asociados con infección intrauterina (más no los cercanos al término) nunca ha tenido una explicación satisfactoria, como tampoco cuándo asciende la bacteria desde la vagina. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que la infección intrauterina podría ocurrir muy temprano en el embarazo y continuar indetectable por meses.

Finalmente, algunas mujeres no embarazadas con vaginosis bacteriana tienen colonización intrauterina asociada con endometritis crónica, es por lo tanto posible que la colonización intrauterina asociada con trabajo de parto prematuro espontáneo esté presente previa a la concepción. Es importante anotar que la mayoría de estas infecciones crónicas del tracto genital superior son asintomáticas y no están asociadas con estados febriles, ni con sensibilidad uterina o leucocitosis en sangre periférica.

Sin embargo, estudios *in vivo* demuestran que la sola presencia de gérmenes o productos microbianos no siempre se acompaña de contractilidad uterina o rotura de membranas. Para que ello ocurra, casi siempre es necesario que el huésped (madre o feto) presente una respuesta inflamatoria intrauterina.

## **MECANISMO DEL PARTO POSTERIOR A LA INFECCIÓN**

La invasión bacteriana del espacio coriodecidual, libera endotoxinas y exotoxinas, activando la decidua y las membranas fetales para producir un número de citoquinas, incluyendo factor de necrosis tumoral alfa, interleuquina 1 alfa, interleuquina 1 beta, interleuquina 6, interleuquina-8, y el factor estimulante de los granulocitos. Las citoquinas, endotoxinas, y exotoxinas estimulan la síntesis y liberación de prostaglandinas, iniciando la quimiotaxis, infiltración y activación de neutrófilos y culminando en la síntesis y liberación de metaloproteinasas y otras sustancias bioactivas.

Las prostaglandinas estimulan la actividad uterina mientras las metaloproteinasas atacan las membranas corioamnióticas, originando su ruptura y alterando el colágeno en el cérvix produciendo su ablandamiento.

Otras vías podrían también desempeñar un papel igualmente importante. Por ejemplo, las prostaglandina deshidrogenasas coriónicas inactivan las prostaglandinas producidas en el amnios, previniendo la actividad uterina. La infección en el corion disminuye la actividad de estas deshidrogenasas, provocando un incremento en la cantidad de prostaglandinas que alcanzan el miometrio.

Otro mecanismo por el cual la infección podría causar parto prematuro involucra al feto mismo. En fetos con infección, incrementa tanto en el hipotálamo fetal como en la placenta la producción de hormona liberadora de corticotropina causando un incremento en la producción adrenal fetal de cortisol. Este incremento en la secreción de cortisol finalmente aumenta la producción de prostaglandinas. También, cuando el feto es infectado, la producción fetal de citoquinas es incrementada y al mismo tiempo el trabajo de parto se desencadena.

Sin embargo, la contribución relativa del compartimento materno y fetal en la respuesta inflamatoria global no es aún totalmente conocida.

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de trabajo de parto prematuro de manera tradicional incluye la valoración de la contractilidad uterina y de los cambios cervicales, detectados por valoración clínica. Ya se conoce que la precisión diagnóstica de este método es modesta, con una tasa de falsos positivos de 60% (King 1988). Otros estudios confirmaron que sólo el 25% de las pacientes hospitalizadas con diagnóstico de trabajo de parto prematuro requerían tratamiento farmacológico (Stubblefield 1984). Sin embargo, en otra serie el 18% de las que efectivamente tuvieron un parto prematuro fueron diagnosticadas como normales, presentando también falsos negativos (Pircon 1989), lo que hace necesario refinar los métodos diagnósticos para detectar con más precisión esta condición, involucrando en su estudio la tocodinamometría, la exploración digital, la cervicometría por ecografía transvaginal y el apoyo de marcadores bioquímicos.

## Tocodinamometría

Es un examen basado en la medición objetiva de la actividad uterina, con un transductor colocado en el fondo uterino y graficado para valoración, se obtiene del monitoreo fetal y se considera positiva cuando la actividad uterina de la paciente supere el patrón contráctil normal (más de 4 contracciones por hora sintomáticas).

## Exploración digital

La evaluación digital del cérvix es usualmente el juicio clínico en el que se basa el inicio del tratamiento. Hay que recordar que el sistema de *Bishop* descrito desde 1964 fue y ha sido el estándar de oro para la evaluación de la paciente embarazada. Este sistema fue ideado para predecir y seleccionar pacientes que se podrían beneficiar de una inducción. El índice de *Bishop* contempla cinco parámetros durante la valoración digital.

Parámetro	Puntuación			
	0	1	2	3
Posición del cérvix	Posterior	Intermedio	Central	
Consistencia	Dura	Semiblanda	Blanda	
Longitud	3 cm	2 cm	1 cm	Borrado
Dilatación	0 cm	1 - 2 cm	3 - 4 cm	10 cm
Plano de Hegde	Libre	I - II	III	

De estos parámetros el más "reproducible" es la dilatación.

Estudios recientes han estimado la longitud cervical por el examen digital, en un promedio de 2.47 cm y una variabilidad de 26% a 52%. Ellos aseveran que el examen no permite obtener información de la funelización o infundibulización, un factor de riesgo importante para el diagnóstico de trabajo de parto prematuro. Otros autores, como Okitsu, reportan que el examen digital permite detectar el 38% de los casos de funelización diagnosticados por el ultrasonido.

Anatómicamente el cérvix sólo se evalúa en su porción vaginal o media distal de la longitud cervical cuando se evalúa digitalmente. Por lo tanto, generalmente no se evalúa el orificio cervical interno ni la longitud total del cérvix, lo que hace que la tasa de falsos positivos con la sola valoración digital sea elevada. De aquí que varios reportes describan la evaluación digital como un examen que es subjetivo e inexacto y con riesgos potenciales.

Algunas investigaciones han demostrado que el examen digital es un factor de riesgo para el trabajo de parto prematuro. Ellos aducen que al realizar el tacto vaginal se induce la liberación de prostaglandinas y citoquinas que aumentan la contractilidad uterina, además de producir una lesión en la unión corion decidual. Igualmente han encontrado que las complicaciones del trabajo de parto prematuro pueden estar asociadas con este examen ya que puede facilitar la infección ascendente desde el tracto genital. El examen digital puede inducir la liberación de fibronectina conduciendo así a falsos positivos correlacionados con una alteración en la membrana.

En conclusión, el examen digital es una estimación subjetiva de la anatomía cervical; la variabilidad interobservador es significativa y no tiene valor pronóstico, con baja sensibilidad y bajo valor predictivo positivo.

## Cervicometría

El examen ultrasonográfico da información objetiva y no es invasivo para la valoración del estado cervical, con una variabilidad de 5% a 10%. La vía transvaginal ofrece más facilidad y precisión que la abdominal, no requiere vejiga llena, la cabeza fetal no interfiere, permite apreciar la forma y el tamaño del orificio cervical y la posición del útero no modifica la medición. La longitud del cérvix en la gestante es aproximadamente de 40mm.

El cérvix está compuesto de tejido conectivo, colágeno, músculo liso y otras sustancias. Durante el embarazo, probablemente por la influencia de los estrógenos, el cérvix cambia de un órgano inelástico a una forma blanda, altamente distensible y elástica. Con relación a esto se ha encontrado que la longitud está directamente correlacionada con la duración del embarazo y que por un mecanismo aún no aclarado se inicia una regresión fisiológica de la longitud del cérvix desde la semana 20 de gestación produciendo consecuentemente un acortamiento del cérvix a medida que la edad gestacional progresa, cambio más acentuado en la raza negra.

El examen ultrasonográfico brinda información tanto acerca de la biometría como datos de la dilatación, herniación de membranas y cambios dinámicos en la morfología y la respuesta a las contracciones uterinas.

Diferentes investigadores han reportado que la dilatación detectada por ultrasonido "funelización o infundibulización" se asocia con trabajo de parto prematuro. Okitsu halló que la funelización tiene un valor predictivo positivo del 33%, definiendo la funelización como la dilatación del orificio cervical interno mayor de 5 mm, con protrusión de las membranas ovulares hacia el canal. Esta protrusión de membranas recibe el nombre de funnel.

Al referirse a la funelización se describen cambios de la parte superior del canal durante el proceso de maduración, identificándose dos patrones:

- **El patrón en "V"**, resulta de una disminución en la "compliance" de la parte central del canal permitiendo la protrusión de las membranas en la parte superior del canal, dándole una forma triangular. El vértice del triángulo se dirige al canal endocervical y es de forma aguda. Se presenta aproximadamente en el 80% - 90% de los casos de parto prematuro.
- **En el patrón en "U"** las membranas forman un globo central sobre la superficie del cuello y no se ha correlacionado con aumento en la rata de trabajo de parto prematuro.

Basados en estos conceptos, el ultrasonido permite evaluar los siguientes parámetros:

1. Longitud endocervical: del orificio cervical externo al interno.
2. Presencia o no de la infundibulización.
3. Ancho del funnel.
4. Longitud del funnel.

De estas medidas se genera un índice que incluye la longitud endocervical y del funnel, y equivale al porcentaje de funelización.

$$\text{Índice cervical} = \frac{\text{Longitud del funnel}}{\text{Longitud endocervical}} + 1$$

La longitud cervical es el mejor predictor de parto pretérmino. Esta medida es reproducible, fácilmente obtenida y puede ser determinada en todas las pacientes.

Aunque el índice cervical tiene alto valor predictivo y diagnóstico sólo puede ser medido en pacientes con infundibulización en "V, porque muchos pacientes tienen acortamiento sin infundibulización.

Un cérvix corto y una infundibulización detectadas antes de la semana 20, se han asociado con nacimiento espontáneo dentro de la cuarta la semana siguiente y parto antes de la semana 35. Cuando se detectan entre las semanas 20-29, los cambios se asocian con parto antes de las 35 semanas de gestación pero no con el nacimiento dentro de las cuatro semanas siguientes al estudio.

Se sugiere entonces que el acortamiento y la infundibulización del orificio cervical interno están asociados con incremento en el riesgo de parto pretérmino.

El riesgo de trabajo de parto prematuro es alto en mujeres con una longitud cervical menor de 30mm y requiere un estricto manejo intrahospitalario si la longitud es menor a igual a 20 mm.

El examen ultrasonográfico del cérvix es superior al digital en su valoración y una longitud de 30 mm es el mejor valor de corte para maximizar la sensibilidad y la especificidad en la predicción del trabajo de parto prematuro (Murakawa 1993, Crane 1997, Burger 1997, Timor, 1996.)

## Marcadores bioquímicos

### 1. Fibronectina

Es una familia de glicoproteínas de alto peso molecular halladas en la matriz extracelular y el plasma. Existe un tipo especial de fibronectina relacionada con el campo oncofetal en la interfase coriodecidual. Estudios *in vitro* han demostrado la producción de fibronectina fetal por las células del corion que se incrementa por los mediadores de la inflamación específicamente interleuquina y el factor de necrosis tumoral. Su acción interviene en la adhesión entre membranas fetales y decidua.

La desaparición de la fibronectina fetal entre las semanas 16-20 es paralela a la fusión del corion y la decidua adyacente a la capsularis remanente con la decidua parietalis de la pared uterina.

La presencia de fibronectina fetal en las secreciones cérvico vaginales es uno de los más promisorios marcadores de trabajo de parto prematuro aprobado por la FDA desde 1995. La presencia de valores superiores a 50 mg/ml después de la semana 20 de gestación se consideraron positivos e indican disrupción decidual.

En un estudio longitudinal con 163 pacientes a quienes se les realizó un frotis cérvico vaginal tomado en cuatro ocasiones entre las semanas 5 y 40 de gestación, utilizando anticuerpos monoclonales específicos, se encontró que la incidencia de un resultado positivo fue cerca del 50% a las 10 semanas de gestación, disminuyó a un 2% en la semana 30 y nuevamente aumentó a 30% en la semana 37. Se compararon estos hallazgos con mujeres embarazadas con diagnóstico de trabajo de parto prematuro y membranas íntegras encontrando un valor positivo en 83% de las pacientes. Estos hallazgos sugieren que la medición de fibronectina puede ser útil para la predicción del trabajo de parto prematuro.

Algunos estudios sugieren que la fibronectina fetal está presente en el fluido amniótico y en el tejido placentario cuando hay daño mecánico o inflamatorio de las membranas. El trabajo de parto prematuro es invariablemente precedido de una separación del corion de la pared decidual del segmento uterino bajo, permitiendo la liberación de esta proteína en las secreciones cérvico vaginales. De manera alterna la fibronectina también puede liberarse en la vagina y el cérvix como resultado a la proteólisis mediada por inflamación de la matriz coriónica extracelular.

Las curvas indican que el punto óptimo para una prueba positiva de fibronectina fetal está entre las semanas 24 - 30 de gestación, con valores de 45 - 60 mg/ml para un parto espontáneo pretérmino antes de las 35 semanas. Presentando una especificidad del 97% y un valor predictivo negativo del 96%, la sensibilidad sólo alcanzó el 23%. Adicionalmente un test positivo a la semana 24 predice un nacimiento cuatro semanas después con una sensibilidad de 63% y un riesgo relativo de 59.6% (Lams 1995).

La suma de la fibronectina fetal y el índice cervical detectan mejor el trabajo de parto prematuro, indicando que ambas pruebas permiten identificar los embarazos de riesgo y seleccionar pacientes para tratamiento. En la práctica la fibronectina está indicada cuando el ultrasonido no puede ser realizado o en poblaciones seleccionadas, ya que tiene un alto costo.

En un análisis realizado en 2.929 pacientes con **bajo riesgo** de trabajo de parto prematuro, 1.207 primigestantes y 900 multigestantes, de las cuales sólo 64 (3.04%) tuvieron parto antes de la semana 35, se buscó determinar la utilidad de las diferentes pruebas para la determinación del riesgo de presentar trabajo de parto prematuro. Los datos se recogieron entre las semanas 20 - 24, teniendo como valores de referencia un Índice de Bishop <sup>3</sup> 4, fibronectina <sup>3</sup> 50mg/ml y cervicometría  $\leq$  25 mm.

Las conclusiones de este metaanálisis fueron las siguientes:

La escala de Bishop es muy económica pero poco reproducible, tiene baja sensibilidad y valor predictivo positivo muy bajo. La cervicometría tiene mayor sensibilidad, cerca del 40%, pero su valor predictivo en pacientes de bajo riesgo es bajo. La fibronectina fetal se perfila ligeramente como el mejor predictor independientemente con una modesta sensibilidad y un valor predictivo del 20% pero es costosa.

Lo anterior nos muestra como hasta el momento no hay una prueba para predecir parto pretérmino que pueda ser recomendada de rutina en la valoración de pacientes asintomáticas y de bajo riesgo.

## **2. Marcadores de Infección**

Considerando que la infección está implicada en la etiología del trabajo de parto prematuro según algunos reportes hasta en el 40% de los casos, se han realizado algunas investigaciones para hallar marcadores ya que la infección intrauterina puede ser crónica y usualmente asintomática antes de desencadenar el trabajo de parto o la ruptura de membranas. La mayor parte de los estudios se han realizado en líquido amniótico.

Cuando el líquido amniótico contiene bacterias se encuentran bajas concentraciones de glucosa, altos conteos de células blancas y altas concentraciones de C3 y citoquinas, en comparación con mujeres no infectadas. Sin embargo, esto requiere de una amniocentesis la cual no se considera apropiada para la evaluación de rutina en mujeres que no están en trabajo de parto.

Los exámenes positivos de secreciones vaginales por extendido, teniendo en cuenta los criterios de Amsel (flujo vaginal homogéneo, célula blanca con inclusión de bacterias, olor a aminas con hidróxido de potasio, pH menor de 4.5), se han asociado con infección intrauterina y predicción de parto pretérmino.

Los criterios diagnósticos actuales ameritan que toda paciente con síntomas sugestivos de trabajo de parto prematuro debe ser evaluada con un monitoreo de la actividad uterina (tocodinamometría), seguida de la evaluación digital, con cervicometría ecográfica y fibronectina en caso que no se demuestren cambios cervicales por los métodos anteriores.

***El diagnóstico para ser aceptado debe cumplir con los criterios de la definición.***

## TRATAMIENTO Y DETECCIÓN POR NIVELES DE ATENCIÓN

### I. Consulta prenatal por medicina general (prevención primaria):

#### A. Detección de factores de riesgo:

Enumerados anteriormente

#### B. Monitorización:

1. Patrón de actividad uterina anormal: Instrucciones a la paciente; el monitoreo continuo de la actividad uterina en casa no ha demostrado utilidad ("Holter" uterino).
2. Cambios cervicales: ecografía transvaginal periódica (su longitud no debe ser menor de 3 cm) sobre todo en pacientes de muy alto riesgo (gemelar, conización previa).
3. Bioquímicas: Medición periódica de fibronectina en moco cervical o flujo.

#### C. Acciones preventivas:

1. **Generales**: Corregir la anemia cuando exista, mejorar el estado nutricional, buena hidratación, reubicación laboral, reducir la ansiedad, abandono del cigarrillo y otros hábitos.
2. **Específicas**:
  - a. Reposo en cama intermitente y continuo en embarazo múltiple.
  - b. Evitar las relaciones sexuales con coito.
  - c. Tocolisis profiláctica: Administración de 17 OH progesterona 500 mg I.M iniciales, seguidos de 250 mg/semana. Un metaanálisis de 5 trabajos mostró su utilidad en la disminución de la incidencia de parto pretérmino. No son útiles los betamiméticos por vía oral.
  - d. Antibióticos: si se demuestra bacteriuria o vaginosis ó empíricamente en baja situación económica o promiscuidad sexual.
  - e. Procedimientos quirúrgicos: cerclaje en caso de incompetencia ístmico-cervical.

### II. Detección temprana (medicina general) prevención secundaria

#### Trabajo de parto pretérmino inicial

#### A. Valorar toda las pacientes que consulten por los siguientes síntomas:

- Dolor bajo intermitente similar al cólico menstrual, con endurecimiento de la pared uterina.
- Sensación de presión pélvica y estiramiento vaginal.
- Aumento de la descarga vaginal.
- Cambios cervicales; en la mayoría de casos sin cambios en la dilatación cervical y por ende no son detectables clínicamente.

#### B. **Diagnóstico**: según la definición actual es necesario confirmar la actividad uterina unida a en el cérvix (generalmente demostrados por eco transvaginal) y /ó una fibronectina positiva en la secreción vaginal o cervical.

##### 1. **Actividad uterina**:

Se debe descartar un falso trabajo de parto prematuro no contráctil, el cual ocurre en un 5% al 22% de los casos:

Realizar en el sitio de atención y antes de hospitalizar a la paciente una tocodinamometría. Debe confirmarse actividad uterina anormal, teniendo en cuenta la actividad de Braxton Hicks: más de 4 contracciones/hora en el día y 8 contracciones/hora en la madrugada.

Es difícil hacer el diagnóstico diferencial entre un falso trabajo de parto prematuro contráctil y un verdadero trabajo de parto prematuro inicial sin cambios en el cuello.

##### 2. **Cambios cervicales**

Tacto vaginal: Los cambios cervicales deben valorarse por medio del puntaje cervical de Neilson-Newman:  
 $Longitud\ cervical\ (cm) - dilatación\ cervical\ (cm) > 0 = 0$

Es anormal un puntaje menor de 0 e implica cambios cervicales independiente de la paridad de la paciente, con un valor predictivo positivo del 66% al 75 %.

En caso de un cuello sin dilatación, puede valorarse la longitud del mismo con ecografía transvaginal y éste debe ser normalmente mayor ó igual a 3 cm, sin dilatación o infundibulización del orificio cervical interno.

### **C. Acciones**

**Objetivo: inhibir el trabajo de parto para evitar el progreso en la dilatación.**

**Ambulatorias:** Sólo en casos especiales; ordenar examen directo y Gram de flujo vaginal, urocultivo, PCR, ecografía.

Instruir medidas generales: reposo, hidratación.

Tocolítico oral: Nifedipina 20-30 mg iniciales, luego 10-20 mg cada 6h por 7 días.

Control prenatal por especialista para revisar exámenes.

**Hospitalarias:** En la mayoría de los casos, remitir al segundo nivel:

Excluir embarazo mayor de 36 + ó - 6 semanas y contraindicaciones para tocolisis (maternas y fetales).

**Exámenes:** Examen directo y grama de flujo vaginal, urocultivo, hemoleucograma y sedimentación, PCR, ecografía, monitoreo fetal; amniocentesis y cultivo en casos especiales.

**Medidas generales:** Reposo físico, hidratación, nutrición, corrección de la anemia.

**Medidas específicas:**

**Tocolisis intravenosa:**

En embarazos de 20 a 32 semanas, administrar **sulfato de magnesio** I.V dosis de impregnación y luego 1 a 3 g/h.

Si no hay respuesta agregar **indometacina** 100 mg cada 24h en supositorio por 3 dosis, ó 25 - 50 mg VO cada 6 h por 3 días.

En embarazos de 33 a 36 semanas, administrar **terbutalina** I.V 5 a 20 mcg/m, monitorizando los signos de toxicidad.

Si no hay respuesta agregar sulfato de magnesio I.V, disminuyendo la anterior por el riesgo de edema pulmonar. Mantenerlo por 6 -12 h y luego reemplazarlo por un betamimético oral: terbutalina 2.5 - 5 mg V.O. cada 6 h por 3 días.

Al alta: **Nifedipina** dosis inicial de 20 mg y luego 10 -20 mg cada 6 h por 7 días.

Se ha demostrado que el sulfato de magnesio brinda protección cerebral a fetos menores de 32 semanas; los betamiméticos generan taquifitaxia y son inactivos después de 72h; no adicionar otro medicamento sin agotar la dosis máxima del anterior. No se justifica la nifedipina por periodos mayores de 8 días.

**Maduración fetal:**

Se utiliza en gestaciones entre las 24 y las 34 semanas.

**Betametasona** 12 mg cada 24 h por 2 dosis ó dexametasona 6 mg cada 12 h por 4 dosis.

**No es necesario repetir semanalmente la dosis, según el consenso de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos.**

**Sedación:** Usualmente no es necesaria; pero si se utiliza, reduce la ansiedad y favorece el reposo sin afectar las pruebas biofísicas.

Hidroxicina 12.5 - 25 mg V.O en la noche.

Considerar la necesidad de antibióticos de amplio espectro en algunos casos de difícil manejo (trabajo de parto prematuro recurrente) o incluso en los de origen idiopático (cuando el laboratorio lo indica) en vista de la gran frecuencia de coriodesiduitis localizada y oculta.

### III. Prevención terciaria, prolongar el embarazo y lograr mejores condiciones fetales: Trabajo de parto en progresión.

**A. Valorar la posibilidad de un parto con feto pretérmino:** considerar los recursos de atención neonatal disponibles y las posibilidades de sobrevida y morbilidad en el recién nacido para informar a los padres y la necesidad de intervenir a la madre en algunas situaciones. Recordar que las posibilidades de sobrevida de neonatos menores de 26 semanas de gestación son del 0 al 15.5% y la morbilidad (hemorragia intraventricular, síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis, sepsis) disminuye notoriamente después de las 32 semanas.

**B. Diagnóstico:** no tiene dificultad, los cambios cervicales y la actividad uterina son evidentes.

#### **C. Acciones:**

##### 1. Trabajo de parto prematuro temprano:

Objetivo: detener el parto y lograr mejores condiciones neonatales.

**Hospitalarias:** la presencia de más de 2cm de dilatación y 80% de borramiento exige hospitalización hasta el parto.

#### **Medidas específicas:**

Tocolisis de emergencia: Sulfato de magnesio ó terbutalina I.V por 72h que permitan el traslado de la madre a una unidad con recursos de atención neonatal especializada y

esteroides: su uso es útil después de 12 h aun en fetos entre 25 y 28 semanas ya que previene de la hemorragia intraventricular y dispone al neonato a una mejor acción del surfactante de rescate.

##### 2. Trabajo de parto prematuro tardío:

Objetivo: disponerse para la mejor atención del parto y lograr recursos para la atención del recién nacido.

#### **Hospitalarias**

#### **Medidas específicas:**

##### 1. Monitoreo fetal continuo para detectar el sufrimiento fetal agudo durante el trabajo de parto

No se aconseja el uso de fórceps terminal como en otra época.

El pediatra (u otro médico) debe asistir a la sala de partos para asistir al recién nacido.

##### 2. Cesárea en fetos en posición podálica

#### **Control ambulatorio:**

Toda paciente debe tener seguimiento por consulta de alto riesgo obstétrico

## FARMACOLOGÍA Y CONTROVERSIAS EN EL TRATAMIENTO

### ESTEROIDES

Pocas intervenciones obstétricas han demostrado ser tan eficaces como el uso de los esteroides ante parto. Desde que Liggins publicara su artículo original sobre el uso de los esteroides antenatales (EA) para la inducción de maduración pulmonar fetal en 1972, se han convertido en una de las prácticas más empleadas en medicina perinatal. Varios estudios han mostrado que tal medida tiene un indiscutible efecto benéfico al disminuir la morbilidad y mortalidad por síndrome de dificultad respiratorio neonatal (SDRN), hemorragia intra ventricular, la sepsis y la enterocolitis necrotizante.

Sin embargo, evidencia reciente sugiere que los esteroides podrían causar efectos indeseables tanto para la madre como para el feto-neonato, principalmente en dosis repetidas semanales. Estos riesgos son un efecto deletéreo sobre el crecimiento pulmonar, la mielinización cerebral, el eje hipotálamo - hipófisis - suprarrenal fetal y el desarrollo retiniano. Se produjo entonces una gran cantidad de literatura referente al uso e indicaciones de los esteroides antenatales, que fueron evaluados y resumidos en 1994 en el reporte del Consenso de la Conferencia sobre el Desarrollo, en el tema "Efectos de los corticoesteroides para maduración fetal en los resultados perinatales" citada por los Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos en agosto de 2000.

El Panel de consenso concluyó que dando un único ciclo de esteroides antenatales a mujeres embarazadas con riesgo de parto pretérmino se reduce el riesgo de muerte, síndrome de dificultad respiratoria del neonato, y hemorragia intraventricular en los recién nacidos pretérmino; estos beneficios se encontraron aún con la administración parcial. Además se delineó el esquema de prescripción aceptado:

- Betametasona a razón de 12 mg I.M. cada 24 horas, por 2 dosis.
- Dexametasona a razón de 6 mg I.M. cada 12 horas, por 4 dosis.

Dichos esquemas muestran beneficio desde las 24 semanas de edad gestacional, hasta la semana 34.

Se reconoció en ese momento los beneficios de la terapia durante los siguientes 7 días de iniciado el esquema. El Panel también notó que los beneficios y riesgos potenciales de la administración repetida de esteroides antenatales 7 días después del curso inicial son desconocidos y llamó la atención sobre la necesidad de estudios adicionales sobre este tópico.

Finalmente, el consenso reconocía que las ventajas enumeradas eran menos evidentes en pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares.

### **Recomendaciones:**

- Todas las mujeres embarazadas entre las 24 y 34 semanas de gestación que estén en riesgo de parto pretérmino dentro de los 7 días siguientes deben ser consideradas candidatas para el tratamiento antenatal con un solo ciclo de esteroides.
- El tratamiento consiste en 12 mg de betametasona I.M. cada 24 horas, por dos dosis o 6 mg de dexametasona I.M. cada 12 horas, por cuatro dosis, como se recomendó desde el panel del consenso en 1994. No existe prueba de que otro régimen tenga beneficio.
- Porque los datos científicos son insuficientes respecto de la eficacia y seguridad de los cursos repetidos de esteroides, éstos no deben ser usados rutinariamente. En general, deben ser reservados para pacientes incluidas en trabajos clínicos aleatorizados.

### **Uso de antibióticos intraparto**

Se ha realizado este manejo con el objetivo de retardar o prevenir el trabajo de parto prematuro, con la suposición de que un porcentaje de estos casos tienen oculta una infección intrauterina. Los fines de esta terapia son en la mayoría de los casos, la prolongación del embarazo, por un tiempo suficiente para permitir un incremento en la edad gestacional y en el peso del neonato, o mientras un ciclo de esteroides pueda ser administrado para inducir la maduración pulmonar.

Los estudios más recientes y con mayor peso estadístico son el "ORACLE Collaborative Group I y II".

"ORACLE I": Trabajo aleatorizado donde se incluyeron 4826 pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares (RPMO) para el estudio del beneficio de antibióticos de amplio espectro antes del término, en pacientes con trabajo de parto prematuro y ruptura prematura de membranas ovulares sin signos clínicos de infección.

Las conclusiones fueron que el tratamiento con eritromicina en mujeres con RPMO antes del término está asociado con beneficios para la salud del neonato, y una probable reducción de la discapacidad en la infancia. Sin embargo, la amoxicilina-clavulanato no debe ser recomendada de rutina para manejo de RPMO antes del término porque se ha asociado a mayor incidencia de enterocolitis necrotizante del neonato.

"ORACLE II": Trabajo aleatorizado, sobre el uso de antibióticos de amplio espectro en el manejo de trabajo de parto prematuro espontáneo.

Se incluyeron 6295 mujeres con trabajo de parto prematuro espontáneo con membranas intactas y sin evidencia de infección clínica. Ninguno de los antibióticos usados disminuyó la incidencia del trabajo de parto prematuro comparados con el placebo (eritromicina 5.6%, amoxicilina-clavulanato 5.0%, ambos antibióticos 5.9%, placebo 5.0%).

De acuerdo con lo anterior, el uso de antibióticos no debe ordenarse de rutina para mujeres con trabajo de parto prematuro espontáneo sin evidencia de infección clínica.

### **¿La uteroinhibición farmacológica está indicada?**

A pesar de la utilización de múltiples medicamentos, las tasas de parto prematuro han permanecido igual a lo largo de los últimos 40 años.

El estudio "Canadian Preterm Labour Investigators Group", publicado en la revista *American Journal of Obstetrics and Gynecology* en 1999, continúa siendo el trabajo sobre tocolisis más influyente. Su conclusión fue que la Ritodrina (tocolítico beta adrenérgico oral) no presentó efectos significativos sobre la mortalidad perinatal o la prolongación del embarazo hasta el término, aunque fue posible reducir el número de mujeres que

presentó el parto en 48 horas en un 40%. Este retardo es la razón para el uso de tocolisis, y su papel es demorar mientras actúan los esteroides sobre el feto y se traslada a la madre a un centro de atención que cuente con buenos recursos de atención neonatal. Hay evidencia reciente que sugiere que este período podría prolongarse hasta 7 días.

Actualmente existen diferentes alternativas de fármacos tocolíticos. La primera elección sigue siendo el uso de beta adrenérgicos por vía intravenosa; el sulfato de magnesio ha ganado terreno como droga de primera línea. Un factor clave en su empleo es seguir rigurosamente las recomendaciones diagnósticas y la exclusión de aquellas pacientes en las cuales no existe un beneficio con su administración. En este período se debe administrar siempre la terapia de esteroides. No deben emplearse tocolíticos más allá de las 36 semanas y se deben suspender si la dilatación progresa a los 4 cm. Sin embargo, en algunos casos de dilatación avanzada la tocolisis podría mantenerse hasta completar el esquema de inducción de madurez pulmonar. Se prefiere el uso de tocolisis vía endovenosa en el trabajo de parto prematuro en las primeras 24 a 48 horas.

### CONTRAINDICACIONES PARA UTEROINHIBICIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

Absolutas	Relativas
Patología materna grave (preeclampsia severa). Abruption de placenta severo. Hemorragia severa por cualquier causa. Coriamnionitis. Muerte fetal. Anomalía fetal incompatible con la vida. Madurez fetal documentada. Sufrimiento fetal. Trabajo de parto avanzado.	RPMO. RCIU compensado. Placenta previa estable. Cardiopatía materna. Preeclampsia moderada. Hipertiroidismo. Diabetes mellitus no controlada. Dilatación cervical mayor de 5cm.

### BETAMIMÉTICOS

De elección para las pacientes con trabajo de parto pretérmino establecido. En Estados Unidos ya no son los tocolíticos primarios más aceptados y utilizados debido a los efectos adversos en la embarazada; ésto ha hecho que disminuya su empleo en los últimos 10 años. Su uso prolongado produce destrucción de los receptores beta adrenérgicos y una resistencia al fármaco, "taquifilaxis". Puede beneficiarse en mayor grado a la gestante si se restringen estos fármacos a ciclos breves, y permitir así que surja un efecto tocolítico óptimo en episodios repetitivos en trabajo de parto pretérmino.

#### Modo de empleo:

Bricanyl (terbutalina) ampollas de 0,5mg = 1ml.

- Se disuelven 5 ampollas de terbutalina en 500cc de DAD5%, sin sal o Hartman, (1cc = 5microgramos).
- Se administran 10gotas /min. = 5 mcg = 60cc/hora.
- Se inicia con un goteo de 30cc a 60cc/hora y se aumenta el goteo cada 15 a 30 minutos hasta que desaparezcan las contracciones sin que la frecuencia cardíaca supere los 120 latidos/min. Con un pulso de 120/min, más del 90% de los receptores beta-2 adrenérgicos está saturado, y el beneficio obtenido de una nueva dosis será mínimo, aumentando los efectos secundarios.
- La dosis máxima recomendada es de 30 microgramos/min. No se cuenta con límites terapéuticos estándares para tratar el trabajo de parto prematuro.
- El goteo IV debe adaptarse o ajustarse a las contracciones uterinas y usar la dosis mínima posible para frenar la posibilidad de complicaciones.
- Pasan la barrera placentaria. Las concentraciones en el feto son, en promedio, 30% menores que los niveles maternos.

La utilidad y efectividad de las diferentes drogas beta adrenérgicas usadas clínicamente para tocolisis son comparables. En la práctica clínica se utiliza una gran variedad de productos: isoxuprina, orciprenalina, fenoterol, salbutamol, terbutalina y ritodrina. Sin embargo, sólo el último medicamento mencionado ha sido evaluado en estudios controlados.

Los agentes beta agonistas ejercen su acción tocolítica a través de los receptores beta 2 de la fibra miometrial. Tiene además efectos sistémicos:

## EFECTOS SISTÉMICOS DE LOS BETA AGONISTAS

RECEPTOR Beta 1	RECEPTOR Beta 2
Aumenta frecuencia cardíaca	Disminuye actividad uterina
Aumenta volumen de eyección	Disminuye tono broncomotor
Aumenta flujo renal	Disminuye tono vascular
Aumenta lipólisis	Disminuye motilidad intestinal
Disminuye HCO <sub>3</sub>	Aumenta retina
Disminuye K <sup>-</sup> intracelular	Aumenta aldosterona
	Aumenta Insulina
	Aumenta glicogenólisis
	Aumenta lactato

Los beta agonistas tienen efectos adversos significativos para la madre y hay reportes de muertes maternas ocasionadas por compromiso agudo cardiopulmonar.

### Efectos Cardiovasculares

Son el resultado del estímulo de los receptores beta 1 y 2. El efecto sobre el sistema arteriolar, a través de receptores beta 2, incluye vasodilatación e hipotensión diastólica. Compensatoriamente, a través de los receptores beta 1, se produce un aumento de la frecuencia y el gasto cardíaco, lo que se traduce en hipertensión sistólica. El aumento del gasto cardíaco durante la terapia tocolítica se ha estimado en un 40 a 60%. El estudio ecocardiográfico simultáneo no ha demostrado variaciones en el tamaño de las cámaras cardíacas durante su administración. No se ha observado un aumento significativo en la incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes sin cardiopatía preexistente. Dado el efecto beta 1 de estos medicamentos (inotropismo y cronotropismo positivos), se contraindica su utilización en pacientes con cardiopatías o arritmias de base.

La arritmia más frecuentemente observada es la taquicardia supraventricular. Se han informado también casos de fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares. Lo anterior justifica contar con un electrocardiograma basal en las pacientes con antecedentes.

Edema pulmonar: complicación grave del tratamiento con beta agonistas. Su fisiopatología no está del todo aclarada, la incidencia se estima entre 0,3 a 5% de las pacientes tratadas. No se han demostrado factores cardiogénicos, y su origen se relaciona con un aumento de la permeabilidad vascular (efecto directo de la droga), coexistencia de infección intraamniótica, gestación múltiple y sobrecarga hídrica (efecto anti-diurético de los beta miméticos con retención de sodio y agua).

### Complicaciones Metabólicas

**Hidratos de Carbono**: La administración de beta miméticos provoca hiperglicemia mayor a 140 mg/dl en 20% a 50% de las pacientes y superior a 200 mg/dl en forma excepcional. La paciente diabética no diagnosticada presenta un mayor riesgo. Los beta miméticos estimulan a nivel pancreático la síntesis y liberación de glucagón, y aumentan la glicogenólisis y la neoglucogénesis. Otras alteraciones metabólicas tales como el aumento de la lipólisis, la producción de ácido láctico en el músculo y el mayor consumo de bicarbonato, explican por qué la mujer diabética expuesta a tocolisis presente un mayor riesgo de ceto-acidosis.

**Electrolitos**: La alteración más frecuente es la hipocalcemia (30% a 40%), observándose caídas de 0,6 a 1,5 mEq/L del nivel basal. Esta alteración se atribuye a una redistribución del ion al espacio intracelular. El efecto revierte a las pocas horas de suspendido el fármaco. Pocas veces se requiere aporte exógeno de potasio. Sin embargo, pueden producirse alteraciones en el sistema conductor miocárdico.

### Efectos sobre el Feto

Los beta agonistas pasan a través de la placenta, y entre los efectos se observa una leve taquicardia; informes aislados incluyen engrosamiento del séptum ventricular, necrosis miocárdica focal y taquicardia supraventricular. Otros cambios incluyen hipoglicemia, hiperinsulinemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.

---

## CONTRAINDICACIONES DE TOCOLISIS CON BETA AGONISTAS

---

- Cardiopatía materna sintomática
  - Arritmia materna
  - Hipertiroidismo materno
  - Diabetes materna mal controlada
  - Uso de diuréticos depletos de potasio
  - Contraindicaciones generales de tocolisis
  - Uso inhibidores monoamino oxidasa
- 

Cuando no existe respuesta clínica a la tocolisis con agentes beta adrenérgicos en dosis máximas o la dosis que se asocie a una frecuencia cardíaca materna de 120 latidos/min, administradas durante 1 hora, debe procederse a reevaluar a la paciente. Esto implica especialmente descartar una etiología infecciosa. Si no hay evidencias de infección y existe inmadurez pulmonar fetal, debe utilizarse otro esquema tocolítico.

## SULFATO DE MAGNESIO

Es, en general, el tocolítico de segunda elección, pero en los últimos años se ha popularizado su uso y es la terapia alternativa en pacientes con contraindicación al empleo de agonistas beta adrenérgicos. El mecanismo de acción por el cual produce relajación de la fibra muscular uterina aún no está adecuadamente entendido. Lo más probable es que su efecto se produzca mediado por una reducción en el calcio intracelular a través de una disminución en el ingreso a través de los canales de calcio celulares.

Se utiliza por vía parenteral y se administra de modo similar al utilizado en la prevención de eclampsia en mujeres hipertensas.

Sus ventajas con respecto a los beta agonistas radican principalmente en una tasa significativamente menor de efectos adversos y en la simplicidad de su monitorización clínica. Debe destacarse, sin embargo, que durante los últimos años su efectividad ha sido cuestionada dado que, si bien en series reducidas, su administración no prolonga la gestación en forma significativa ni reduce la mortalidad perinatal.

Es el producto parenteral de mayor uso como tocolítico en Estados Unidos, por ser barato, eficaz y sus efectos en el binomio son mínimos.

Indicado para la tocolisis en pacientes en las que están contraindicados los agentes beta adrenérgicos, fundamentalmente en *embarazadas diabéticas*. Carece de efecto inotrópico sobre el corazón y es el fármaco de elección para tratar el trabajo de parto pretérmino en *pacientes con patología cardíaca*, pero debe usarse con precaución en pacientes con patología valvular ya que es un expansor del volumen.

Es útil cuando el trabajo de parto pretérmino no ha originado más de 2 cm de dilatación cervical. Si la dilatación del cuello supera los 2 cm, la terbutalina es más eficaz que el sulfato de magnesio para retrasar el parto.

Su administración IV provoca una significativa elevación de la osmolaridad plasmática, compensada por la movilización de líquidos hacia el espacio intravascular, que debe ser tenida en cuenta en pacientes con otros factores predisponentes al edema de pulmón como la infección extrauterina y el embarazo gemelar.

### Modo de empleo:

Sulfato de magnesio: ampolla de 10cc = 2 gramos.

Se disuelven 5 ampollas en 450cc solución salina, quedando a una concentración de 1cc = 20mg.

Dosis de carga: 5gr en 15 minutos (250cc). Recordar que esta dosis puede causar disminución de la presión arterial. Continuar la dosis de mantenimiento a 1 a 3 g/h (suele ser 2g/h = 100cc/h), dependiendo de la respuesta al tratamiento y de los niveles sanguíneos de magnesio. Usualmente se continúa por 24 horas

### Mantener unos niveles terapéuticos entre 5 a 8 mEq/L, controlando:

Eliminación urinaria > 30cc/hora.

Reflejos osteotendinosos presentes (se pierden con 10 mEq/L).

Frecuencia respiratoria > 15rpm (se pierde con 12 mEq/L).

Vigilar temperatura.

Si hay insuficiencia pulmonar administrar 10cc de gluconato de calcio 10% intravenoso lento.

Se puede proseguir durante al menos 48 horas con la mínima dosis eficaz para evitar que la paciente vuelva a tener contracciones (cuando se necesita, puede administrarse durante el tiempo que convenga clínicamente en mujeres con trabajo de parto prematuro refractario. No existen restricciones cronológicas para su uso).

Evitar una sobrecarga de líquidos en las pacientes que están recibiendo tratamiento de magnesio IV. La administración total de líquidos IV en 24 horas no debe superar los 3.000 ml.

Recordar que los niveles de magnesio en el feto y en el neonato son similares a los niveles maternos. Esto se traduce clínicamente en una disminución de la variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal y en depresión del sistema nervioso central e hipocalcemia en el recién nacido.

### **Contraindicaciones:**

*Absolutas:* En la miastenia gravis de la gestante (en ella tampoco usar beta miméticos).

*Con precaución en:* disminución de la función renal, antecedente de isquemia leve del miocardio, empleo concomitante de antagonista del calcio (ocasiona a veces hipotensión intensa y notable debilidad muscular, que revierte al suspender el sulfato de magnesio).

*Efectos Adversos:* edema pulmonar (1%), dolor retroesternal, náusea o hiperemia facial intensa, somnolencia y visión borrosa.

Algunos estudios han demostrado un beneficio del MgSO<sub>4</sub> para disminuir el peligro de parálisis cerebral y hemorragia intraventricular en neonatos prematuros (<1500 g), independientes de los beneficios tocolíticos.

Tiene efecto aditivo con los beta adrenérgicos y si se administra simultáneamente pueden producir una relajación uterina más eficaz y con un menor número de efectos secundarios que un único agente administrado a dosis más elevadas.

Con frecuencia se observan bochornos e hipotensión arterial transitoria durante la administración del bolo endovenoso. No se observa, sin embargo, taquicardia compensadora y el gasto cardíaco no sufre modificaciones. En rangos terapéuticos (6-8 mEq/L), la morbilidad materna es mínima.

El sulfato de magnesio aumenta el flujo uterino y placentario, pasando libremente al feto. El estudio de flujos con Doppler no ha revelado modificaciones en la circulación uterina ni umbilical. En el recién nacido expuesto en forma antenatal a sulfato de magnesio, se ha descrito disminución de la peristalsis (simulando íleo meconial) e hipotonía. Estos efectos son dosis-dependientes y traducen sobredosis en la madre. Debe recordarse que la excreción de magnesio es lenta (24-48 horas) en el recién nacido, especialmente si éste es prematuro.

Es excretado completamente en la orina, por lo tanto la función renal es crítica en la precaución de efectos colaterales no deseados.

Una ventaja adicional del sulfato de magnesio ha sido sugerida recientemente. Dos estudios (1994 y 1995) han señalado que el riesgo de parálisis cerebral y de hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros extremos es significativamente menor, y la sobrevida neonatal mayor, cuando sus madres recibieron el medicamento anteparto.

---

#### **CONTRAINDICACIONES AL USO DE SULFATO DE MAGNESIO**

---

Hipocalcemia.  
Miastenia Gravis.  
Falla renal severa.

---

---

#### **COMPLICACIONES DE LA TOCOLISIS CON SULFATO DE MAGNESIO**

---

Edema pulmonar  
Depresión respiratoria  
Paro cardíaco  
Tetania materna  
Parálisis muscular  
Hipotensión

---

## INDOMETACINA

Es el inhibidor de la síntesis de prostaglandinas más utilizado como tocolítico. Este medicamento ha demostrado que puede prolongar en forma significativa la duración de la gestación por períodos mayores de 7 días, así como reducir la incidencia de recién nacidos con peso menor a 2500 gramos. Sus efectos potenciales sobre la hemodinamia fetal y neonatal, además de la disminución de la diuresis fetal, han limitado su uso clínico.

El principal efecto adverso de este medicamento es el cierre precoz del ductus arterioso y predisponer al neonato a hipertensión pulmonar. Estos fenómenos se han evidenciado en estudios experimentales en animales y se han observado ocasionalmente en humanos. El uso de la velocimetría Doppler ha permitido demostrar una disminución del flujo sanguíneo a través del ductus en fetos expuestos a indometacina. El efecto se revierte al suspender el fármaco.

La indometacina puede producir oligohidramnios debido a disminución del flujo renal fetal, este efecto es utilizado con fines terapéuticos en casos seleccionados de polihidramnios.

En los últimos años, diferentes autores han sugerido el uso de indometacina como tocolítico de segunda elección, especialmente en gestaciones menores de 30 o 32 semanas, porque a edades gestacionales mayores es proporcionalmente mayor el efecto constrictor sobre el ductus. Sin embargo, una publicación reciente alertó contra tales argumentos. Norton y col (1993) compararon los resultados neonatales en un estudio caso-control, para 57 recién nacidos cuyos partos se resolvieron entre las 23 y las 30 semanas. Los niños expuestos a indometacina *in útero* presentaron un aumento significativo de enterocolitis necrotizante (19 versus 2%), hemorragia intraventricular grado II a IV (29 versus 10%), disfunción renal, ductus arterioso persistente (62 versus 44%), y ductus que requirió cirugía (37 versus 13%), en relación con el grupo no expuesto.

Respecto al uso de indometacina con posterioridad a las 30 ó 32 semanas, debe recordarse que su utilización por más de 3 días debe acompañarse de estudio ecocardiográfico fetal para evaluar el flujo ductal y la presencia de regurgitación tricuspídea. Es aconsejable evaluar en forma estricta el volumen de líquido amniótico. La detección de oligohidramnios (bolsillo de líquido amniótico < 2 cm, medido como cuando se realiza perfil biofísico) constituye indicación de suspender la terapia.

Actualmente se recomienda restringir su uso a 72 horas antes de la semana 30 de gestación limitando así los posibles efectos adversos.

Preferir presentación en forma de supositorios, en dosis de 100 mg como dosis de carga y 25 mg cada 4-6 horas (rectal u oral). Debe utilizarse la menor dosis y por el menor tiempo posible (3 a 5 días).

## CALCIO ANTAGONISTAS

Estos agentes (nifedipino, verapamil) tienen demostrada acción tocolítica. Sus efectos no son específicos para el miometrio y se asocian también a vasodilatación y disminución de la velocidad de conducción atrioventricular.

Los efectos adversos más frecuentes son hipotensión y taquicardia compensadora. La principal reserva sobre su uso proviene de sus efectos sobre la perfusión placentaria. Estudios en animales demuestran una importante disminución del flujo útero-placentario y una pérdida de su capacidad de autorregulación.

Sin embargo, los resultados han sido contradictorios, ya que en humanos no se han observado alteraciones en la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal, estudios doppler durante la administración de nifedipina no han evidenciado anomalías en la circulación fetal ni útero-placentaria, estudios observacionales tampoco han revelado ninguna alarma en la incidencia de puntajes de Apgar o pH del cordón umbilical bajos, ni efectos adversos perinatales. Su utilización rutinaria como tocolítico requiere, sin embargo, de mayor investigación, dado que los estudios hasta ahora reportados no han demostrado en forma consistente una prolongación del embarazo, pese a que un reporte reciente reveló que el Nifedipino puede ser superior a la Ritrodina en prolongar el embarazo con menos efectos adversos.

La duración del tratamiento aún no ha sido establecida.

## ATOSIBAN

Antagonista competitivo del receptor de la oxitocina. Los efectos colaterales hasta ahora reportados incluyen náuseas, vómitos, cefalea, dolor torácico y artralgias. No existen evidencias de efectos mutagénicos o carcinogénicos, ni de efectos neonatales adversos. Experiencias preliminares con este medicamento son promisorias. Estudios Fase III se encuentran en curso para establecer su eficacia y dosis ideales, pero es posible que su acción tocolítica no sea mejor que la de la ritrodina, si bien con menos efectos colaterales. Por otra parte, dado que su mecanismo de acción es diferente al de las otras drogas actualmente disponibles, es posible que se pueda usar en combinación con alguna de ellas.

## **¿HAY VENTAJAS EN LA ASOCIACIÓN DE DOS AGENTES TOCOLÍTICOS?**

El fundamento farmacológico de esta conducta es reducir las dosis de cada agente individual, al utilizar conjuntamente fármacos con diferentes mecanismos de acción. Esto permite reducir los efectos colaterales y, eventualmente, potenciar el efecto tocolítico de cada uno de ellos.

Se ha evaluado la asociación de ritodrina y sulfato de magnesio, comparándose con el uso de estos agentes en forma individual. Los resultados no son concluyentes. Debe recordarse que tanto el sulfato de magnesio como los beta miméticos producen vasodilatación periférica y aumento del gasto cardíaco, y los efectos adversos cardiovasculares maternos obligan muchas veces a la suspensión de los tratamientos combinados, sin embargo, un estudio de 1000 pacientes tratadas con ambos medicamentos en combinación reveló una relativa baja incidencia de efectos adversos (Kosasa y col. 1994).

En cuanto a la asociación de sulfato de magnesio con Nifedipina para tocolisis hay reportes, aunque aislados (Snyder y Cardwell, 1989), de la potenciación del bloqueo neuromuscular.

La evidencia disponible indica que en casos de refractariedad es preferible cambiar de medicamento en vez de asociar un segundo tocolítico.

## **¿CUÁL ES EL PAPEL DE LA TOCOLISIS ORAL?**

Pese al frecuente uso de tocolisis oral, la literatura al respecto es escasa y con resultados que no permiten fundamentar su uso. No existen elementos que sustenten el uso profiláctico de beta agonistas orales en pacientes de riesgo con trabajo de parto prematuro.

Recientemente se consideraba que el único subgrupo de pacientes en que tenía aplicación la tocolisis oral eran las pacientes con trabajo de parto prematuro que respondían a los beta agonistas parenterales. En ese grupo, algunas publicaciones sugerían que los tocolíticos orales reducían las tasas de recurrencia y de rehospitalización. Análisis recientes, sin embargo, demostraron que no existe una reducción en la incidencia de parto prematuro o en la tasa de recurrencia de un trabajo de parto prematuro cuando se utiliza tocolisis oral como terapia de mantenimiento, es decir luego de un tratamiento por vía intravenosa, hasta las 36 semanas. Así entonces, la evidencia hoy disponible sugiere que el efecto de la tocolisis oral es sólo del tipo placebo.

## **¿DEBEN USARSE TOCOLÍTICOS EN CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES EN EMBARAZOS ANTES DEL TÉRMINO?**

Algunos estudios han mostrado que la tocolisis profiláctica ante una RPMO antes del término prolonga por corto tiempo el período de latencia, no así cuando se administra posterior al inicio de las contracciones. Basados en esta evidencia (nivel C) la ACOG recomienda que la tocolisis podría ser utilizada en pacientes con RPMO antes del término para permitir la administración de esteroides antenatales y antibióticos, y que los beneficios de la tocolisis en pacientes con RPMO pretérmino quienes han iniciado actividad uterina continua aún por esclarecerse.

## **FENOBARBITAL**

Su uso tiene dos finalidades: Sedar la paciente para mantenerla en reposo (50 mg cada 12 horas o 100mg en la noche) y la literatura informa que la administración de fenobarbital a la madre previene la hemorragia intraventricular en el recién nacido, cuando se administra en pacientes con fetos menores de 2.000g o edad gestacional menor de 32 semanas. La dosis es de 10mg/kg, con un mínimo de 500 mg y un máximo de 700 mg, mediante administración IV durante 30 minutos cuando el parto ya es inminente. Esta dosis es lo suficientemente elevada como para alcanzar niveles sanguíneos anticonvulsivos en el recién nacido.

Las hemorragias intraventriculares se asocian con más frecuencia a la prematuridad extrema, peso al nacer inferior a 1.500gr (< de 30 semanas) y las complicaciones neonatales. Además, el trabajo de parto, la hipoxia durante el mismo y las fluctuaciones en la presión sanguínea son factores importantes que se asocian a hemorragia subaracnoidea e intraventricular en niños pretérmino.

## **VITAMINA K**

Se informa que la administración de Vitamina K a pacientes con trabajo de parto pretérmino reduce la incidencia y gravedad de las hemorragias intraventriculares en el neonato. Si se administra a dosis de 10mg i.M, seguida de 20 mg día por vía oral, los niveles en el cordón umbilical en las madres tratadas son significativamente más elevados que en las pacientes control. Esta medicación es inocua y debería utilizarse en todas las pacientes con riesgo de dar a luz antes de las 32 semanas de gestación.

## **SURFACTANTE**

Mezcla de fosfolípidos (DPPC y el PG) y proteínas.

### **Presentaciones:**

Natural Survante

Artificial *Exosurf* y *ALEC* (no tienen proteínas)

Se usa en prematuros antes o después de aparecer la enfermedad de membrana hialina por sonda endotraqueal. Su efecto es inmediato y permite disminuir la concentración de oxígeno necesaria para ventilar al niño y producir la presión ventilatoria.

Se dan tasas de supervivencia del 70% para fetos de 24 semanas. No reduce su uso la aparición de hemorragia intraventricular, la enterocolitis necrotizante y la displasia broncopulmonar. No existe una mejoría en el desarrollo neurológico de los pretérmino supervivientes tras el tratamiento con surfactante.

## **PARTO EN PREMATUROS EXTREMOS:**

### VAGINAL:

A pesar de que existe poco fundamento para recomendar la aplicación sistemática de episiotomía en el parto pretérmino, es posible que sea beneficiosa en prematuros extremos donde puede descender sin flexión de la cabeza y toparse con la máxima obstrucción en su recorrido, en el perineo. La episiotomía debe realizarse en estas circunstancias; la obstrucción duradera del perineo puede ocasionar riego fetal deficiente, acidosis y equimosis.

### CESÁREA:

Estudios epidemiológicos no indicaron ventaja global en la supervivencia con la cesárea en caso de productos de bajísimo peso neonatal, con la posible excepción de los que nacieron antes que comenzara el trabajo de parto; esta última observación fue confirmada en investigaciones prospectivas por Anderson, quien advirtió que había una menor probabilidad de que la hemorragia intraventricular evolucionara a fases avanzadas con la cesárea, antes de comenzar el trabajo de parto. Se utiliza incisión mediana o Pfannenstiel amplia. Las incisiones verticales realizadas para el nacimiento pretérmino debe ser verticales bajas, que pueden comenzar en el segmento inferior después de haber creado un colgajo vesical, pero deben ser consideradas como clásicas si se extienden al tejido más grueso del cuerpo uterino. Si se topa el cirujano con dificultad en el nacimiento de la cabeza a través de una incisión transversal baja, la extensión de la porción lateral de la incisión uterina hacia arriba, hacia los ligamentos redondos, en uno o en ambos lados evita los múltiples planos de desvascularización inherentes de la incisión en T; también, estas situaciones deben ser tratadas como las de tipo clásico, en nuevos embarazos.

### PRESENTACIÓN ANORMAL:

El parto vaginal del producto prematuro en presentación de nalgas se acompaña de un peligro mucho mayor de óbito neonatal. Gran parte de este riesgo es atribuible a la edad gestacional más breve y a un menor peso neonatal. Sin embargo, también aumentan los peligros como prolapso del cordón y compresión del mismo durante el parto. La cabeza del producto pretérmino, que es relativamente más grande, puede quedar atrapada en el cuello uterino que apenas tiene la dilatación suficiente para que pase el abdomen.

Los peligros del nacimiento pretérmino de un producto en presentación de nalgas varían con el tipo de presentación de esta índole y disminuyen en caso de presentación franca y completa de nalgas. Casi todos los centros obstétricos recomiendan la cesárea del producto notablemente pretérmino en presentación de nalgas y que tiene menos de 34 semanas de edad. Incluso los partidarios del nacimiento vaginal del producto pretérmino en presentación de nalgas recomiendan la cesárea si tal presentación se acompaña de prociencia del pie. Las presentaciones de cara y compuesta en caso de niños extraordinariamente pretérmino por lo común son consecuencia de contar con exceso relativo de espacio dentro de la pelvis y en raras ocasiones se necesita cesárea.

### GESTACIÓN MÚLTIPLE:

Muchos centros recomiendan el nacimiento de gemelos pretérmino por cesárea si cualquiera de ellos está en presentación de nalgas o situación transversal. Otros sugieren intentar el nacimiento por vía vaginal si el primer gemelo está en presentación de vértice.

### PRONÓSTICO NEONATAL:

La morbilidad neonatal importante suele observarse en niños de bajísimo peso neonatal (menos de 1.500g) que nacen antes de las 32 semanas de la gestación. Ellos a menudo muestran SMH. Afrontan graves peligros de hemorragia intraventricular intensa (grados III y IV), sepsis, retinopatía de la prematuridad y enterocolitis necrotizante. Incluso si parece que los lactantes mencionados viven con su organismo intacto, considerados en grupo, tienen riesgos mayores de mortalidad cuando menos durante cinco años, menores puntuaciones de inteligencia, deficiente rendimiento escolar, mayores problemas conductuales y una posibilidad más alta de sufrir problemas médicos continuos. Los peligros de discapacidades permanentes son demasiado grandes con pesos menores de 750 g antes de las 26 semanas de la gestación (19).

### Morbilidad neonatal para la edad gestacional al nacimiento (%)

Edad gestacional (semanas)	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
Síndrome Dificultad respiratoria	84	64	53	55	37	28	33	13	7	4
Hemorragia intraventricular	16	4	3	2	2	1	0	0	0	0
Enterocolitis necrotizante	36	25	25	11	14	3	6	3	2	1
Ductus arterioso persistente	10	25	14	15	8	6	2	3	0	0
Fototerapia	80	68	75	74	59	64	44	29	16	7

### ¿CUÁL DEBERÍA SER LA VÍA DE PARTO?

Debe considerarse que la atención del parto de un feto prematuro debe estar orientada a la reducción de riesgos obstétricos que generan morbilidad neonatal del tipo de asfisia y traumatismo fetal (especialmente encefálico).

La ruta del parto continúa siendo un tema controversial en fetos muy prematuros, particularmente si el feto está en una presentación podálica. Muchos clínicos opinan que la morbi-mortalidad fetal, la dificultad en el diagnóstico intraparto de hipoxia/acidosis, y los riesgos maternos, no justifican una cesárea por indicaciones fetales en edades gestacionales por debajo de las 26 semanas.

A medida que la gestación avanza, y mejoran tanto los resultados perinatales como la habilidad para diagnosticar compromiso fetal, una intervención por razones fetales comienza a ser más apropiada.

Un análisis de 1765 neonatos con peso menor de 1500 g en el momento del parto, no pudo encontrar efectos protectores del parto por cesárea en mortalidad y hemorragia cerebral intraventricular (Malloy y col. 1991).

El efecto del trabajo de parto y la vía para el mismo en la hemorragia peri o intraventricular ha sido particularmente difícil de evaluar, y algunos estudios han encontrado una incidencia similar en recién nacidos pretérmino nacidos por vía vaginal o abdominal.

La seguridad de un parto vaginal para fetos pretérmino en *podálica* es a menudo cuestionada, con base en datos observacionales los cuales sugieren un incremento en la morbi-mortalidad. Sin embargo, hay estudios recientes similares que concluyen lo opuesto. Estudios retrospectivos soportan fuerte evidencia para el parto vía abdominal como método de elección para un feto pretérmino en podálica (< 1750 g; < 34 semanas). Se hace necesario entonces una cuidadosa evaluación fetal con ultrasonido para descartar presentaciones podálicas incompletas, y anomalías congénitas.

Hay convincente evidencia para permitir un parto vaginal si:

- La presentación es cefálica.
- El trabajo de parto tiene un progreso normal.
- La frecuencia cardíaca fetal está dentro de límites normales.
- Se posee la capacidad para realizar en forma oportuna una intervención cesárea.
- Disponibilidad de recursos para un cuidado del recién nacido pretérmino.

Ha sido fomentado el uso de fórceps terminal con la idea de proteger la cabeza del feto prematuro. Una vez más, sin embargo, los datos que soportan este potencial beneficio no han sido establecidos.

### TIPO DE INCISIÓN EN LA CESÁREA

En las gestaciones muy tempranas, el segmento está pobremente formado, conduciendo a menudo a una incisión vertical en el útero. Una incisión clásica en el útero acarrea un riesgo del 5 % de ruptura uterina en subsecuentes embarazos, algunas de las cuales podrían ocurrir en el período antenatal. La incisión vertical baja en el segmento modificada DeLee no parece representar ningún gran riesgo, similar a la incisión transversa convencional y debería ser usada de preferencia. Sin embargo, esta decisión debe hacerse intra-operatoriamente, y sólo por un obstetra experimentado.

Alternativamente, es a menudo posible desarrollar un parto, con el feto envuelto en sus membranas a través de una incisión transversa, si las membranas están aún intactas.

## ANALGESIA - ANESTESIA

En términos de analgesia intraparto, el uso de la anestesia epidural es frecuentemente recomendado. Los beneficios postulados incluyen evitar los esfuerzos expulsivos antes de la dilatación completa o un parto precipitado, una relajación del piso pélvico perineo, disponibilidad para proceder rápidamente a un parto por vía abdominal. Hay pocos estudios al respecto, y podríamos decir que aún no ha sido bien establecido (la anestesia epidural podría causar hipotensión materna, conduciendo a potencial daño fetal). Los depresores del Sistema Nervioso Central deben ser evitados, y se cuestiona si se debe someter a un feto pretérmino con limitada capacidad metabólica a los prolongados efectos de la analgesia con narcóticos.

## Bibliografía

- Goldenberg L. Robert y col. *Intrauterine Infection and Preterm Delivery*. The New England Journal of Medicine 2000. Vol 342. Number 20: 1500 - 1507.
- Goldenberg L. Robert. *Prevention of Premature Birth*. NEJM 1998. Vol 339. Number 5: 313 - 318.
- Assessment of Risk Factors for Preterm Birth*. ACOG. Practice Bulletin 2001. Vol 98. No 4.
- Premature Rupture of Membranes*. ACOG June 1998. No 1.
- Antenatal Corticosteroids Revisited: Repeat Courses*. NIH Consens Statement 2000 August 17 - 18, 17(2): 1 - 10.
- Keyton SL y col. *Oracle I - II*. Lancet 2001 Mar 31; 357(9261): 979 - 88.
- Jhon M. Thorp y col. *Antibiotic Therapy for the Treatment of Preterm Labor: A review of the evidence*. AJOG REVIEWS. March 2002. Vol 186. No 3:587 - 592.
- Bo Hyun Yoon y col. *Clinical Significance of Intra - amniotic Inflammation in Patients with Preterm Labor and Intact Membranes*. AJGO November 2001. Vol 185. No 5:1130 - 1136.
- Sabogal J Carlos. *Esteroides Prenatales. ¿Hora de Redefinirlos?* . Revista Colombiana de Ginecología Obstetricia (RCGO)2001. Vol 52. No 3: 235 -241.
- Sarmiento A. *Aplicaciones del Ultrasonido Transvaginal en Medicina Materno - fetal: experiencia institucional*. RCGO 2001. Vol 52. No 2: 180 - 186.
- Jones G. Taylor D. *Preterm Labour and Prematurity*. Current Obstetrics and Gynecology 2001 II. 201 - 210.
- Hassan Harirah. *Amniotic Fluid Matrix Metalloproteinase-9 and Interleukin-6 in Predicting Intra Amniotic Infection*. GO January 2002. Vol 99. No 1.
- Hitti Jane y col. *Amniotic Fluid Infection, Cytokines, and Adverse Outcome Among Infants at 34 Weeks Gestation or Less*. GO December 2001. Vol 98. No 6.
- Creasy Resnik. *Maternal - Fetal Medicine*. 4 th Edition. *Preterm Labor and Delivery*. Chap 32.
- Gómez R y col. *Daño neurológico de origen intrauterino: tan lejos, tan cerca*.CEDIP. Universidad Católica de Chile.
- Galindo A. *Algunas consideraciones sobre el Neonato de Alto Riesgo: recién nacido prematuro*. X Curso de Actualización en Ginecología y Obstetricia. 2002.
- GUIA PRACTICA PARA EL EMBARAZO Y EL PARTO DE ALTO RIESGO. Fernando Arias. 2ª. Edicion.
- Is there justification for using indomethacin in preterm labor? An analysis of neonatal risks and benefits*. Am-J-Obstet-Gynecol. 1997 Oct; 177(4): 819-24
- The effect of indomethacin tocolysis on fetal ductus arteriosus constriction with advancing gestational age* Am-J-Obstet-Gynecol. 1997 Aug; 177(2): 256-9; discussion 259-61.
- Nifedipine and ritodrine in the management of preterm labor: a randomized multicenter trial [letter]*. Obstet-Gynecol. 1997 Dec; 90(6): 1023-4
- Use of magnesium sulphate in obstetrics [comment]* Lancet. 1997 Nov 22; 350(9090): 1491
- Smoking during pregnancy and preterm birth*. Br-J-Obstet-Gynaecol. 1996 Aug; 103(8): 800-5 (MEDLINE)
- Meta-analysis of randomized controlled trials of antenatal corticosteroid for the prevention of respiratory distress syndrome: discussion*. Am-J-Obstet-Gynecol. 1995 Jul; 173(1): 335-44
- Relationship between antenatal steroid administration and grades III and IV intracranial hemorrhage in low birth weight infants*. The NICHD Neonatal Research Network. Am-J-Obstet-Gynecol. 1995 Jul; 173(1): 305-12
- Maternal corticosteroid and tocolytic treatment and morbidity and mortality in very low birth weight infants*. Am-J-Obstet-Gynecol. 1995 Jul; 173(1): 299-305
- Antenatal steroids and neonatal outcomes in controlled clinical trials of surfactant replacement*. The American Exosurf Neonatal Study Group I and The Canadian Exosurf Neonatal Study Group. Am-J-Obstet-Gynecol. 1995 Jul; 173(1): 286-90

## EVALUACIÓN CONSULTADA PARTO PRETÉRMINO

1. La incidencia de parto pretérmino a mejorado en los últimos 40 años, debido a:
  - a) Esteroides
  - b) No ha cambiado
  - c) Reposo
  - d) Uso de los betamiméticos
  - e) Uso del sulfato de magnesio
  
- 2.Cuál de las siguientes condiciones en la madre **NO** es factor de riesgo para parto prematuro:
  - a) Antecedente de parto pretérmino
  - b) Edad materna entre 20 y 30 años
  - c) Conización
  - d) Raza negra
  - e) Tabaquismo
  
- 3.Cuál de los parámetros del cérvix en el índice de Bishop es más “reproducible” para estandarizar a los evaluadores:
  - a) Consistencia
  - b) Dilatación
  - c) Estación
  - d) Longitud
  - e) Posición
  
4. Una de las siguientes **NO** es contraindicación absoluta para útero inhibición del parto prematuro:
  1. Cardiopatía materna
  2. Corioamnionitis
  3. Preeclampsia severa
  4. Sufrimiento fetal
  5. Trabajo de parto avanzado
  
5. De acuerdo con el texto, entre las siguientes causas de parto prematuro, cuál es la más frecuente:
  - a) Actividad laboral
  - b) Alto riesgo materno
  - c) Anomalías uterinas
  - d) Hidramnios
  - e) Ruptura prematura

# PATOLOGÍA POR TRAUMA REPETITIVO

Alejandro Sanín Bernal  
Médico Especialista en Salud Ocupacional  
Coordinador Especialización en Salud Ocupacional y Medicina del Trabajo  
CES  
Medellín

## INTRODUCCIÓN

Las patologías por trauma repetitivo comprenden un grupo de lesiones que comparten un proceso fisiopatológico común, pero que no tienen definido con precisión un listado de enfermedades específicas.

No se encuentra en la literatura una definición clara sobre el término, e incluso coexisten una variedad de nombres para el grupo de patologías, entre los cuales pueden citarse como ejemplos: *síndrome por trauma acumulativo* o *síndrome por trauma repetitivo* o *síndrome por trauma a repetición*. En inglés los términos más frecuentes son *cummulative trauma disorders* (o *cummulative trauma diseases*) y *repetitive strain injuries*.

El fenómeno causal que comparten estas patologías es la demanda física requerida para la ejecución de una actividad, la cual excede la capacidad biomecánica de las estructuras utilizadas, conduciendo a la aparición de una lesión del aparato músculo esquelético.

La exposición repetida a estas actividades puede producir trastornos musculares, tendinosos, ligamentosos, articulares o vasculares mediados por procesos inflamatorios y/o cicatriciales que se originan en una lesión inicial producida por el exceso de demanda y que se repite en el tiempo. Esta característica es pues la situación que le da la denominación al síndrome.

El carácter multifactorial de exposiciones a condiciones que signifiquen riesgo para el origen de este tipo de lesiones siempre ha dificultado su clasificación como de origen ocupacional o no: tanto actividades deportivas, como laborales pueden significar movimientos a repetición con riesgo de participar en la etiología.

Se han identificado variadas tareas que podrían ser causa para la presencia de estas patologías. Estas tareas son parte de oficios como lavanderas, escribanos, herreros, odontólogos, etc. Hacia la década de 1950 comenzó a considerarse seriamente el origen de las patologías por trauma repetitivo como enfermedades de origen ocupacional, especialmente si se aceptaba como ocupación la realización de labores domésticas. El carácter indemnizatorio de las lesiones de origen ocupacional ha avivado la discusión sobre este tema.

Hacia la década de 1980 se publicaron reportes oficiales, tanto en Australia como en Estados Unidos, en los cuales se dio cuenta de la asociación encontrada entre algunos oficios específicos tales como trabajos prolongados con terminales de computador, empacadores de carnes, procesamiento de aves, mataderos de animales y fabricación de vehículos, y la presencia de patologías del grupo de los trastornos por trauma repetitivo. Para esa época surgió el debate (que aún tiene vigencia) sobre si la asociación encontrada correspondía a la exposición a factores de riesgo existentes en tareas de oficios automatizados y con repetición de movimientos físicos, o si el número elevado de diagnósticos de patologías encontrado, especialmente de síndrome del túnel del carpo, respondía a un incremento en la difusión de la existencia de esta patología lo que aumenta su diagnóstico, reforzado por el hecho de que al considerarse con posible origen ocupacional y generar pagos de indemnizaciones, también el público en general incrementaba la demanda de consultas orientadas a su diagnóstico.

Los mecanismos de las lesiones y el tipo de actividad humana llevan a que las patologías por trauma repetitivo se presenten con mayor frecuencia en los miembros superiores.

## DEFINICIÓN DE PATOLOGÍA POR TRAUMA REPETITIVO

Una patología por trauma repetitivo es toda condición patológica generada por el uso de un segmento corporal por encima de sus capacidades biomecánicas. El uso de un segmento corporal puede obligar, en ciertas actividades laborales, a la ejecución de movimientos repetitivos. Sin

embargo, actividades diferentes a las de origen laboral también pueden participar como factores causales en la etiología del síndrome por trauma repetitivo. También la exposición a vibraciones en segmentos del cuerpo puede contribuir a la aparición del síndrome.

Las estructuras que pueden lesionarse son los músculos, los tendones, los nervios o los vasos sanguíneos, en los segmentos corporales involucrados.

Por su origen y naturaleza, las patologías por trauma repetitivo se dan en su mayoría en los miembros superiores, sin embargo hoy se acepta que algunas lesiones en el cuello pueden incluirse en este grupo.

Entre las afecciones que comprometen estructuras tendinosas o musculares pueden mencionarse la Tendinitis de De Quervain, el Dedo en Gatillo, la Epicondilitis Externa (o Epicondilitis Lateral, o Codo de Tenista), la Epitrocleítis (o epicondilitis medial, o codo de golfista), la Tendinitis del Supraespinoso, la Lesión del Manguito Rotador, el Síndrome Miofascial del Cuello, y la Tenosinovitis del Bíceps.

El Síndrome del Canal del Carpo es tal vez la lesión de mayor mención, y comparte el grupo de las enfermedades con lesión en los nervios con el Síndrome del Canal de Guyon en el cual hay lesión del nervio cubital en la región del carpo.

Finalmente se pueden agrupar otras lesiones en aquellas que comprometen estructuras neurovasculares entre las cuales se incluyen el Síndrome del Opérculo Torácico, y el Síndrome del Dedo Blanco que puede tener su origen en un Fenómeno de Raynaud originado en exposición a vibraciones.

Algunos autores incluyen también trastornos articulares cuando éstos se originan en el uso exagerado de la articulación, mencionándose en este grupo el hombro congelado y la osteoartritis cervical.

Los trastornos más frecuentemente reconocidos como patología por trauma repetitivo y con origen ocupacional son el síndrome del Túnel del Carpo, la Epicondilitis lateral, la Tendinitis de De Quervain y el Dedo en Gatillo.

## **ETIOLOGÍA**

### **Síndrome del túnel del carpo**

Ciertas condiciones médicas pueden llevar a la compresión del nervio mediano, dentro de estas se incluyen: el embarazo, la retención de líquidos, las enfermedades sistémicas que producen inflamación y edema crónicos tales como la acromegalia y el mixedema, la artritis reumatoidea, la sarcoidosis, la amiloidosis, el alcoholismo, las infecciones localizadas. Además se ha encontrado una mayor probabilidad de compresión en el túnel del carpo en pacientes con neuropatías crónicas de otro origen como la diabética y también se ha asociado con las fracturas distales del radio.

En la mayoría de los casos no se encuentra una causa subyacente, se ha postulado el trastorno acumulativo como uno de los factores etiológicos del STC pero hay un debate considerable acerca del tema, se sabe que los movimientos de flexión y extensión repetidos elevan la presión intracompartimental, cuando esto se combina con aplicaciones de fuerza y ligera desviación cubital puede originar síntomas relacionadas con compresión del nervio mediano. Ciertamente no todas las personas involucradas en trabajos donde se realicen movimientos de flexión y extensión repetidos, asociados con fuerza y vibración desarrollarán el síndrome del túnel carpiano. Un ritmo de trabajo apropiado, tiempos de descanso regulares, reducir la fuerza y repetición, y el uso de herramientas y equipamiento diseñado ergonómicamente puede minimizar el riesgo. Por tanto determinar si el síndrome del túnel carpiano está relacionado con el trabajo o no, puede ser muy difícil mas no imposible. Cada caso debe ser considerado individualmente, y debe estar basado en documentación de las actividades específicas del trabajo que pueden producir la enfermedad, y evitar que sean factores no relacionados con el trabajo los que contribuyan al desarrollo del síndrome del túnel carpiano.

El síndrome del túnel del carpo es de aparición espontánea; y su sintomatología es progresiva. Es causado por aumento crónico de la presión sobre el nervio mediano en el túnel, inicialmente se altera la circulación endoneural, luego la envoltura de mielina ocasionando desmielinización focal y posteriormente hay daño axonal.

Pueden mencionarse como situaciones de origen laboral que conducen a esta situación aquellos trabajos donde se realizan movimientos repetitivos de alta frecuencia, posiciones anti-ergonómicas sostenidas en la muñeca y trabajos donde se esta sometido a vibraciones. Pueden citarse como ejemplos las siguientes: digitadores de teclado de computador, despresadores de pollo o personas que deben sostener objetos de manera prolongada y repetida con una maniobra de agarre.

El aumento de presión en el túnel del carpo conduce isquemia en el nervio mediano produciendo alteraciones distales en su funcionamiento con lesión reversible inicial que afecta el componente sensitivo con parestesias y disestesias en el dermatoma distal, y posteriormente puede afectar las fibras motoras.

### **Epicondilitis externa (codo de tenista)**

Se produce por sobrecarga de los músculos extensores de los dedos y de la muñeca en su inserción tendinosa en el codo (en su cara externa), producido por micro traumatismos repetidos con frecuencia.

Puede presentarse en tenistas por golpes defectuosos del revés, con angulación de la mano respecto al brazo (en gancho).

En el ámbito laboral el microtraumatismo a repetición puede darse por posiciones forzadas al sostener objetos de alto peso, como por ejemplo en personas que deben transportar manualmente objetos, o en cajeros de supermercados que movilizan objetos repetidamente.

### **Tendinitis o tenosinovitis**

Es la inflamación de las vainas tendinosas que recubren los tendones, pudiendo ser de origen reumático (tenosinovitis serosas o exudativas) o traumático (tenosinovitis secas o crepitantes). La estructura que desarrolla la inflamación puede ser la vaina tendinosa (tenosinovitis) o únicamente el tendón (tendinitis).

En actividades laborales, y dependiendo de la estructura corporal que realice la actividad de forma repetitiva, pueden afectarse muy variadas estructuras. Pueden mencionarse como ejemplos conocidos la flexo - extensión repetida de los dedos que produce la formación de un nódulo tendinoso o un estrangulamiento de la vaina tendinosa de alguno de los flexores de los dedos, dando como resultado el freno repentino del recorrido en la maniobra de flexo extensión de los dedos con continuación brusca, condición conocida como dedo en gatillo.

En la Tendinitis de De Quervain aparece una estenosis de la vaina del tendón del abductor largo y del extensor corto del pulgar por movimientos repetidos de este dedo.

El síndrome del manguito rotador o tenosinovitis del músculo supraespinoso también puede lesionarse por tensión sostenida en el canal óseo cerca de su inserción entre el acromion y el húmero por posiciones sostenidas en abducción del brazo o por incremento continuo de la tensión muscular sin movimientos. Esta última condición puede estar asociada laboralmente con superficies de trabajo por encima de la altura recomendada o por tensión emocional que conduce a hipertonía muscular.

## **SINTOMATOLOGÍA**

El síntoma predominante en todos los cuadros de Síndrome de Trauma a Repetición es el dolor y la impotencia funcional en el segmento comprometido.

### **Síndrome de túnel del carpo**

En el Síndrome del Túnel del Carpo el síntoma inicial es disestesia o trastornos en la sensibilidad (hiperestesia o hipoestesia) en el dermatoma sensitivo del cubital en la mano (cara dorsal de los tres primeros dedos y mitad externa del cuarto dedo, mitad externa de la palma; y en la cara dorsal mitad interna del primer dedo, segundo y tercer dedo y mitad externa del cuarto dedo), que puede avanzar a sensación dolorosa con el tiempo. Los síntomas inicialmente se presentan de manera intermitente y con frecuencia de predominio nocturno. Si el cuadro avanza, el dolor y la disestesia se hacen más frecuentes hasta llegar a ser continuos, y el dolor puede extenderse al antebrazo.

El compromiso funcional inicial responde a la limitación que el dolor y la disestesia produzcan; sin embargo, en los cuadros avanzados ocurre compromiso motor de los músculos flexor largo de los dedos, el oponente del pulgar, el abductor y el flexor de la falange distal del pulgar en la mano, llegando incluso a presentarse atrofia de los mismos. Puede también presentarse trastorno autonómico de la región afectada con ausencia de sudoración.

La evolución del cuadro, desde la presencia de síntomas esporádicos hasta la atrofia muscular puede tomar muchos meses, y el dolor estará presente mientras el factor desencadenante persista.

### **Epicondilitis externa (codo de tenista)**

El dolor localizado en la zona externa del codo al realizar movimientos o esfuerzos de agarre es el síntoma inicial que puede avanzar a dolor permanente. La palpación de la zona epicondilea despierta un dolor exquisito. La impotencia funcional está producida exclusivamente por el dolor.

### **Tendinitis de De Quervain**

El primer síntoma es dolor en cara externa de la muñeca irradiado hacia el pulgar y la diáfisis del radio, que aumenta con movimientos de flexión, extensión y abducción del pulgar. El dolor es muy localizado inicialmente, y si no se suspende la causa que lo origina se va haciendo cada vez más intenso hasta producir impotencia funcional producida principalmente por la irradiación a la porción muscular del antebrazo. Puede también aparecer crepitación al palpar el territorio del tendón cuando se realiza el movimiento.

### **Dedo en gatillo**

La sintomatología llamativa de esta condición tiene un origen casi exclusivamente ocupacional. La suspensión de la maniobra de flexión o extensión de los dedos con su continuación abrupta no se presenta en todas las maniobras que se intentan inicialmente, pero son referidas con claridad por ser tan llamativas. Si la condición persiste puede llegar a presentarse de manera permanente.

## DIAGNÓSTICO

Además de la identificación específica de la patología, en los trastornos por trauma repetitivo de carácter ocupacional es necesario demostrar causa etiológica y suficiente en el ambiente de trabajo, específicamente en las tareas que desempeña el paciente. Para ello será necesario realizar una observación directa del sitio de trabajo, y de ser posible, la cuantificación objetiva de la exposición a factores de riesgo tales como número de repeticiones de un movimiento por unidad de tiempo, o intensidad de las vibraciones presentes. También se evaluará la exposición extralaboral a factores de riesgo para la patología específica con el fin de definir si la exposición de origen laboral puede sustentarse como causa suficiente para la aparición del trastorno.

En la lista de enfermedades profesionales comprendida en el Decreto 1832, se encuentran especificadas "otras lesiones osteomusculares y ligamentosas en trabajos que requieran sobre esfuerzo físico, movimientos repetitivos y/o posiciones viciosas" como un trastorno asumible como lesión profesional, y en esta categoría pueden enmarcarse todas las patologías por trauma repetitivo.

La semiología es la base para el establecimiento del diagnóstico de la patología. Los síntomas son, en la mayoría de las patologías, característicos: El movimiento interrumpido y reaparecido de manera abrupta en el Dedo en Gatillo es patognomónico de esta situación; el dolor exquisito sobre el territorio del tendón afectado en la Tendinitis de De Quervain es también muy característica de la patología.

En la Epicondilitis Externa deben descartarse procesos inflamatorios localizados en la región del codo, para lo que puede ayudar el laboratorio para patologías reumáticas. El dolor exquisito y localizado a la palpación del epicóndilo cubital orienta el diagnóstico, así como la producción del síntoma doloroso con la ejecución de maniobras de prensión o de flexión dorsal de la mano contra resistencia. Puede ser indicativos de la intensidad del compromiso la existencia de dolor espontáneo

En el **Síndrome del Túnel del Carpo** la sintomatología es bastante característica, pero por su carácter intermitente y en ocasiones por la definición aberrante del neurodermatoma, el diagnóstico puede hacerse más difícil que en las otras patologías. Las pruebas de discriminación sensorial están afectadas de manera temprana en el Síndrome e incluso se han postulado como procedimiento para la detección precoz en poblaciones laboralmente expuestas laboralmente a factores de riesgo para este trastorno. La prueba de detección de monofilamento (o prueba de Semmen Westein) presenta resultados positivos más tempranos pero requiere de equipo más sofisticado en su ejecución que la prueba de discriminación de dos puntos (o prueba de Weber).

Las pruebas semiológicas clásicas para el diagnóstico de la enfermedad, y que también se han postulado para la selección de población ocupacionalmente expuesta a factores de riesgo con fines de diagnóstico temprano, son:

**PRUEBA DE TINEL:** Los síntomas típicos sensitivos (parestesia o disestesia) se desencadenan al percutir la zona del ligamento transversal del carpo.

**PRUEBA DE PHALEN:** Se considera negativa si al mantener la posición de flexión palmar extrema de la mano sin resistencia durante sesenta segundos no se desencadenan síntomas típicos de Túnel del Carpo.

**PRUEBA DEL TORNIQUETE:** Al inflar un torniquete por encima del codo a una presión ligeramente superior a la de la presión sistólica los síntomas típicos se presentan antes de un minuto.

Las pruebas semiológicas, pueden presentar falsos negativos frecuentes. La presencia de síntomas específicos, la evolución del cuadro y la comprobación de la existencia de factores de riesgo para la patología son útiles para el diagnóstico.

Las pruebas de conducción nerviosa se aceptan como las que pueden confirmar el diagnóstico, aún cuando pueden presentarse dificultades en su interpretación debido a la falta de consenso sobre el punto de corte para considerar anormal la prueba. En presencia del Síndrome del Túnel del Carpo se espera encontrar latencias aumentadas en las pruebas sensitivas (tanto en el valor absoluto como en la comparación con la conducción del nervio cubital del mismo lado o con el mediano del otro lado). También se espera encontrar, pero parece ser menos sensible, velocidad de conducción motora disminuida.

## TRATAMIENTO

La supresión de los factores de riesgo presentes para la existencia del trastorno específico es fundamental para la mejoría sintomática.

La inmovilización mediante cualquier método del segmento comprometido es el punto más importante del tratamiento, lo que requiere de incapacidad laboral en casi todos los casos. En aquellos casos en los cuales se ha concluido una asociación causal entre las condiciones de trabajo y la existencia de la lesión, la incapacidad tiene una importancia superior: es mandatoria para el manejo del episodio agudo y la reubicación laboral debe considerarse siempre que en las condiciones de trabajo persista la causa.

Sólo en aquellos casos en los cuales la existencia de factores de riesgo extralaborales superan ampliamente a los presentes en el sitio de trabajo, deberá aplazarse la decisión de la reubicación laboral y definir su conveniencia de acuerdo con la evolución posterior a la resolución del episodio agudo.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos a dosis suficientes (ibuprofeno 400 mg cada seis horas o su equivalencia: diclofenaco 50 mg cada 8 horas) y por períodos mínimos de una semana son recomendables en todos los casos sintomáticos, siempre que no existan contraindicaciones para su uso.

Pueden ser de utilidad la crioterapia en los dos o tres primeros días de episodios agudos, así como la electroterapia (microondas, ultrasonidos) y la termoterapia antálgica.

El tratamiento fisiátrico o de fisioterapia debe considerarse como una opción terapéutica, al igual que el uso no permanente de instrumentos de ortesis. Su continuación debe evaluarse de acuerdo con la evolución clínica.

El tratamiento quirúrgico está reservado para algunas lesiones avanzadas o rebeldes al tratamiento. Es de especial mención la importancia de usar tratamientos no quirúrgicos para el Síndrome de Túnel del Carpo de origen ocupacional, dejando la opción quirúrgica sólo para aquellos casos en los cuales no se logra mejoría sintomática suficiente.

## Bibliografía

Zenz, Carl. OCCUPATIONAL MEDICINE. Third Edition. Mosby, 1994. 1316pp.

Martí Mercadal, J.A., Desoille, H. MEDICINA DEL TRABAJO. Segunda Edición. Masson, 1993. 1050 pp.

Rom, W.N. ENVIRONMENTAL AND OCCUPATIONAL MEDICINE. Second Edition: Little Brown, 1992. 1493 pp.

Malchaire, J. LÉSIONES DE MIEMBROS SUPERIORES POR TRAUMA ACUMULATIVO, ESTRATEGIA DE PREVENCIÓN. INRTC Bélgica, 1998. 132 pp.

## PREGUNTAS

1. La característica funcional que define una lesión como patología por trauma repetitivo es:
  - a. Las secuelas de fracturas óseas traumáticas a repetición
  - b. La exposición segmentaria a vibraciones
  - c. Uso de un segmento por encima de su capacidad biomecánica
  - d. Isquemia tisular por cualquier causa
  - e. Compresión crónica de una estructura en un segmento corporal
2. En el Síndrome del Túnel del Carpo la lesión ocurre por:
  - a. Compresión del nervio radial en la región de la muñeca
  - b. Isquemia del grupo muscular en el túnel del carpo
  - c. Degeneración distal del nervio cubital en la región de la muñeca
  - d. Isquemia del nervio mediano por compresión en el túnel del carpo
  - e. Hipertrofia de la musculatura de la región tenar
3. Las lesiones por trauma repetitivo son más frecuentes en:
  - a. Miembros superiores
  - b. Miembros inferiores
  - c. Cintura escapular
  - d. Cuello
  - e. En cualquiera de las regiones enunciadas
4. El tratamiento quirúrgico en las lesiones por trauma repetitivo usualmente:
  - a. Es el tratamiento de elección en primera instancia
  - b. Debe considerarse frente a la falla terapéutica no intervencionista
  - c. Tratamiento de elección sólo para el Síndrome del Túnel del Carpo
  - d. Nunca debe considerarse como opción terapéutica
  - e. Sólo se considera luego de varios ensayos terapéuticos con infiltraciones con corticosteroides
5. La inmovilización temporal del segmento afectado en un trastorno por trauma repetitivo es:
  - a. Recomendable cuando no hay respuesta ante el tratamiento medicamentoso
  - b. Mandatorio pero no requiere incapacidad laboral
  - c. Mandatorio y casi siempre requiere de incapacidad laboral
  - d. Componente fundamental del tratamiento inicial, usualmente acompañado de AINES
  - e. Debe realizarse siempre con férula de yeso que comprometa las dos articulaciones cercanas al segmento afectado

**IMPRESO POR ASCOFAME  
SECCIÓN DE REPROGRAFÍA**