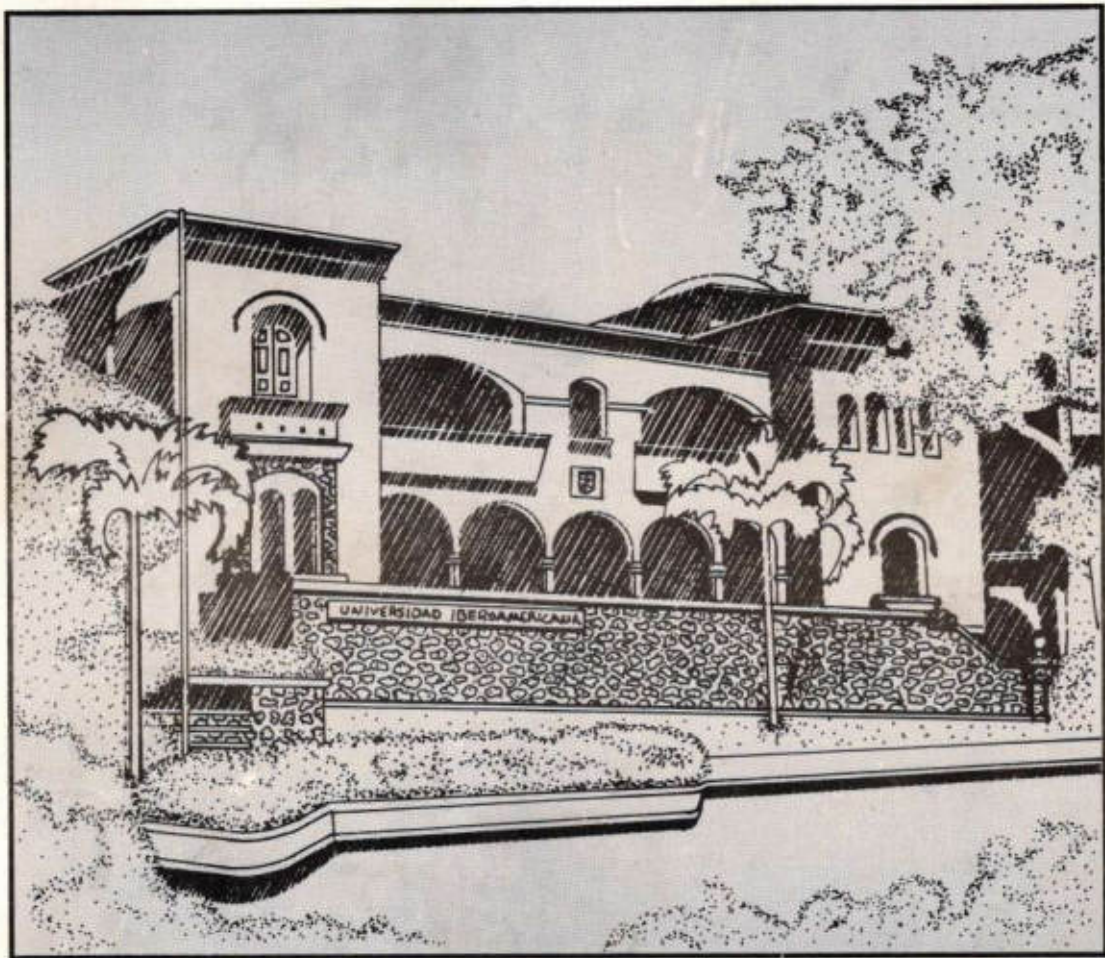


REVISTA DE CIENCIA Y CULTURA

UNIBE

VOL. 4, Nos. 1 y 2, ABRIL-AGOSTO, 1992



ESTRUCTURA DE UNIBE

Abraham J. Hazoury
Rector

Dr. Ezequiel Acosta
Vicerrector Ejecutivo

Dr. Gustavo Batista V.
Vicerrector Académico

REVISTA UNIBE DE CIENCIA Y CULTURA

Vol. 4, Nos. 1 y 2 ABRIL-AGOSTO, 1992

Esta es una publicación cuatrimestral de la Universidad Iberoamericana que aparece en abril, agosto y diciembre de cada año.

Las opiniones aquí expresadas son responsabilidad exclusiva de los autores y no necesariamente reflejan los puntos de vista de UNIBE

Inscrito en la Secretaría de Estado de Interior y Policía, con el número 5970 del 22 de mayo de 1989.

Oficina Editorial y suscripciones:

Revista UNIBE de Ciencia y Cultura
Av. Francia 129
Santo Domingo,
República Dominicana.
Teléfono (809) 689-4111
Fax: (809) 686-5821

Suscripción:

Anual:	Rep. Dom.	Exterior
Núm. suelto:	RD\$90.00	US\$20.00
	RD\$35.00	US\$ 8.00

COMITE DE INVESTIGACIONE Y PUBLICACIONES (CIP):

Dr. Gustavo Batista V.
Dra. Milagros Rodríguez
Lic. Zoila González, MSc.
Lic. William Gutiérrez, MSc.
Dr. Rubén Darío Pimentel.
Lic. Rolando Tabar Manzur.

CONTENIDO

EDITORIAL

- El control de la población humana 1

INVESTIGACIONES

- Anquiloglosia: causa y tratamiento 3
Fernández-Soto, RA; *et. al.*
- El proceso de integración en América y su impacto en la República Dominicana 21
Pujols K; *et. al.*
- Prevalencia de estudiantes fumadores en la zona urbana de Montecristi 31
Pimentel, RD; *et. al.*
- Incidencia de diarreas en turistas que visitan Puerto Plata, RD, período enero 93 - enero 94 35
Gómez, B; *et. al.*
- Erupción cronológica del primer molar permanente en niños de la clínica odontológica de la Universidad Iberoamericana 39
Thomas-Knippling, MT; *et. al.*
- Mercado laboral del administrador de empresa en República Dominicana 45
López, I; *et. al.*
- Patrón cambiante de la endocarditis infecciosa en el hospital de niños "Dr. Robert Reid Cabral", durante el período enero 1973 - diciembre 1992 53
Deffer-Colón, O; *et. al.*
- Meningitis neonatal en el hospital infantil "Dr. Robert Reid Cabral": factores predisponentes, manejo y evolución 63
Ramírez-Cuello, M; *et. al.*
- Frecuencia, diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática en una población de pacientes con enfermedad hepática 69
Camejo-Cepeda, AA; *et. al.*
- Conocimientos, actitudes y prácticas de pediatras sobre lactancia materna y alimentación infantil 73
González-Aybar Y; *et. al.*

REVISIONES

- Actualización sobre la endocarditis infecciosa en la edad pediátrica 79
Deffer-Colón, O; *et. al.*
- Importancia de los principios y teorías de la administración de empresas en los planes de estudios universitarios 107
Cruz-Pichardo, JE.

ARTICULO INVITADO

- Patología del aparato respiratorio de origen tóxico 111
Corbella, J.

ARTE Y LITERATURA

- El reloj del sol 121
Luciano López, M

RESEÑAS

- Libros 125
- Cursos 129
- Estudios 131
- Asiste conferencia en Cancún 133
- Solemne acto investidura 135

EL CONTROL DE LA POBLACION HUMANA

El hombre puede ser considerado como la figura central de un macro sistema ecológico que es la biosfera, del cual depende para los elementos más básicos de salud y calidad de vida: los alimentos, el agua, el aire y la vivienda.

El problema de hoy es la dinámica poblacional y la sostenibilidad. La población humana alcanzó los primeros 1,000 millones a mediados del siglo XIX y nunca más dejó de avanzar. Hoy sumamos más de 5,630 millones de habitantes y, según las proyecciones de Naciones Unidas, en el año 2050 podrá situarse entre 7,918 y 11,500 millones.

Este incremento de la población, combinado con las modalidades insostenibles de consumo que realiza el hombre actual, desarrollan una presión demográfica que afecta la capacidad del planeta para sostener la vida. Indudablemente, esta acción sobre el medio ambiente repercute en forma adversa sobre esta población en crecimiento.

En nuestro país, según datos preliminares del último censo de población realizado en septiembre de 1993, la población es de 7,089,041 habitantes. Si se compara con los resultados del censo realizado en 1981, cuando la población era de 5,545,741, se llega a la conclusión de que el período 1981-1993 el incremento poblacional supera 1.5 millones; y con los datos del 1970, según los cuales la población era de 4,036,832, nos damos cuenta que en 25 años casi se ha duplicado.

Estos números son inquietantes e indudablemente deben llevarnos a reflexionar y a plantearnos interrogantes sobre nuestro futuro y nuestra responsabilidad frente a esta realidad.

¿Podremos enfrentar exitosamente muchos de nuestros problemas de alimentación, salud, hacinamiento, calidad del agua, con una explosión demográfica que determina un aumento de cerca de 95 millones cada año y alrededor de 260,000 por día? Más

aún, todos sabemos que este crecimiento está concentrado en los países más pobres del mundo donde se estima viven 4,500 millones de personas lo que equivale a 80 por ciento de la población total.

Para analizar esta realidad y ante la necesidad de resolver muchas de las interrogantes que debemos plantearnos fue celebrada en septiembre de 1994 en el Cairo, la Conferencia de Naciones Unidas sobre Población y Desarrollo, con la participación de 150 países. En la misma fue aprobado un documento que contiene estrategias para enfrentar la relación entre población, crecimiento económico y desarrollo sostenible, crecimiento y estructura demográfica entre otros puntos importantes.

El avance de la civilización está ligado íntimamente al rápido crecimiento población, así como a la industrialización intensificada y progresiva.

La percepción global de desarrollo que se discute constantemente en reuniones y foros nacionales e internacionales, debe considerar la inquietud por los problemas ambientales con las cuestiones demográficas.

Ojalá que las estrategias aprobadas en esta reunión produzcan los frutos que benefician a todos, no podemos permitir que la ignorancia y la apatía no nos deje percatarnos de la gravedad de la situación y tomar conciencia de la responsabilidad que tenemos de enfrentar el problema. No obstante, no deben considerarse estrategias aisladas, sino integrarse dentro de la planificación nacional teniendo en cuenta la calidad de vida, los niveles de pobreza, el sustento diario, la salud y la condición de la mujer entre otros.

Mundialmente, se debe fomentar la educación sobre el crecimiento de la población y la necesidad de su control con programas adecuados de salud reproductiva y educación. Se ha observado una reducción en la tasa de natalidad cuando hay mayor nivel de educación. Con un mayor nivel de educación, sobre todo en la mujer, se

tendrán menos hijos y se podrán proporcionar mejores condiciones de salud y nutrición a las familias, con lo que se reducirá la mortalidad infantil y se aumentaría la esperanza de vida.

¡La biosfera y la humanidad no pueden resistir un crecimiento sin control de la población!

¡Trabajemos juntos en educación en población y así podremos lograr mucho!

EL CONTROL DE LA POBLACIÓN HUMANA

El crecimiento de la población humana en el mundo ha sido espectacular en los últimos años. En 1950, la población mundial era de unos 2.500 millones de personas, y en 1980 ya había alcanzado los 4.500 millones. Se proyecta que para el año 2000 llegará a los 6.000 millones, y para el 2050 a los 9.000 millones.

Este crecimiento demográfico está teniendo graves consecuencias para el medio ambiente y para el bienestar de la humanidad. El aumento de la población está provocando una mayor explotación de los recursos naturales, lo que está generando problemas de contaminación, deforestación y pérdida de biodiversidad. Además, el crecimiento de la población está aumentando la demanda de alimentos y agua, lo que está generando problemas de seguridad alimentaria y escasez de agua.

Por lo tanto, es necesario tomar medidas para controlar el crecimiento de la población humana. Una de las formas más efectivas de hacerlo es a través de la educación en población. La educación en población ayuda a las personas a comprender las consecuencias del crecimiento de la población y a tomar decisiones informadas sobre su vida reproductiva.

La educación en población también ayuda a las personas a comprender los derechos y responsabilidades de las mujeres en materia reproductiva. Esto es importante porque las mujeres que tienen acceso a la educación en población tienden a tener menos hijos y a espaciarlos más.

En conclusión, el control de la población humana es una tarea urgente y compleja. Requiere la participación de todos los sectores de la sociedad y el apoyo de los gobiernos. Solo así podremos garantizar un futuro sostenible para la humanidad.

La educación en población es una herramienta clave para lograr este objetivo. Al proporcionar a las personas la información y los recursos necesarios para tomar decisiones informadas sobre su vida reproductiva, podemos ayudar a reducir el crecimiento de la población y a mejorar el bienestar de la humanidad.

El crecimiento de la población humana en el mundo ha sido espectacular en los últimos años. En 1950, la población mundial era de unos 2.500 millones de personas, y en 1980 ya había alcanzado los 4.500 millones. Se proyecta que para el año 2000 llegará a los 6.000 millones, y para el 2050 a los 9.000 millones.

Este crecimiento demográfico está teniendo graves consecuencias para el medio ambiente y para el bienestar de la humanidad. El aumento de la población está provocando una mayor explotación de los recursos naturales, lo que está generando problemas de contaminación, deforestación y pérdida de biodiversidad. Además, el crecimiento de la población está aumentando la demanda de alimentos y agua, lo que está generando problemas de seguridad alimentaria y escasez de agua.

Por lo tanto, es necesario tomar medidas para controlar el crecimiento de la población humana. Una de las formas más efectivas de hacerlo es a través de la educación en población. La educación en población ayuda a las personas a comprender las consecuencias del crecimiento de la población y a tomar decisiones informadas sobre su vida reproductiva.

La educación en población también ayuda a las personas a comprender los derechos y responsabilidades de las mujeres en materia reproductiva. Esto es importante porque las mujeres que tienen acceso a la educación en población tienden a tener menos hijos y a espaciarlos más.

En conclusión, el control de la población humana es una tarea urgente y compleja. Requiere la participación de todos los sectores de la sociedad y el apoyo de los gobiernos. Solo así podremos garantizar un futuro sostenible para la humanidad.

La educación en población es una herramienta clave para lograr este objetivo. Al proporcionar a las personas la información y los recursos necesarios para tomar decisiones informadas sobre su vida reproductiva, podemos ayudar a reducir el crecimiento de la población y a mejorar el bienestar de la humanidad.

ANQUILOGLOSIA: CAUSA Y TRATAMIENTO*

ROCIO ARLETTE FERNANDEZ SOTO**, ELIDA HERNANDEZ BAEZ**, JULIO M. ESCOTO R.***

RESUMEN

La cavidad bucal, así como el resto del cuerpo humano, es asiento de un sin número de patologías y anomalías muchas de las cuales pueden ser congénitas o adquiridas. El frenillo lingual es elemento patológico frecuente que está íntimamente ligado con el tema que hoy nos concierne: la Anquiloglosia.

La anquiloglosia o lengua trabada o atada, como también se denomina, es producto de un frenillo lingual anormalmente tirante y fibroso, además muy corto, que pueda fijar la lengua al suelo de la boca en grados variables; puede ser total, parcial o lateral. Entre sus causas hemos encontrado que este defecto de la lengua es congénito, puede haber un factor hereditario y a veces, verse relacionado a traumatismos, parálisis cerebral y tumores del suelo de la boca.

Esta anomalía ocasionará múltiples trastornos al individuo que la padezca, como son: disminución en la dificultad de los movimientos linguales, en cuanto a la fonética, dificultad en la pronunciación de algunas palabras; trastornos de deglución, además deformidades en la oclusión ya que provoca la separación de los incisivos inferiores. En desdentados no permitirá la adaptación apropiada de una prótesis mandibular.

En cuanto a tratamiento; se ha observado que en muchos casos esta patología se corrige espontáneamente en los primeros años de vida. Se debe consultar con un foniatra antes de contemplar realizar un acto quirúrgico. La frenectomía o corte del frenillo se considera una cirugía muy sencilla, pero sólo deberá practicarse cuando sea absolutamente necesaria. Se debe acudir a los servicios de un terapeuta del lenguaje para así lograr un éxito mayor en nuestra intervención.

Palabras claves: anquiloglosia, causa, tratamiento.

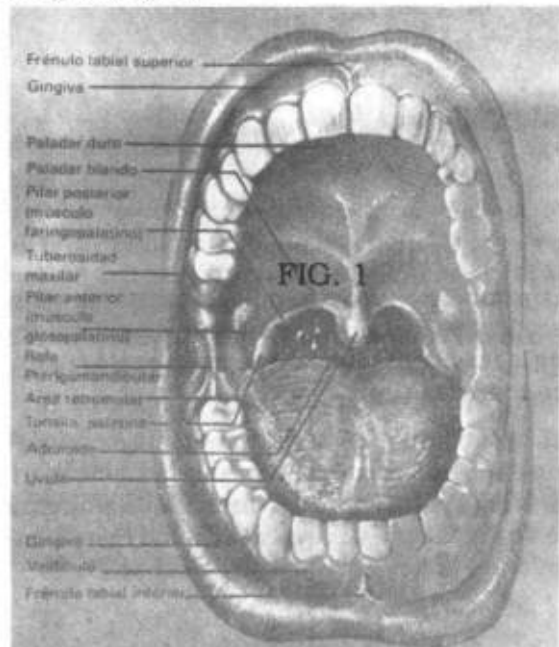
*Tesis de grado de la Escuela de Odontología. Universidad Iberoamericana.

**Odontólogas egresadas de UNIBE.

***Profesor de UNIBE.

1. INTRODUCCION

La cavidad bucal está limitada por delante y a cada lado por los arcos alveolares, los dientes y encías¹⁶. Comunica por detrás con la orofaringe mediante un orificio llamado orofaríngeo o istmo de las fauces, el cual está limitado en cada lado por los pilares palatoglosos. El techo de la cavidad es el paladar. El suelo se halla en gran parte ocupado por la lengua, sostenida por músculos y otros tejidos blandos en el hueco entre las dos mitades del cuerpo maxilar inferior. Estas estructuras blandas son llamadas en conjunto, el suelo de la boca y concretamente comprenden los dos músculos milohioideos, que forman el diafragma bucal¹⁶. La cara inferior de la lengua se halla unida al suelo de la boca por un pliegue medio de la mucosa llamado frenillo de la lengua. El extremo inferior del frenillo presenta en cada lado una elevación o papila sublingual, en la que se abre el conducto de la glándula submaxilar. La glándula sublingual, en la mucosa, está a cada lado del frenillo. Muchos conductos sublinguales están en el pliegue sublingual (Fig. 1).



Según Rouvière¹³, la lengua es un órgano muscular y mucoso. Por sus músculos, está dotada de gran movilidad gracias a la cual interviene en la masticación, la deglución y la fonación. Cualquier patología que afecte la movilidad de la lengua perjudicará, por ende, alguna o todas estas funciones.

Un elemento patológico que afecta la movilidad normal de la lengua con frecuencia es la inserción del frenillo.

El frenillo lingual origina con frecuencia dos problemas: 1. la fijación de la lengua al piso de la boca, que es denominada anquiloglosia o lengua atada; 2. diastemas interincisivos.

El propósito del presente estudio es establecer las causas de la anquiloglosia, conocer sus repercusiones, así como su tratamiento correctivo.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El frenillo lingual, elemento patológico frecuente, se caracteriza por ser un sólido cordón, que se inicia en la cara inferior de la lengua, en las proximidades de su extremo apical; recorre el tercio anterior de este aprato y se vuelve hacia adelante insertándose en la línea media de la mucosa del suelo de la boca¹.



El extremo anterior del frenillo lingual toma asiento en la cara lingual del maxilar inferior y en el borde de la arcada; esto significa que este extremo está colocado entre los incisivos centrales.

Si el frenillo lingual es anormalmente corto o se encuentra demasiado cerca a la punta de la lengua, provocará una anomalía denominada anquiloglosia; la cual a su vez, se puede presentar como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca¹⁵.

Para hacer conciencia del problema es necesario enfatizar sobre los posibles trastornos que podría ocasionar esta patología.

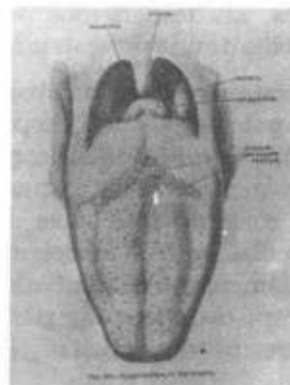
Se pretende ampliar y recopilar informaciones tan concisas que lleven directamente a los factores causantes del problema en sí. Para esto, se recurrió a bibliografías, consultas con especialistas relacionados al tema y se ejecutó una investigación con pacientes y profesionales de la Clínica Odontológica de UNIBE; para entonces, poder sugerir planteamientos lógicos que ayuden a tratar de eliminar el mal.

Se desea aportar algo de trascendencia con la investigación; ya que estos conocimientos servirán más adelante para el mejor desarrollo de futuros odontólogos.

La lengua (Lat. *Lingua*; Gr. *Glossa*) es un órgano muscular situado en el suelo de la boca; ocupa la parte media de la cavidad bucal y forma una eminencia que sobresale en esta cavidad¹⁶.

Es de forma irregularmente ovalada, con extremidad gruesa posterior, y es aplanada de arriba hacia abajo. Su cara dorsal, sus bordes, su punta y la parte anterior de su cara inferior están revestidas por la mucosa y son libres en la cavidad bucal. Por el resto de su extensión, que constituye la base o raíz de la lengua, recibe este órgano sus vasos y sus nervios y se inserta por numerosos músculos en el hueso hioides, en el maxilar inferior, en la bóveda palatina y en la apófisis estiloides¹³.

La lengua es un órgano muscular y mucoso. La mucosa lingual cubre toda la parte libre del órgano; en ella se localizan los órganos del gusto. Por sus músculos, la lengua está dotada de gran movilidad gracias a la cual interviene en la masticación, deglución y fonación (Fig. 3).



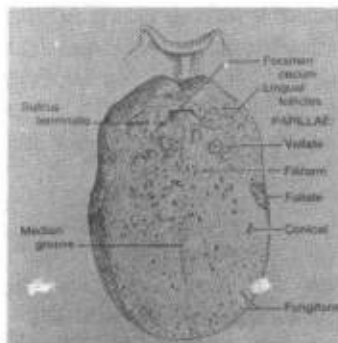
4.1 Configuración exterior

La parte libre de la lengua presenta: dos caras, dos bordes y un vértice.

4.2 Cara superior o dorsal

Esta cara está dividida en dos partes, una anterior o bucal, y otra posterior o faríngea, por un surco en forma de V abierta hacia adelante, llamado: surco terminal. El vértice del ángulo representado por el surco terminal, más profundo que el resto del surco, recibe el nombre de *forámen cecum*¹³.

La porción bucal de la cara superior de la lengua mira hacia arriba; la cubre una mucosa gruesa, adherida en todos sus puntos a la musculatura subyacente. Está recorrida por un surco medio superior que se extiende del *forámen cecum* a la punta de la lengua (Fig. 4).



Su superficie es desigual a causa de que la mucosa está cubierta en toda su extensión por pequeñas eminencias muy aproximadas unas a otras, que reciben el nombre de papilas linguales. Las papilas se dividen según su forma en papilas filiformes, fungiformes, caliciformes y foliadas¹³.

Las papilas linguales son prominencias de la lámina propia o corion de la mucosa, cubiertas de epitelio. Existen cuatro tipos principales:

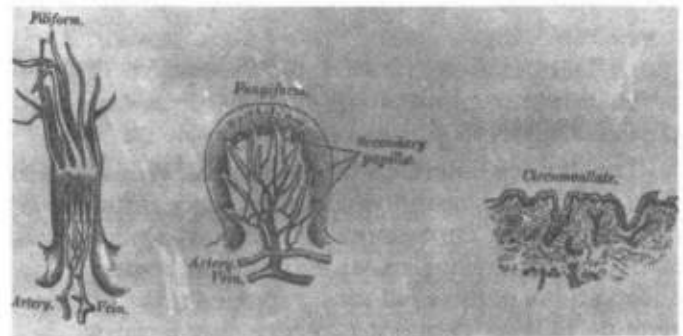
-filiformes: que son las más numerosas y estrechas, constituyen prolongaciones cónicas de vértice punteados y muy abundantes en el dorso de la porción bucal de la lengua;

-fungiformes: poseen una cabeza rojiza, redondeada y una base estrecha; contienen habitualmente botones gustativos y se encuentran principalmente en el vértice y borde de la lengua;

-circunvaladas o caliciformes: son las mayores, varían en número de 3 a 14 (a veces dependen de factores hereditarios) y se disponen a modo de una V, por delante del surco terminal. Cada papila circunvalada es una elevación rodeada por un surco profundo

limitado periféricamente por una pared. Los botones gustativos se encuentran en la papila y en su *vallum*¹⁶. Los botones gustativos de las papilas circunvaladas se atrofian en el anciano, pero aparentemente decrece poco o nada la sensación gustativo con la edad;

-foliadas: que consisten en una serie inconstante de surcos y rebordes próximo a la parte posterior del borde lingual (Fig. 5).



4.3 Porción faríngea

El dorso de la porción faríngea de la lengua mira hacia atrás, mientras que su porción oral mira hacia arriba. La base de la lengua constituye la pared anterior de la orofaringe y puede ser observada solamente empleando un espejo o deprimiendo la lengua con una espátula. La mucosa de la base está desprovista de papilas, presenta numerosas glándulas serosas y se caracteriza por la presencia de folículos linfáticos en la submucosa subyacente. Estos folículos son llamados en conjunto amígdala lingual¹⁶. La submucosa también contiene glándulas mucosas.

4.4 Cara inferior

La cara inferior de la lengua está cubierta por una mucosa lisa, delgada, transparente y laxa. Esta cara presenta: 1. un canal medio, más ancho y más profundo que el surco de la cara dorsal; 2. un pliegue mucoso medio, el frenillo o filete de la lengua, que se extiende desde la extremidad posterior del canal medio a la parte media del surco alvéolo-lingual; 3. dos rodetes longitudinales, anchos, situados a los lados del canal medio y formados por los músculos genio-glosos; algunas veces existen sobre estos rodetes pequeñas prolongaciones mucosas, vestigios del pliegue franjeado que se observa en el recién nacido; 4. las venas raninas que se transparentan bajo la mucosa de los rodetes; 5. finalmente, dos depresiones longitudinales, los canales laterales, que separan los rodetes musculares de los

allí sus fibras se irradian hacia la cara dorsal de la lengua; las fibras anteriores, encorvadas hacia arriba y hacia adelante, van a la punta; las fibras medias terminan en la mucosa de la cara dorsal de la lengua y en la membrana hioglosa; las fibras inferiores terminan en el borde superior del cuerpo del hueso hióideo.

El músculo geniogloso está separado de su homólogo: por arriba, por el *septum* lingual; por abajo, por una delgada capa de tejido celular atravesada frecuentemente cerca del *septum*, por fibras entrecruzadas de los dos músculos.

Acción

Las fibras inferiores del geniogloso llevan el hueso hioides y la lengua hacia arriba y hacia adelante; sus fibras tiran igualmente de la lengua hacia adelante y sus fibras anteriores atraen la punta de la lengua hacia abajo y atrás. Cuando se contrae en su totalidad, el geniogloso aplica la lengua sobre el suelo bucal¹³.

4.8.2 Lingual inferior

Es un haz carnosos delgado, aplanado transversalmente, situado por fuera del geniogloso. Se inserta por detrás en el asta menor del hioides y termina por delante en la mucosa de la punta de la lengua.

Este músculo está aplicado a la cara externa del geniogloso y describe una curva cuya concavidad mira hacia adelante y abajo.

Acción

El lingual inferior retrae y desciende la lengua.

4.8.3 Hiogloso

Es un músculo aplanado, cuadrilátero, situado en la parte lateral de la lengua y que se inserta por debajo en el cuerpo del hueso hioides cerca del asta menor y en la cara superior del asta mayor, a lo largo de su borde externo y en toda su extensión.

Sus fibras se dirigen hacia arriba y un poco hacia delante, por fuera del geniogloso y del lingual inferior; al llegar al borde lateral de la lengua, se inclinan hacia adentro y delante y se esparcen en abanico en el espesor del órgano para terminar en el *septum* lingual¹³.

Este músculo está dividido algunas veces en dos

haces, el basio-gloso y el cerato-gloso, que se insertan, el primero directamente en el cuerpo, y el segundo, en el asta mayor del hueso hioides¹³.

Acción

El músculo hiogloso desciende y retrae la lengua.

4.8.4 Estilogloso

Es un músculo largo y delgado que se extiende desde la apófisis estiloides al borde lateral de la lengua. Se desprende: 1. de la parte anteroexterna de la apófisis estiloides, cerca de la punta de esta apófisis; 2. del ligamento estilomaxilar¹³.

Algunas veces existe un haz accesorio que nace del ángulo de la mandíbula y de la parte próxima del borde posterior del maxilar. El haz accesorio, maxilar, está unido al haz estiloideo por el ligamento estilomaxilar, que es el resto del arco tendinoso que unía primitivamente estos dos haces.

Cuando falta el haz mandibular, existe en su lugar una lámina fibrosa que procede de la regresión de las fibras carnosas.

El músculo se dirige hacia abajo, hacia adelante y hacia afuera, hasta la extremidad posterior del borde lateral de la lengua, donde se divide en dos grupos principales de fibras: fibras superiores y fibras inferiores. Las superiores se esparcen en el ancho abanico extendido por la cara dorsal de la lengua, en el cual las fibra, casi transversales por detrás, se van haciendo cada vez más oblicuas hacia adelante y hacia dentro a medida que se aproximan a la punta; terminan en el *septum* lingual. Las más externas corren a lo largo del borde externo de la lengua hasta la punta. Las fibras inferiores terminan también en el *septum* lingual atravesando el hiogloso y el lingual inferior¹³.

Acción

Los estiloglosos ensanchan la lengua y la llevan hacia arriba y hacia atrás.

4.8.5 Palatogloso o glosostafilino

Este músculo delgado, aplanado y débil, se inserta por arriba en el velo del paladar, en la cara inferior de la aponeurosis palatina, desciende por el espesor del pilar anterior y termina en la lengua por fibras transversales y longitudinales que se confunden con

las fibras superiores del estilógloso.

Acción

Eleva la lengua, la dirige hacia atrás y estrecha el istmo de las fauces.

4.8.6 Amígdalógloso

Es un haz muscular delgado, muy poco frecuente que nace de la cara externa de la cápsula amigdalina. sus fibras descienden por dentro del constrictor superior y penetran en el espesor de la lengua¹³.

Acción

Los amígdalógloso elevan la base de la lengua.

4.8.7 Faringógloso

Con este nombre se designa un haz del constrictor superior de la faringe que se prolonga por el borde lateral de la lengua donde sus fibras se confunden con las del estilógloso, del lingual inferior y del geniógloso¹³ (cuadro I).

Acción

Tira de la lengua hacia atrás y hacia arriba.

Cuadro I. Distribución según datos obtenidos sobre la prevalencia de Anquilosis en la población (1994).

Prevalencia	Frecuencia	%
Baja	19	47.5
No hay datos	3	7.5
No sabe	18	45
TOTAL	40	100

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE. (1994).

4.8.8 Transverso de la lengua

Está formado por fibras transversales distintas de las que proceden los músculos estilógloso, hiogloso, etc. Estas fibras van de la cara lateral del septum lingual a la cara profunda de la mucosa del borde lateral de la lengua.

Acción

El transverso alarga y estrecha lengua.

4.8.9 Lingual superior

Este músculo impar y medio, es una lámina delgada subyacente a la mucosa de la cara dorsal de la lengua. Tiene su origen por detrás, por tres haces: dos laterales que se insertan en las astas menores del hueso hioides, y uno medio que nace de la epiglótis y del pliegue glosopiglótico medio¹³.

Desde estos orígenes, las fibras se dirigen hacia adelante y forman una capa muscular continua, que cubre toda la cara dorsal de la masa muscular de la lengua. Sus fibras se pierden en la cara profunda de la mucosa.

Acción

El lingual superior baja y acorta la lengua.

4.9 Vasos y nervios

1. Arterias. Proceden sobre todo de la arteria lingual. Esta arteria da a la lengua una rama colateral, la dorsal de la lengua, y una de sus ramas terminales, la arteria ranina. Recibe además algunas ramificaciones de la palatina inferior, rama de la facial y de la faringea ascendente.

2. Venas. La sangre venosa la recogen las venas linguales profundas, satélites de la arteria lingual y venas linguales principales o raninas.

3. Linfáticos. Los linfáticos de la punta de la lengua van a los ganglios submentales; los del cuerpo terminan en los ganglios submaxilares y en los ganglios de la yugular interna. Estos últimos terminan principalmente en un ganglio grande, situado inmediatamente por debajo del vientre posterior del digástrico.

4. Nervios. Se distinguen en nervios motores y sensitivos.

Los nervios sensitivos proceden de los nervios lingual, glosofaríngeo y pneumogástrico. El nervio lingual, rama del maxilar inferior, inerva la mucosa por delante de la V lingual. El glosofaríngeo distribuye sus ramas terminales por las papilas calciformes y por la mucosa situada por detrás de la V lingual; el pneumogástrico da algunas ramas, por medio del nervio laríngeo superior, a la mucosa que cubre los pliegues y las fositas glosopiglóticas.

4.10. Surco alvéolo-lingual

Está comprendido entre la arcada gingivo-dentaria inferior y la raíz de la lengua. Para descubrirle es necesario elevar la parte anterior, libre de la lengua.

En la parte media del surco alvéolo-lingual, se observa, en la extremidad inferior del frenillo, una eminencia que termina a cada lado por un pequeño tubérculo llamado carúncula sublingual¹³. En el vértice de la carúncula se ve un orificio, el *ostium* umbilical, por el cual el conducto de Wharton se abre a la cavidad bucal¹³. Por fuera de las carúnculas, el surco alvéolo-lingual presenta una eminencia elíptica, alargada de adelante a detrás y de dentro a afuera; es la eminencia sublingual o pliegue sublingual que cubre la glándula sublingual. En la superficie de este pliegue se pueden ver con una lupa los orificios excretores de la glándula sublingual.

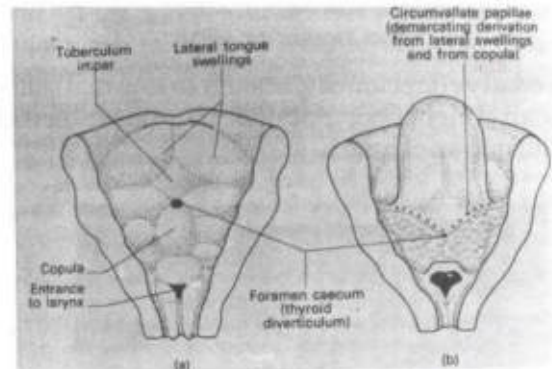
4.11. Crecimiento de la lengua

Por la importancia que tiene la lengua en la matriz funcional y su papel en las influencias epigenéticas y ambientales sobre el esqueleto óseo, así como su posible papel en la mal oclusión dental, el desarrollo de la lengua es de gran interés. Patten⁶ se refiere a la lengua inicialmente como un saco de membrana mucosa que se llena posteriormente con músculo en crecimiento. La superficie de la lengua y los músculos linguales provienen de estructuras embrionarias diferentes y experimentan cambios que exigen se consideren por separado.

Durante la quinta semana de la vida embrionaria, aparecen en el aspecto interno del arco maxilar inferior protuberancias mesenquimatosas cubiertas con una capa de epitelio. Estas se llaman protuberancias linguales laterales. Una pequeña proyección media se alza entre ellas, el tubérculo impar. En dirección caudal a este tubérculo se encuentra la cópula, que une el segundo y tercer arcos branquiales para formar una elevación media y central que se extiende hacia atrás hasta la epiglotis. Tejido del mesoderma del segundo, tercer y cuarto arcos branquiales crece a cada lado de la cópula y contribuye a la estructura de la lengua. El punto en que se unen el primer y segundo arcos branquiales está marcado por el agujero ciego, justamente detrás del surco terminal. Este sirve de línea divisoria entre la base o raíz de la lengua y su porción activa. Como el saco de mucosa o cubierta del cuerpo de la lengua se origina a partir de las primeras prominencias linguales laterales del arco maxilar inferior, parte de su inervación

proviene de la rama mandibular del quinto nervio craneal. El hioides, o segundo arco, contribuye a la inervación de las papilas gustativas, o séptimo nervio. La porción mayor de la lengua está cubierta por tejido que se origina a partir del ectodermo del estomodeo. Las papilas de la lengua aparecen desde la onceava semana de la vida del feto. A las 14 semanas aparecen las papilas gustativas en las papilas fungiformes, y a las 12 semanas aparecen las papilas circunvaladas⁶.

Bajo la cubierta estodérmica se encuentra una masa cinética de fibras musculares especializadas bien desarrolladas, admirablemente preparadas, antes del nacimiento, para llevar a cabo las múltiples funciones que exige la deglución y la lactancia. En ninguna otra parte del cuerpo se encuentra tan avanzada la actividad muscular (Fig. 10).



4.12. Desarrollo de la lengua

Se conoce bien que en el nacimiento la lengua es desproporcionalmente grande con relación con el tamaño de la cavidad oral; esta discrepancia persiste durante un período de tiempo variable en los primeros años de vida¹².

Una lengua grande puede condicionar a una mordida abierta que estará presente en tanto en cuanto persista la discrepancia volumétrica entre ambas estructuras¹².

Tan pronto como se reestablezca el equilibrio y el crecimiento de la cavidad oral sea proporcionalmente mayor que el de la lengua, desaparecerá espontáneamente la mordida abierta¹².

La lengua es capaz de realizar un gran número de funciones, ya que sólo está anclada en uno de sus extremos. Esta libertad permite a la lengua deformar las arcadas dentarias cuando su función es anormal. No

se sabe si la actividad anormal de la lengua es el resultado de una acción compensadora de un patrón morfogénico anormal o si es residuo de la deglución visceral infantil; de cualquier manera, el equilibrio entre las fuerzas internas y externas puede ser afectado, acentuando la protrusión de los incisivos superiores, creando mordida abierta y propiciando un angostamiento de la arcada superior⁶.

La mordida abierta según la zona donde se asiente la anomalía, se clasifica en:

- mordida abierta anterior o simple: si la falta de contacto está localizada en la zona incisiva;

- mordida abierta posterior: si afecta a los segmentos bucales que están en infraerupción y dejan una brecha abierta entre superficies oclusales;

- mordida abierta completa: si el contacto sólo se realiza a nivel de los últimos molares y la apertura es tanto anterior como posterior. (Fig. 11)

La edad y el crecimiento resuelven esta mal oclusión y explican el menor porcentaje de mordidas abiertas en el adulto que en el niño.



4.13. Anquiloglosia

El frenillo lingual, elemento patológico frecuente, se caracteriza por ser un sólido cordón, que se inicia en la cara inferior de la lengua, en las proximidades de su extremo apical, recorre el tercio anterior de este aparato y se vuelve hacia adelante, insertándose en la línea media de la mucosa del suelo de la boca.

El extremo anterior del frenillo lingual toma asiento en la cara lingual del maxilar inferior y en el borde de la arcada; esto significa que este extremo está colocado entre los incisivos centrales. En algunas oportunidades, el frenillo aloja un paquete vascular cuya sección, y por consiguiente hemorragia, hay que prevenir.

Origina el frenillo lingual dos problemas:

1. la fijación de la lengua al piso de la boca, denominada anquiloglosia o lengua atada; (Fig. 12a, b y c).



2. el diastema interincisivo (Fig. 13).



El término anquiloglosia está compuesto por dos vocablos de origen griego:

- **anguilo**: atado o unido;
- **glosia**: lengua.

La anquiloglosia o lengua trabada es debida a un frenillo lingual anormalmente tirante, fibroso o muscular, que puede fijar la lengua al suelo de la boca en grados variables. Este defecto de la lengua puede ser congénito o traumático. La incidencia de anquiloglosia congénita varía desde el 0.04 al 6.8%⁴.

4.13.1 Clasificación

La anquiloglosia puede ser:

- Parcial;
- Total o completa;
- Lateral.

4.13.2 Anquiloglosia total o lateral

La anquiloglosia completa se presenta como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca. Esta fijación completa de la lengua al suelo de la boca o a la encía alveolar debe ser extremadamente rara en vista de la escasez de casos comunicados⁵. En dos de las tres comunicaciones había también una anomalía en una extremidad. Duploy⁶ observó la misma anomalía en la abuela del niño con esta malformación.

La anquiloglosia lateral ha sido comunicada en pocos casos. Parece ser que algunos de estos casos son ejemplos del síndrome del primero y segundo arcos branquiales.

4.13.3 Anquiloglosia parcial

La anquiloglosia parcial o la común lengua atada, es una alteración mucho más frecuente y es debida a la cortedad congénita del frenillo lingual o una fijación que se extiende desde la mucosa gingival lingual hasta cerca de la punta, restringiendo la extensión de la lengua⁶.

Parece tener un origen genético. Keizer y Strucke⁸, describieron la anquiloglosia en tres generaciones. Uno de los niños de la tercera generación, un varón, tenía anquiloglosia más extensa, estando la porción marginal de la lengua fusionada con el suelo de la boca.

Keizer, Komai y Weiss⁹, también describieron árboles genealógicos que sugieren una herencia autosómica dominante. Los varones parecen estar algo más expuestos que las hembras a esta lesión. Sin embargo, no se puede excluir la posibilidad de un

predominio ligado al sexo, aunque la mayor frecuencia en los varones hace que sea poco probable⁸.

La anquiloglosia también se ha observado asociada al labio leporino-paladar hendido- síndrome de la fosita labial congénita, pero esta combinación no es frecuente⁶. También hay casos de anquiloglosia en el síndrome orofaciocigital y con mandíbula hendida⁸.

La frecuencia de anquiloglosia parcial aislada no es conocida, pero las observaciones sugieren que tal vez ocurra aproximadamente en 1 por 400 individuos⁸.

4.13.4 Trastornos

Los pacientes con este problema presentan diversos trastornos:

1. los movimientos de la lengua están disminuidos, el paciente no puede excursionarla más que un breve trecho y no logra tocar el paladar con ella, estando la boca abierta. En los intentos de movilización, la lengua adquiere una forma helicoidal (Fig. 14);



2. dificultad en la deglución (Fig. 15);



3. deformidades de la oclusión dentaria, especialmente separación de los incisivos inferiores (Fig. 16);



4. deformidad de la abertura bucal, susceptible a contribuir a una lesión periodontal;

5. trastornos en la fonación: por el movimiento restringido de la lengua, los pacientes con este defecto tienen dificultad al hablar, principalmente en la pronunciación de ciertas palabras, consonantes y diptongos. Esto es en el individuo que tiene dientes; en el paciente desdentado también compromete la estabilidad de la prótesis mandibular. El movimiento de la lengua puede desalojar con mucha facilidad a la dentadura si la inserción del frenillo en la cara lingual de la mandíbula se encuentra cerca de la cresta alveolar.

4.14. Tratamiento

En muchos casos esta patología se corrige espontáneamente en los primeros años de vida. Deporte y Parkhurs¹⁴ hallaron que sólo 99 de 273,604 niños examinados tenían anquiloglosia¹⁴. Esto abona contra el tratamiento de rutina de la anquiloglosia en lactantes. También opina lo mismo Gaines¹⁴ quien no halló necesario operar en la numerosa serie de lactantes estudiados.

Cuando existe un niño en crecimiento, el frenillo lingual insertado anormalmente puede producir de modo indirecto una posición incorrecta de los dientes y causar anomalías del lenguaje, como apuntamos anteriormente.

Se debe consultar a un foniatra antes de contemplar la operación. Según Brown⁹, "la sección del frenillo lingual en niños, por medio de tijeras, es una operación muy sencilla y por regla general el constante movimiento de la lengua impide la reunión de los segmentos. La operación quirúrgica sólo debe practicarse cuando sea absolutamente necesaria".

En el tratamiento de los niños mayores y adultos el cirujano se encuentra ante la probabilidad de que la operación quirúrgica no beneficie en nada el defecto del habla, cuando este se debe a otras causas. En tales casos, sobre todo cuando el tratamiento ha sido inadecuado en la niñez, ya no hay únicamente una anomalía del frenillo, sino además una entretedadura de las fibras musculares y cicatrizales del frenillo, a lo largo de la cara inferior de la lengua que se extiende hasta el vértice y que lo contrae cuando el sujeto trata de sacar la lengua, lo cual se debe a que el desarrollo de la cara inferior no ha sido simétrico con el desarrollo de las otras partes del órgano. En tales pacientes, sólo una operación plástica puede darles suficiente libertad al órgano para permitir que el vértice se coloque en la posición que requiere la fonación correcta.

Se acostumbra en estos casos a la reeducación fonética de los movimientos linguales, con el objetivo de determinar si hay alguna incapacidad para mover el órgano, que pueda ser corregida por la reeducación. Si la inteligencia del paciente y la agudeza del oído permiten mejorar la enunciación de los sonidos elementales que son afectados en menor grado por la anquiloglosia, está indicada la intervención quirúrgica, que tiene por objeto proporcionar al órgano la mayor libertad posible. De lo contrario, se expondría al cirujano a la contrariedad de practicar una operación inútil.

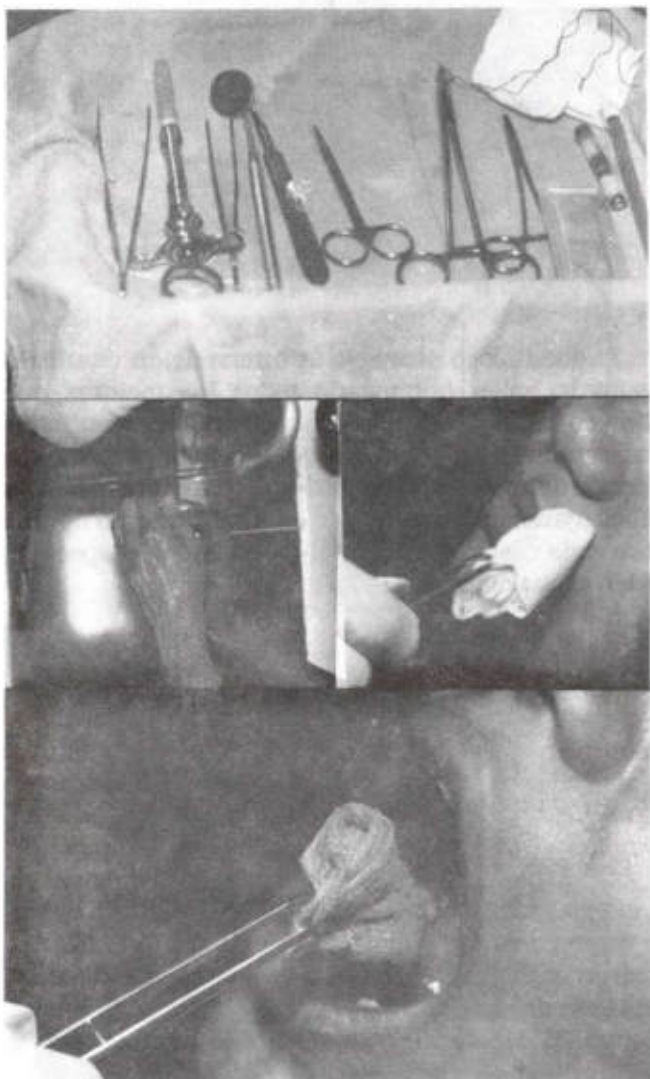
Indicando al paciente que se toque la papila incisiva con la punta de la lengua teniendo la boca entreabierta y observando la tensión del frenillo, se puede establecer si está indicada o no la frenectomía¹⁴.

La operación quirúrgica durante los primeros años de la vida tiene algunas ventajas, hay algunos autores que recomiendan la escisión del frenillo lingual antes de la primera dentición, lo cual no parece conveniente. Creemos que la edad más adecuada para practicar la operación es entre los 8 y 12 años de edad, ya que esta es la época en que se puede saber la magnitud, con precisión, de la deformidad; además de que los niños en esta edad son más fáciles de manejar, pudiendo hacerse muchas veces la operación con anestesia local⁹.

Si está indicada la cirugía y si la frenectomía se hace a tiempo y se enseña al niño a colocar correctamente la lengua, a veces la posición de los dientes y la forma del arco se corrigen solas, pero aunque no ocurra esto la corrección quirúrgica y la reeducación de la lengua por lo menos evitan que el tratamiento ortodóntico fracase.

El frenillo lingual se puede tratar con platía en Z y escisión total¹⁴. Para obtener una buena movilidad lingual muchas veces no sólo hay que corregir el

frenillo mismo, sino incidir también una porción de los músculos genioglosos porque en muchos casos el frenillo corto no es en realidad la causa, sino la consecuencia de la menor longitud de estas estructuras. Al hacer la operación debe obrarse con sumo cuidado para no lesionar los conductos de Wharton. Esto se consigue incidiendo el frenillo detrás de las aberturas de los conductos y no en la inserción de la apófisis alveolar. Al cerrar la herida en el piso de la boca, se evita que los conductos se estrechen dando las suturas en la superficie a través de la mucosa. Si se cierra bien la incisión en la superficie ventral de la lengua, no se hace un cierre tenso en el piso de la boca para evitar el contacto de las superficies cruentas. De esta manera se reduce la posibilidad de comprometer los conductos salivares y también se obtiene un drenaje más satisfactorio y menos tumefacción postoperatorio (Figs. 17, 18, 19, 20)

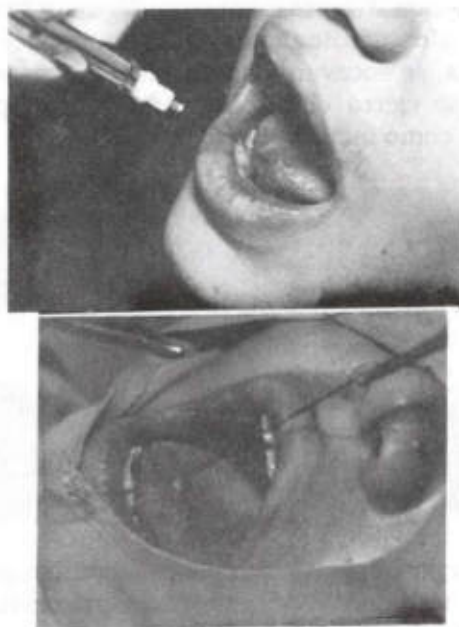


4.15. Procedimiento quirúrgico

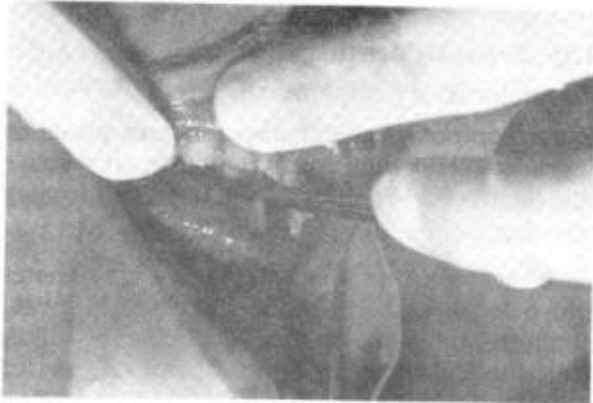
Frenectomía o frenotomía

Estos términos se refieren a operaciones que difieren en su grado. Frenectomía es la remoción completa del frenillo, incluyendo su inserción al hueso subyacente. La frenotomía es la incisión del frenillo⁶.

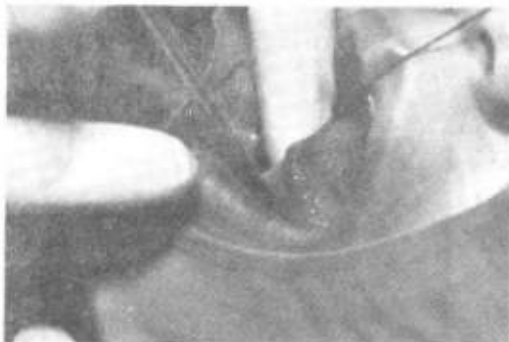
La frenectomía se puede realizar bajo anestesia general o local. Cuando se hace anestesia local se pueden hacer bloqueos bilaterales del nervio lingual y también una infiltración en el sitio quirúrgico con fines hemostáticos. A causa de la gran vascularización del área, también se aconseja infiltración local para mejorar la hemostasia aunque se haga anestesia general¹⁴ (Figs. 21, 22)



Se toma la lengua con una pinza para tejidos o se atraviesa su punta con una sutura de tracción para poder elevarla y tensar el frenillo. En algunos casos es suficiente cortar la incisión del frenillo en la cresta alveolar para resolver el problema. En estos casos la pequeña herida del piso de la boca se puede cerrar con uno o dos puntos separados y dejar que el pequeño defecto de la cresta reepitelice. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes se requiere un procedimiento más extenso. Se traza una incisión transversa a través del frenillo, más o menos a la mitad del camino entre la cara ventral de la lengua y las carúntulas de los conductos submandibulares¹⁴ (Fig. 23).



Para que la punta de la lengua pueda desplazarse más y para mejorar su libertad de movimientos, se pueden seccionar horizontalmente algunas fibras de los músculos genioglosos. Habiendo hecho la hemostasia, se socavan los márgenes mucosos de la herida y se cierra el defecto rómbico con puntos separados como incisión lineal (Fig. 24).



El dolor post-operatorio se controla con analgésicos. El edema se puede combatir con corticoesteroides parenterales¹⁴. Se le indica al paciente que consuma dieta líquida porque los movimientos de la lengua habrán de causar malestar por varios días. Por lo general, ocurre cierta equimosis por la ligera rehemorragia de sangre a partir de los músculos seccionados. La formación de un hematoma se previene no suturando la herida con demasiada firmeza.

4.16. Eliminación del frenillo lingual como cirugía preprotésica

En muchos pacientes desdentados las condiciones anatómicas de los maxilares no son ideales desde el punto de vista protésico. En todos aquellos casos en que no se consigue un resultado satisfactorio, ni siquiera después de haber agotado todas las posibilidades protésicas, cabe recurrir a la cirugía

preprotésica para mejorar el asiento de la prótesis (Fig. 25)



Hoy día es casi siempre posible mejorar el asiento de la prótesis, incluso en situaciones complicadas por medio de intervenciones quirúrgico-protésicas más o menos importantes. En cualquier caso, la intervención debe significar para el paciente una mejora notable de la función de la prótesis y de la comodidad (Fig. 26).



El odontólogo aconseja la intervención cuando a pesar de haber optimizado todos los factores que influyen en la función de la prótesis, los resultados conseguidos no lo satisfacen ni a él ni al paciente. La elección del método y técnica quirúrgica es competencia del cirujano, se puede elegir el procedimiento óptimo para cada caso concreto, incluso en lo que respecta al orden cronológico (Fig. 27).

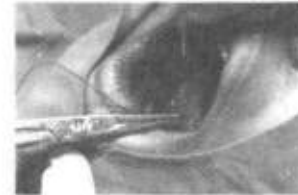


En la región lingual anterior, muchos prostodoncistas extienden el reborde de la prótesis inferior hasta los pliegues sublinguales y utilizan el resorte elástico inherente de los tejidos blandos del área para producir retención positiva sobre la parte anterior de la base protésica; pero la presencia de un frenillo lingual corto puede imposibilitar el empleo de la región lingual anterior con fines protésicos, y en tales circunstancias, puede estar indicado eliminar dicha estructura con el procedimiento quirúrgico conocido como frenotomía lingual (Figs. 28, 29, 30).



Cuando se trata de un frenillo lingual tirante, el cirujano debe quitar la faja fibrosa corta y tensa sin dejar tejido fibroso excedente en la zona donde el prostodoncista desea tener sólo tejidos blandos que pueden distorsionarse con facilidad, y la mejor solución es la siguiente: después de pasar una sutura por la punta de la lengua, se aplica tracción para tensar el frenillo; mientras se divide en forma transversal su inserción con la superior inferior y se sutura verticalmente hacia arriba. El corte del frenillo debe ser libre y, por lo menos, de media pulgada (1.25 cm) de

longitud, si se quiere aliviar la tensión. Este método tiene la ventaja, sobre todos los demás, de que sitúa la cicatriz resultante sobre la superficie inferior de la lengua, bien alejada del área de interés para el prostodoncista. Sin un frenillo lingual tenso tiene una inserción elevada en el proceso, se deberá cortar en dirección vertical y suturarlo en sentido horizontal (Figs. 31, 32, 33).



Durante algunos días después de la operación, los pacientes presentan ciertos problemas de dicción, que al parecer, son consecuencia de la molestia y desaparecen luego de quitarse las suturas.

Cuando por fines ortodónticos, se hace la escisión del frenillo, es indispensable quitar todo el tejido fibroso presente en la sutura media y entre los incisivos centrales; la formación post-operatoria de tejido cicatrizal tiene pocas consecuencias. Cuando se hace la operación para retirar una dificultad protésica, es necesario eliminar la faja fibrosa que eleva el pliegue de la mucosa, y dejar descubierto el hueso alveolar del

surco profundizado con suficiente tejido blando resiliente para soportar la presión de la base del aparato.

En la frenoplastia (es el procedimiento quirúrgico realizado para describir las operaciones hechas por motivos protésicos) se necesita la cicatrización por primera intención si se quiere conservar al mínimo la formación de tejido cicatrizal, y por eso están contraindicadas las técnicas que emplean electrocirugía o las que comprenden el machacamiento tisular. Debe hacerse la escisión de la banda fibrosa indeseable y cubrir los tejidos mesodérmicos expuestos con mucosa socavada o con piel.

6. MATERIALES Y METODOS

La presente investigación es de tipo prospectiva y tiene como propósito estudiar, no sólo a las personas con anquiloglosia que demandan atención en la Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana (UNIBE) en Santo Domingo, República Dominicana; sino también evaluar los conocimientos y las actitudes de los profesionales de la salud con respecto a esta anomalía.

La recolección de la información se obtuvo a través de dos cuestionarios elaborados por los investigadores y otros colaboradores.

El primer cuestionario, destinado a medir los conocimientos y las actitudes de los profesionales de la salud acerca de la anquiloglosia, contiene además de los datos personales, preguntas relacionadas directamente con la anquiloglosia como: ¿Qué entiende usted por anquiloglosia?, ¿Cuáles son sus posibles causas?, entre otras.

El segundo cuestionario está dirigido a los pacientes portadores de anquiloglosia y busca medir las repercusiones de ésta en las diversas actividades del paciente.

Se incluyen preguntas también relacionadas con los datos personales y con las posibles causas, como: ¿Cree usted que sus movimientos linguales están disminuidos?, ¿Presenta algún problema con la pronunciación de ciertas palabras, como por ejemplo, consonantes o diptongos?, entre otras.

Ambos cuestionarios fueron llenados durante el período comprendido entre los meses de enero a agosto de 1994, por dos estudiantes de término de odontología de la UNIBE, de igual forma los procedimientos quirúrgicos (Frenectomías) realizados a los pacientes con anquiloglosia estuvieron bajo la responsabilidad de

los investigadores con la siempre oportuna supervisión de un especialista en el área.

Los pacientes que se incluyeron en el estudio fueron aquellos con anquiloglosia, mayores de 8 años y de ambos sexos, que presentaron dificultad en la pronunciación de palabras dentolabiales y que además presentaron inserción del frenillo corta o muy cerca del vértice de la lengua.

Los datos obtenidos a partir del presente estudio fueron analizados en frecuencia simple para la mejor comprensión. Algunas de las variables sujetas a comparación fueron analizadas mediante la prueba del chi-cuadrado (X^2), considerándose de significación estadística una $p < 0.05$.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

De un total de 40 odontólogos entrevistados 22 (55%) conoce el término anquiloglosia y 18 (45%) no lo conoce (cuadro II)

Cuadro II. Distribución de los profesionales de la salud entrevistados según tenían conocimiento o no acerca de la Anquiloglosia. (1994).

Anquiloglosia	Frecuencia	%
SI	22	55
TIENE IDEA	15	37.5
NO	3	7.5
TOTAL	40	100

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

En el cuadro III se muestran las posibles causas que pueden ocasionar anquiloglosia y en el cuadro IV, los trastornos que puede ocasionar la anquiloglosia a los portadores de la misma.

Cuadro III. Distribución según las posibles causas que pueden ocasionar Anquiloglosia. (1994).

Causas	Frecuencia	%
Hereditarias	12	25
Adquiridas (Parálisis cerebral, tumores)	12	25
Embrionológicas o congénitas	18	37.5
No saben	6	12.5
TOTAL	48	100

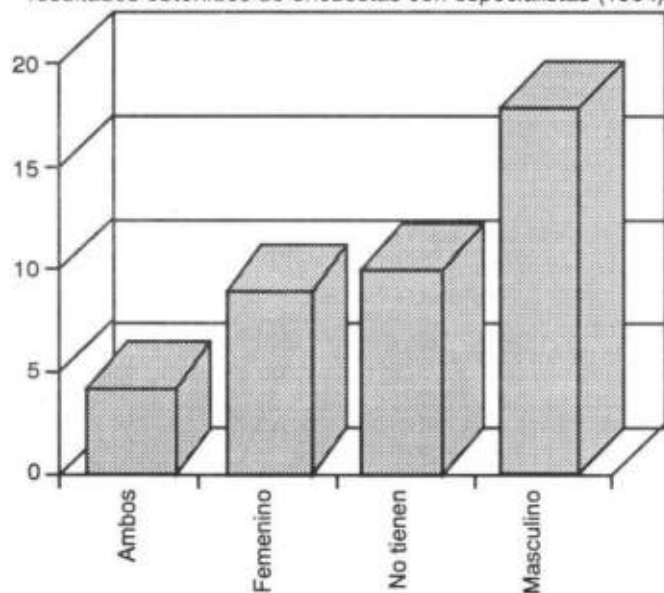
Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

Cuadro IV. Distribución según los trastornos que puede ocasionar la Anquiloglosia a los portadores de la misma (1994).

Trastornos	Frecuencia	%
Fonético	35	54.6
Deglución	27	42.1
No sabe	2	3.1
TOTAL	64	99.8

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

En la gráfica 1 se muestra la distribución de la anquiloglosia según sexo. El más frecuente fue el masculino.

Gráfica 1. Distribución según prevalencia de sexo, por resultados obtenidos de encuestas con especialistas (1994).

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

Según opinión de los odontólogos, 19 (47.5%) piensa que la prevalencia es baja; 3 (7.5%), que no hay datos y 18 (45.0%), no sabe (ver cuadro IV)

En la gráfica 2 se muestra la distribución de los casos de anquiloglosia en los cuales se recomienda frenectomía lingual. La mayoría indica frenectomía por presentar dificultad fonética.

La mayoría de los pacientes con anquiloglosia son tratados por foniatras (ver gráfico 3)

En 21 (52.5%) de los pacientes sometidos a cirugía

por anquiloglosia, se obtiene éxito como se muestra en el cuadro V.

La mayoría (81.8%) de los pacientes examinados presentó frenillo lingual anormal (gráfico 4).

En el gráfico 5 se muestra los pacientes con anquiloglosia según la edad. La mayoría tenía entre 8 y 10 años de edad.

Tres cuarta partes (75%) de los pacientes examinados con anquiloglosia era del sexo femenino (gráfico 6)

En la gráfica 7 se muestra los niños examinados según molestias manifestadas por la presencia del frenillo lingual anormal. Más de la mitad (56.3%) presentó molestias. La dislalia fue la molestia más común (93.75%) (cuadro VI).

La pronunciación de la "R" fue la más común, seguida de la "L" (gráfico 8)

11. Conclusiones

Luego de concluida la investigación derivamos lo siguiente:

- Existe un gran número de profesionales vinculados al área de la salud con conocimientos de la anquiloglosia, mientras que otros poseen una idea muy vaga del tema.

- Las causas más comunes de anquiloglosia son congénitas o adquiridas; siendo posible, en algunas ocasiones, vincular la misma a factores hereditarios.

- Donde mayor trastorno ocasiona la anquiloglosia es a nivel fonético; aunque afecte en mejor grado la deglución.

- No existe un estudio tal, capaz de señalar en mayor o en menor grado, el porcentaje real de pacientes portadores de anquiloglosia en la población general.

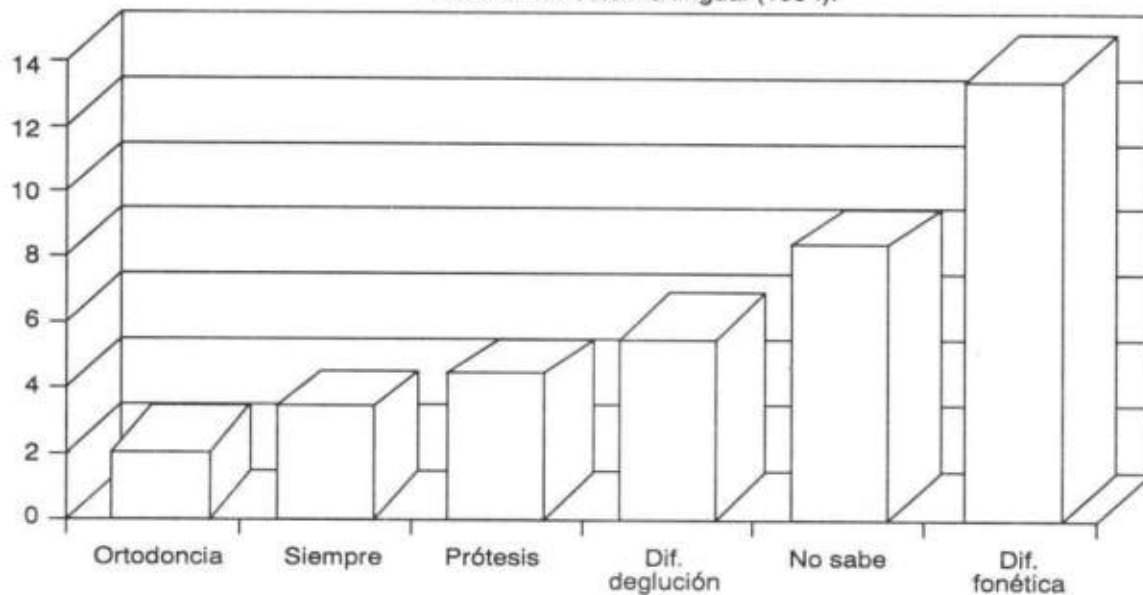
- Debe contemplarse siempre el tratamiento con un foniatra o terapeuta del lenguaje, para así mejorar la dificultad de los movimientos linguales, logrando así corregir además, la dificultad en la deglución con la reeducación del paciente portador de anquiloglosia.

- Es muy mínima la presencia de anquiloglosia real en la población.

- Las mayores dificultades fonéticas las presentan al pronunciar las siguientes consonantes dento-labiales: R-luego la L, después la S y por último la RR.

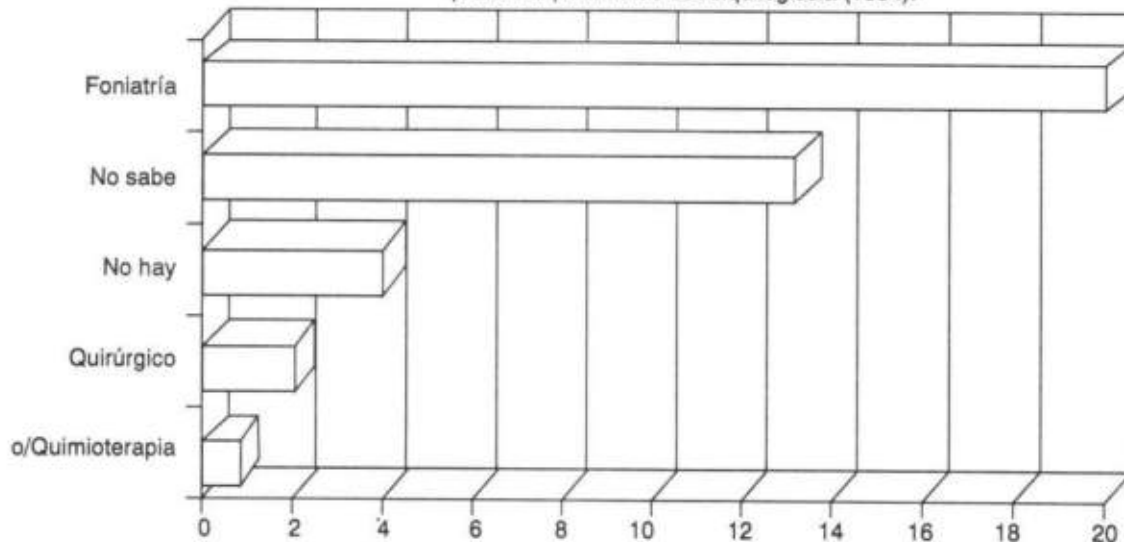
- El sexo más afectado según nuestro estudio fue el grupo femenino.

Gráfica 2. Distribución según los casos en los cuales se recomienda hacer la frenectomía lingual (1994).



Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994). F

Gráfica 3. Distribución según tratamiento coadyuvante o sustituto utilizado en personas portadoras de Anquiloglosia (1994).



Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

12. Recomendaciones

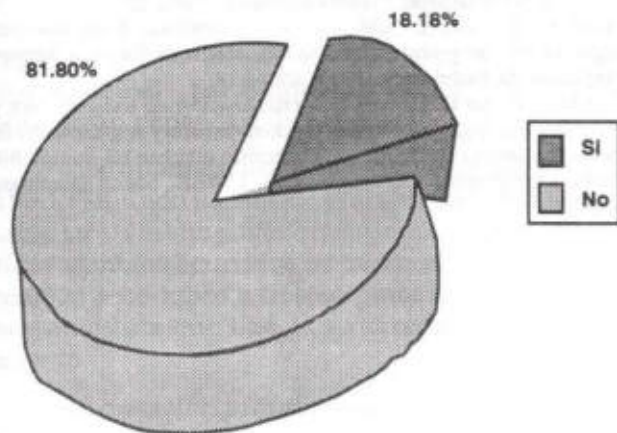
a. Que dentro de los recintos universitarios se procure enseñar con énfasis a los alumnos las patologías más comunes con las cuales lidiarán en un futuro; para cuando se les presente la ocasión, sepan ofertar el mejor tratamiento correctivo de las mismas.

Cuadro V. Distribución según porcentaje de éxito o fracaso obtenido al realizar el tratamiento quirúrgico (1994).

DATOS	Frecuencia	%
Exito	21	52.5
Fracaso	0	0
No determinado	6	15
No sabe	13	32.5
TOTAL	40	100

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

Gráfico 4. Distribución de los pacientes examinados según presencia o no de frenillo lingual anormal (1994).

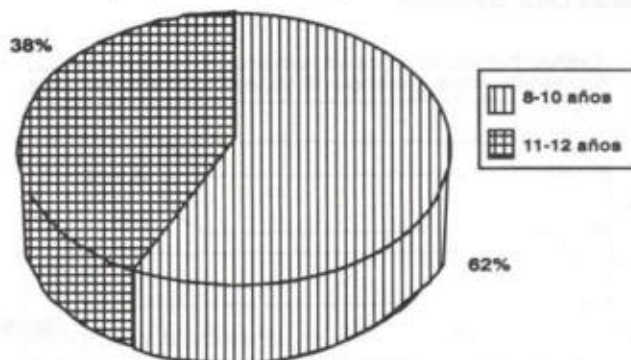


Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

b. Proporcionar apoyo financiero a instituciones sin fines de lucro, con el objetivo de realizar un estudio amplio y detallado sobre la anquiloglosia en la población, para poseer datos estadísticos y referencias sobre la misma.

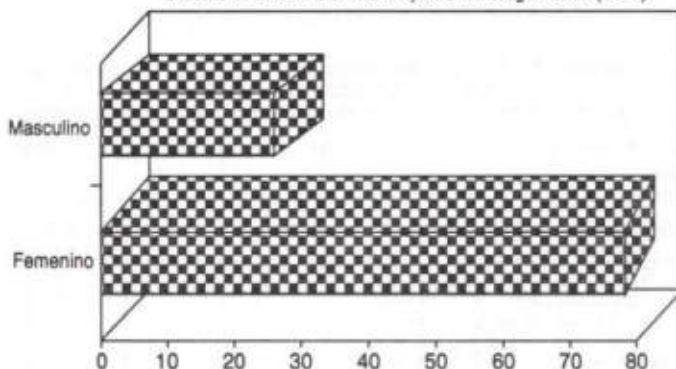
c. Trabajar siempre de la mano: Foniatría + Cirugía, para augurar el 100% de éxito en nuestra intervención.

Gráfico 5. Distribución de los pacientes con Anquiloglosia según edad (1994).



Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

Gráfico 6. Distribución de los pacientes según sexo (1994).



Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

d. Esperar a una edad comprendida entre los 8 y 12 años para evaluar al paciente, reeducarlo fonéticamente y contemplar si se hará o no la cirugía; ya que antes de esta época, si se practica la operación se estaría ante la posibilidad de haberla practicado innecesariamente; o si se realiza luego de esta época, se estaría ante la

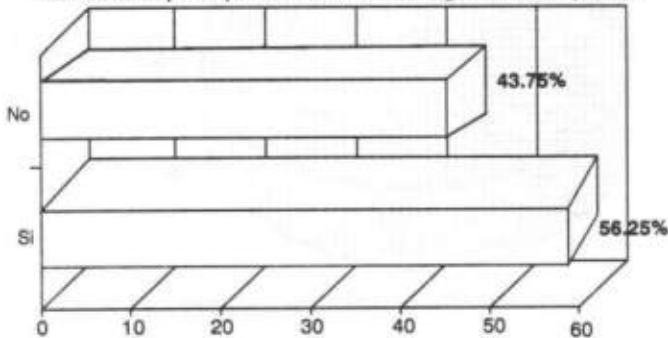
Cuadro VI. Representación de las diferentes molestias ocasionadas en pacientes que padecen Anquiloglosia (1994).

Molestias	Frecuencia	%
Mov. disminuidos	13	81.25
Dislalia	15	93.75
Trast. deglución	11	68

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

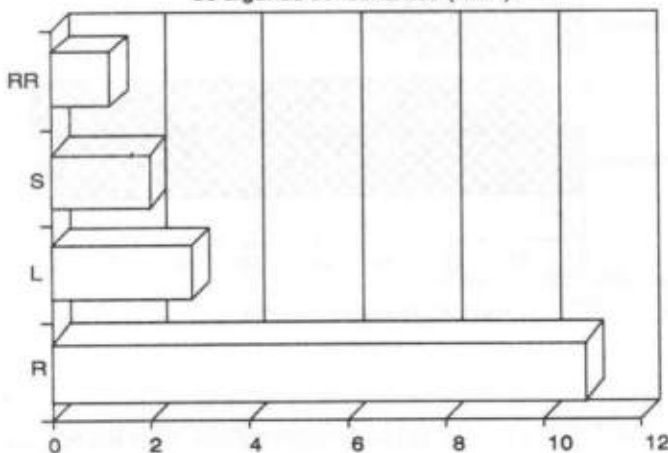
posibilidad de que nuestra intervención no beneficie en nada esta anomalía.

Gráfico 7. Relación de los niños examinados según molestias manifestadas por la presencia del franillo lingual anormal (1994).



Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

Gráfico 8. Representación de problemas de pronunciación de algunas consonantes (1994).



Fuente: Clínica Odontológica UNIBE (1994).

REFERENCIAS

1. Ries Centeno G. Cirugía bucal con patología clínica y terapéutica. 8va. ed; Argentina: **Editorial Buenos Aires**, 1980: 418-419.
2. Schuchardt K, Doubek F, Haupe K, et al. Tratado general de odontoestomatología, Madrid, México: **Editorial Alhambra, S.A.**, 1963: 3(2): 1001-1010.
3. Sabiston D. Principios de Cirugía, México: **Nueva Editorial Interamericana, S.A.**, 1991: 717.
4. Pindborg J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral, 4ta. ed., Mallorca, España: **Salvat Editores, S.A.**
5. Geering A, Kunder M. Atlas de prótesis total y sobredentaduras, Mallorca, España: **Salvat Editores, S.A.**, 1988: 141.
6. Graber T. Ortodoncia: teoría y práctica, México: **Nueva Editorial Interamericana, S.A.**, 1974: 33-34, 135-137.
7. Howl G. Cirugía bucal menor, México, D.F., **Editorial el Manual Moderno**, 1987: 328-333.
8. Gorlin R, Goldman H. Patología oral, 2da. reimpresión, Mallorca, España: **Salvat Editores, S.A.**, 1973: 36-37.
9. Mead S. Cirugía bucal, 2da. parte, México: **Unión Tipográfica Editorial Hispanoamericana (UTEHA)**, 1989: 610-613.
10. Jablonski S. Illustrated dictionary of dentistry, Saunders Company, 1982: 53.
11. Schwartz S. Patología quirúrgica, México: **Ediciones Científicas la Prensa Médica Mejicana, S.A.**, 1986: 1:668.
12. Canut J. Ortodoncia Clínica, Barcelona, España: **Salvat Editores**, 1989: 371.
13. Rouvière H. Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica, 2da. ed. (española), 1972: 1:370-376.
14. Laskin D. Cirugía bucal y maxilofacial, 2da. reimpresión, Buenos Aires: **Editorial Médica Panamericana**, 1988: 358-361, 683-687.
15. Shafer W, Levy B. Tratado de patología bucal, 4ta. ed, México, D.F., **Nueva Editorial Interamericana**, 1986:25.
16. Gardner E, Gray D, ORahilly R.: Anatomía: Estudios por regiones del cuerpo humano, 3ra. ed., Mallorca, España: **Salvat Mejicana de Ediciones**, 1981: 820-828.
17. Garde C, Reina R, Marpin D. Actualización en indicaciones y técnicas quirúrgicas de frenectomías, estudio y seguimiento de casos realizados en UNIBE en el período octubre 88- marzo 89. Tesis, Universidad Iberoamericana, UNIBE: Santo Domingo, 1989.

EL PROCESO DE INTEGRACION EN AMERICA LATINA Y SU IMPACTO EN LA REPUBLICA DOMINICANA

Karly Pujols*, Giselle Félix García*, William Gutiérrez**

INTRODUCCION

La Primera Guerra Mundial generó que las economías mundiales se sumieran en un deterioro inminente y en un gran aislamiento; cada país se cerró a lo interno de sus economías para poder recuperarlas y fortalecerlas ante la situación vivida. Los países desarrollados, como grandes productores y a la vez suplidores de otros países, quedaron bastante afectados. Los países subdesarrollados perdieron la confianza en el comercio como impulsor del desarrollo y sólo algunos países surgen como grandes potencias económicas, cobrando auge el proteccionismo.

Después de que las grandes potencias reestructuraron sus economías, se inició el proceso de apertura al comercio internacional mediante acuerdos y conferencias, que establecían los términos en que se realizarían los intercambios comerciales a nivel internacional, para que los países participantes obtuvieran beneficios de los mismos.

En los últimos años, fundamentalmente a partir de 1990, el mundo ha sufrido grandes transformaciones, tanto en el ámbito político como social y económico. De estos cambios ocurridos se puede afirmar que los del renglón económico han sido parte fundamental de la metamorfosis que han experimentado los países del mundo.

Así se inició el arduo proceso de integración de la economía a nivel internacional, el cual se vio reforzado por un proceso similar dentro de los propios países. Esto, unido a las nuevas tecnologías de fabricación, generó rápidos incrementos en la productividad.

La integración de la economía como alternativa de política económica ha adquirido gran importancia llegando a alcanzar niveles tales, que ha roto con todos

los esquemas tradicionales de adopción de medidas para el fortalecimiento de las economías internas. De ahí que a nivel mundial hayan ocurrido cambios significativos que han transformado las estructuras existentes de los mercados.

El aspecto político ha formado parte importante en este proceso, pues en manos de los gobiernos de los diferentes países ha estado la decisión de elaborar políticas que favorezcan al comercio internacional y que a la vez faciliten la integración económica.

La tendencia actual de la economía mundial hacia la liberalización de sus mercados, así como la reducción y eliminación de las barreras, permiten la libre comercialización entre los diferentes países. Existe gran cantidad de acuerdos internacionales que favorecen la formación de uniones económicas, mercados comunes, uniones aduaneras y zonas de libre comercio y de hecho se han formado ya muchas de ellas, con el objetivo de fortalecer las economías internas de los países miembros, utilizando todos los mecanismos que ofrece la economía internacional y más específicamente el comercio.

Es evidente que el proceso de integración, propiamente dicho, no resultará fácil de lograr para los países que emprendan este camino, éste en sí implica desde sus inicios muy profundas transformaciones, tanto para los países miembros como para aquellos que no lo sean.

Es por esta razón que se consideró importante tratar de medir el impacto en la República Dominicana, como país en vías de desarrollo, de este proceso que empieza a tomar auge y dar sus frutos tal es el caso del avanzado proceso de participación en la Comunidad Económica Europea.

1. ANTECEDENTES

En República Dominicana son escasos los

*Licenciadas en Economía financiera y bancaria. UNIBE.

**Profesor Metodología de la Investigación y Seminario Integrativo, UNIBE.

antecedentes del tema. Se tomaron como punto de partida estudios realizados en el extranjero, se han escrito artículos referentes a la integración y específicamente el papel del país en este proceso.

Ceara Hatton, del Centro de Investigación Económica para el Caribe (CIECA, 1993), el cual ha señalado los beneficios de la República Dominicana ante la integración a algún bloque latinoamericano, tal como el CARICOM o el Mercado Común Centroamericano; destaca que no se han consolidado aún como bloques con una integración propiamente dicha, pero que han empezado a formar zonas de libre comercio para mejorar la situación y las relaciones de cada uno de los países que gozan de los beneficios de estos bloques.

La Fundación Economía y Desarrollo (1992), también ha publicado algunos artículos sobre la posición de la República Dominicana ante la liberalización del comercio internacional como primer paso a la integración, presentándose en ésta la necesidad vital, que estos economistas consideran, de que el país adecúe sus políticas económicas a las realidades vividas en el comercio internacional alrededor del mundo.

Los estudios realizados sobre el tema específico de la integración, en el ámbito internacional, han sido muchos, entre los que se pueden destacar los estudios realizados por la Organización de las Naciones Unidas, organismo que trata de las relaciones internacionales de los países integrantes.

Un estudio interesante sobre el concepto de integración fue el realizado por la Comisión Económica para América Latina (CEPAL), en una publicación de la Organización de las Naciones Unidas, donde se plantean los conceptos básicos de la integración, en un primer plano, definiéndola en términos económicos y políticos y comparando las mismas.

En el año 1989, el economista Rudiger Dornbush, publica un artículo en la revista "Pensamiento Iberoamericano", acerca de los costos y beneficios de la integración económica. El tema es interesante debido a la creciente tendencia hacia el bilateralismo, que es parte del enfoque de liberalización multilateral del comercio propio del Acuerdo General sobre Aranceles y Comercio (GATT). Se destaca no sólo en la ampliación del Mercado Común Europeo, sino también del Acuerdo de Libre Comercio entre los Estados Unidos, Canadá y México, TLC. Con los resultados de este estudio quedó claramente definido en qué manera la integración repercute, tanto positiva como negativamente en la economía mundial.

El economista Mario Weitz, ex asesor del Director Ejecutivo del Fondo Monetario Internacional (FMI), publica en 1980 un artículo en la Revista Integración Latinoamericana, acerca de la experiencia de Europa en el proceso de integración y su influencia en América Latina.

El objetivo de este trabajo es analizar el proceso de integración en América Latina y su impacto en la República Dominicana y determinar las perspectivas que tendría la República Dominicana ante una posible integración a un bloque de comercio.

Se pretende además particularizar:

- Las perspectivas de integración de la República Dominicana a la Comunidad del Caribe (CARICOM).
- Destacar los beneficios preferenciales que recibe la República Dominicana de la Comunidad Económica Europea, mediante el Convenio Lomé IV.
- Analizar las perspectivas y las ventajas y desventajas de integración de la República Dominicana al Tratado de Libre Comercio Estados Unidos, Canadá y México (TLC).

2. METODOS

Para realizar el presente estudio sobre el Proceso de Integración en América Latina, énfasis en el Caribe y su impacto en la República Dominicana se utilizaron los métodos descriptivo y explicativo.

Con el uso del método descriptivo se identificaron las características del proceso de integración económica y a su vez se definieron las particularidades de los sistemas de integración económica existentes, tales como la Comunidad Económica Europea, la Comunidad del Caribe, la Asociación Latinoamericana de Integración, el Mercado Común del Sur, el Mercado Común Centroamericano, entre otros.

Para la comprobación de las hipótesis planteadas se utilizó el método explicativo. El mismo permitió establecer la relación entre las diferentes variables para facilitar así la verificación e interpretación de las hipótesis.

Como proceso de conocimiento, se utilizó el análisis-síntesis de las características de los sistemas de integración de América y el Caribe. Al realizar el mismo, pudieron obtenerse datos sobre la repercusión de estos procesos de integración en la República Dominicana.

Además, se utilizó la técnica de la recopilación documental para la obtención de la gran parte de los datos. Esto unido a la realización de entrevistas a economistas y a personas especialistas en la materia.

3. RESULTADOS Y DISCUSION

3.1 Beneficios de una estrategia comercial orientada hacia afuera

Los beneficios incluyen fenómenos asociados con el estímulo competitivo a las exportaciones y con el acceso de firmas nacionales a las importaciones.

Por el lado de las exportaciones, es evidente que la recompensa de adoptar una estrategia comercial orientada hacia afuera será tanto mayor cuanto más abierta es la economía mundial a los productos de un país. En este sentido, es siempre más fácil capturar una participación del mercado en el contexto de crecimiento rápido que si los recién llegados deben competir con los oferentes existentes por los negocios.

Los beneficios, en términos de mayor eficiencia en el uso de recursos y de crecimiento económico, de una estrategia comercial orientada hacia afuera son asimismo claramente mayores cuando el tamaño del mercado interno es pequeño y cuando la dotación de recursos de un país difiere significativamente de la mediana en la economía mundial. Los países con mercados internos pequeños obtienen grandes beneficios de la liberalización del comercio debido al mayor estímulo a la eficiencia económica proveniente de las fuerzas competitivas, después de la apertura de la economía, y asimismo, debido a los probables altos costos fijos de las firmas confrontadas con mercados internos pequeños (Krueger, 1993).

Por el lado de las importaciones, una vez que se ha liberalizado el comercio y hay libre disponibilidad de divisas, se dispone de acceso a fuentes de insumos de bajo costo. Esto puede reducir los costos tanto directa como indirectamente, y además, proporciona un medio económico de avanzar en la introducción de conocimiento tecnológico. Asimismo, permite a los productores nacionales competir con las firmas de otros países con acceso a estos mismos insumos de bajo costo. Esto es vital para que haya rápido crecimiento de las exportaciones, no sólo porque ayuda a mantener bajos los costos de los exportadores directamente, sino porque el acceso a dichos insumos permite mejorar la calidad de los productos. Esto no sólo es un componente del control de calidad sino que, es una necesidad para la aceptación internacio-

nal de los productos en el mundo moderno.

3.2 Papel de la economía internacional en facilitar el logro del desarrollo

Muchos de los beneficios de cambiar a una estrategia orientada hacia afuera (y de las otras políticas económicas necesarias para asegurar su éxito) vienen del impacto sobre la economía interna; la mayor competencia induce a las firmas a reducir sus costos y a mejorar la calidad, los precios internos de las importaciones reflejan sus precios internacionales permitiendo una asignación más racional de divisas, y la corriente de información acerca de las innovaciones y mejoras tecnológicas en el extranjero parecen aumentar considerablemente cuando se liberalizan las políticas comerciales.

Sin embargo, los beneficios de la liberalización del comercio son tanto mayores cuanto mayor sea el acceso que tengan los exportadores nacionales a los mercados de otros países y cuanto más rápidamente se esté expandiendo la economía internacional. Cuando hay pocas barreras a las nuevas entradas, es más probable que aquellos productores internos que podrían exportar con beneficios estén dispuestos a correr los riesgos relacionados con el establecimiento de nuevos mercados, que si hay barreras comerciales ya existentes o la probabilidad de que sean impuestas si los exportadores tienen éxito.

Del mismo modo, aún cuando no haya barreras a las nuevas entradas, los recién llegados encuentran que les es mucho menos difícil establecerse cuando el tamaño global del mercado está creciendo, y pueden aumentar sus ventas y su participación gracias a la expansión del mercado, que cuando la economía global está estancada o creciendo sólo muy lentamente, y deben quitar clientes a los proveedores ya existentes.

Más aún, el que sea rentable desplazar recursos hacia las industrias exportadoras dependerá de las oportunidades para exportar: cuanto mayor sea el desplazamiento de recursos hacia aquellas líneas de producción en que los países que empiezan a liberalizar su comercio tienen ventajas comparativas, tanto mayor serán las ganancias que surjan de alterar las políticas y del desplazamiento hacia una estrategia comercial más orientada hacia afuera.

La situación ideal para los países en desarrollo en proceso de liberalizar su comercio, sería un sistema de comercio mundial multilateral tan abierto como fuese

posible, sumado a un sano crecimiento de la economía mundial. La apertura combinada con crecimiento daría la seguridad de que el acceso a los mercados persistiría y, por tanto, induciría a los productores internos a responder a los incentivos para llegar a ser competitivos en los mercados internacionales y exportar.

3.3 Esquemas preferenciales de comercio:

3.3.1 Convenio Lomé IV

El Convenio Lomé IV es un acuerdo no recíproco de cooperación financiera y técnica, ayuda de emergencia y un sistema preferencial de comercio de la Comunidad Económica Europea (CEE) hacia el grupo de países independientes de África, Caribe y Pacífico (ACP) constituido en su mayor parte por excolonias europeas.

Mediante este acuerdo los países de la CEE y sus países o territorios de ultramar (PTU), permiten la libre entrada de los productos originarios de los Estados ACP, sin restricción cuantitativa y la no reciprocidad de igual tratamiento por parte de los Estados ACP a la CEE, aunque sí le deben dispensar el trato establecido en la cláusula de la nación más favorecida del Acuerdo General sobre Tarifas y Aranceles de Comercio (GATT).

En la actualidad existe un total de 69 países en vías de desarrollo que han sido beneficiarios, de los cuales la República Dominicana forma parte, a partir del 15 de diciembre de 1989.

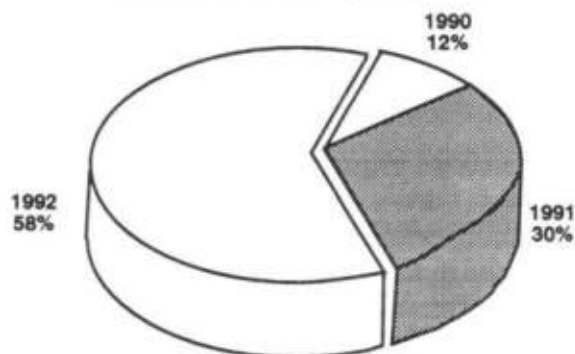
El sistema preferencial de este Convenio se aplica, en términos generales a todos los productos. No obstante, en este acuerdo se ofrece un tratamiento diferente para ciertos productos agropecuarios que están cubiertos en la Organización del Mercado Común y en la Política Agraria Común de la CEE. Cuatro productos, el plátano, el ron, la carne bovina y el azúcar son objeto de disposiciones particulares, debido a su importancia en las economías de algunos países ACP.

Lomé permite obtener ayuda de emergencia en caso de desastres naturales como ciclones, terremotos, así como asistencia técnica y transferencia tecnológica y asistencia financiera para el desarrollo a través de subvenciones, préstamos especiales y cofinanciamientos. En el marco del Acuerdo de Lomé IV, un país determinado puede recibir cooperación tecnológica mediante una institución llamada Centro de Desarrollo para la Industria.

Las exportaciones dominicanas con destino hacia los países de la Comunidad Económica Europea (CEE) y los Países y/o Territorios de Ultramar (PTU) bajo el

Convenio Lomé IV, durante el año 1992, totalizaron la cifra de USD41.2 millones (figura 1).

Fig. 1. Exportaciones de la República Dominicana bajo Convenio Lomé IV, 1990-1992.



Fuente: CEDOPEX
Jun-Dic. 1990.

Los principales productos comercializados a la CEE y a los PTU en el 1992 fueron el tabaco, confecciones textiles, bananos, piñas, café, alarmas eléctricas y naranjas. De estos productos, las confecciones textiles representaron el mayor porcentaje, un 16.4 por ciento. A las mismas le sigue el tabaco, con un 16 por ciento de participación porcentual.

El producto con menos participación porcentual en el total de las exportaciones bajo el convenio Lomé en el año 1992 fue la naranja, junto a las alarmas eléctricas, con un 3.3 y 3.8 de participación porcentual respectivamente.

3.3.2 Sistema Generalizado de Preferencias (SGP)

El Sistema Generalizado de Preferencias (SGP), es simplemente un esquema preferencial implementado por varios países desarrollados, mediante el cual ciertas cantidades de productos provenientes de países en desarrollo perciben la reducción parcial o total de los derechos de aduana.

El SGP consta actualmente de 16 esquemas de preferencias diferentes, aplicados por 27 países.

En total, existen aproximadamente 138 países beneficiarios del SGP, entre ellos está la República Dominicana.

Cada país otorgante del SGP posee una lista específica de productos que serían objeto de la exención de derechos arancelarios.

Durante el año 1991, los principales productos exportados bajo el SGP (excluyendo EEUU) fueron el ferróniquel, furfural, tabaco, calzados, café, cigarrros y cocos. Los principales países de destino fueron Japón, Bélgica, Holanda, Francia, Alemania, Italia, Inglaterra y España.

En términos generales, las exportaciones bajo el SGP hacia los EEUU han ido de manera ascendente. Así, en el año 1987 las exportaciones hacia los EEUU bajo el SGP representaron un 13.8 por ciento de las exportaciones totales hacia los EEUU. En el año 1988 representaron un 13.2 por ciento; en el 1989 un 15.4 por ciento; un 15.6 por ciento en el 1990, llegando a alcanzar un 16.9 por ciento en el año 1991.

3.3.3 Iniciativa para la Cuenca del Caribe (ICC)

La Iniciativa para la Cuenca del Caribe (ICC), conocida también por sus siglas en inglés CBI (Caribbean Basin Initiative) es un programa del Gobierno de los Estados Unidos de América (EEUU) para la promoción del desarrollo económico de la región a través de la entrada exenta del pago de impuestos arancelarios en territorio norteamericano de la mayoría de los productos procedentes de la región.

Fue puesta en ejecución en enero del 1984 con una duración de doce años y luego se modificó mediante la ICC-II, adquiriendo carácter permanente a partir de agosto de 1990.

Las preferencias arancelarias otorgadas por la ICC no son recíprocas, es decir, que los países beneficiarios no están obligados a otorgar reducciones equivalentes de sus derechos de aduana.

Los principales elementos de la ICC son los siguientes:

1. Entrada libre de impuestos a los Estados Unidos durante por lo menos doce años, a partir del primero de enero de 1984, lo cual fue modificado en la ICC-II por tiempo indefinido.
2. Incremento en la ayuda económica de EEUU con el objeto de auxiliar el desarrollo del sector privado.
3. Turismo de Convención, mediante el cual las empresas que realicen Convenciones en el área del Caribe, recibirán exenciones del pago del Impuesto sobre la Renta.
4. Programas de fomento específicos del gobierno de los EEUU al sector privado y acceso para textiles.

5. Apoyo financiero de instituciones socias de los EEUU y que son multinacionales como el Banco Interamericano de Desarrollo y el Banco Mundial.

De todos los esquemas preferenciales de comercio, la ICC es el más utilizado por la República Dominicana (tabla 1).

TABLA 1.
Exportaciones bajo la Iniciativa de la Cuenca del Caribe (ICC),
Años 1987-1991
(En millones de US\$)

AÑOS	EXPORTACIONES GENERALES* (HACIA EE.UU.)* (*)	EXPORTACIONES BAJO SGP (BAJO ICC)	POR CIENTO (%)
1987	838.7	178.9	21.3
1988	1,037.90	242.5	23.4
1989	1,227.00	229.1	24.4
1990	1,272.00	NO DISPONIBLE	
1991	1,408.40	313.5	22.3

Fuente: CEDOPEX

El sistema preferencial de la ICC se aplica en términos generales a todos los productos, no obstante, determinadas categorías están excluidas de la entrada libre de impuestos. Dichos productos son: textiles, ropa, atún enlatado, calzados, guantes de piel, caucho y plástico, equipajes, bolsos y accesorios de piel, ciertas prendas de vestir de cuero, relojes y partes para relojes.

El etanol, azúcar, carne de res y ternera pueden ser elegibles para el trato libre de impuestos pero bajo condiciones especiales.

La ICC-II contempla que las operaciones de ensamblaje en los países de la Cuenca del Caribe, tendrán nuevas ventajas, ya que cuando el 100 por ciento de los insumos (exceptos textiles y petróleo) provenga de los EEUU serán liberados de aranceles al ser reexportados hacia EEUU.

Este aspecto explica el hecho de que la República Dominicana haya utilizado más la ICC debido a la enorme infraestructura de Zonas Francas que existe en el país.

Bajo la ICC, la elegibilidad por productos y país puede ser retirada o modificada unilateralmente por los EEUU y los países no tienen ningún derecho a apelar dicha decisión, esto es, la ICC puede ser libremente enmendada, modificada o retirada por los Estados Unidos.

3.3.4 Tratado de Libre Comercio (TLC)

El Tratado de Libre Comercio (NAFTA, por sus siglas en inglés: North America Free Trade Association) entró en vigencia el primero de enero de 1994. El mismo une a los países de América del Norte, esto es, Estados Unidos, Canadá y México, en un sólo bloque económico convirtiéndola en la mayor zona de comercio del mundo.

El pacto elimina las tarifas y otros gravámenes al comercio entre los tres países en un período de 15 años. El proceso, creará una zona de libre comercio con un mercado de 370 millones de consumidores y un Producto Bruto Interno combinado de 6,500 mil millones de dólares.

Con el TLC se pretenden eliminar los obstáculos que impiden el comercio de productos agrícolas, bienes manufacturados y servicios; en adición, suprime las restricciones a la inversión y protegerá los derechos de propiedad intelectual (patentes, derechos de autor, marcas de fábrica, secretos comerciales, etc.). Por otro lado, incluye provisiones para proteger y mejorar el medio ambiente, manteniendo normas estrictas en cuanto al mismo e incluyendo también normas relacionadas con la seguridad y la salud. En adición, el TLC (dentro del acuerdo suplementario del trabajo) incluye un programa para entrenar a los empleados ayudándolos en la búsqueda de nuevos empleos, ayuda que incluye dinero para entrenamiento y subsidios para sus ingresos durante el proceso.

El TLC incluye una cláusula de adhesión, lo que significa que otros países van a poder integrarse a este Acuerdo, siempre que cumplan con una serie de requisitos al respecto. En este sentido, Chile es el único país en América Latina que está en las condiciones para ingresar al TLC, debido a que inició un proceso de apertura unilateral, reduciendo sus aranceles sin exigir que los demás países hicieran lo mismo, y con esta apertura comercial ha logrado elevar considerablemente su nivel de desarrollo económico.

3.3.5 Asociación de Estados del Caribe (AEC)

Es un esquema subregional de comercio en formación, el cual se constituiría en una zona de libre comercio que englobaría a naciones de diversos estratos de desarrollo. Es, al mismo tiempo, una iniciativa del Mercado Común Caribeño (CARICOM), en respuesta a la solicitud de varios países para integrarse a ese agrupamiento.

La Asociación de Estados Caribeños debería quedar

constituida en julio de 1994 y estaría conformada por los países integrantes de la Comunidad del Caribe (CARICOM), el Grupo de los Tres (G-3; México, Colombia y Venezuela), los países de Centroamérica y además República Dominicana, Cuba, Haití y Suriname que actualmente son las únicas cuatro naciones que no están formando parte de bloques subregionales de comercio.

Los objetivos de la AEC serán los siguientes:

1. La conformación de un área de libre comercio con plena libertad para los flujos de bienes, servicios y capitales.
2. La cooperación funcional, que haga posible el desarrollo de ventajas competitivas dinámicas y que permita consolidar los frutos del libre comercio para los países de la región.
3. La negociación conjunta frente a países o bloques económicos externos a la AEC, mediante el establecimiento de mecanismos de consulta de cara a la uniformización de las políticas comerciales.
4. El desarrollo del transporte y las telecomunicaciones.
5. La promoción de la participación civil, el fortalecimiento de la democracia, la eliminación de la pobreza, el respeto a los derechos humanos y la igualdad entre los sexos.

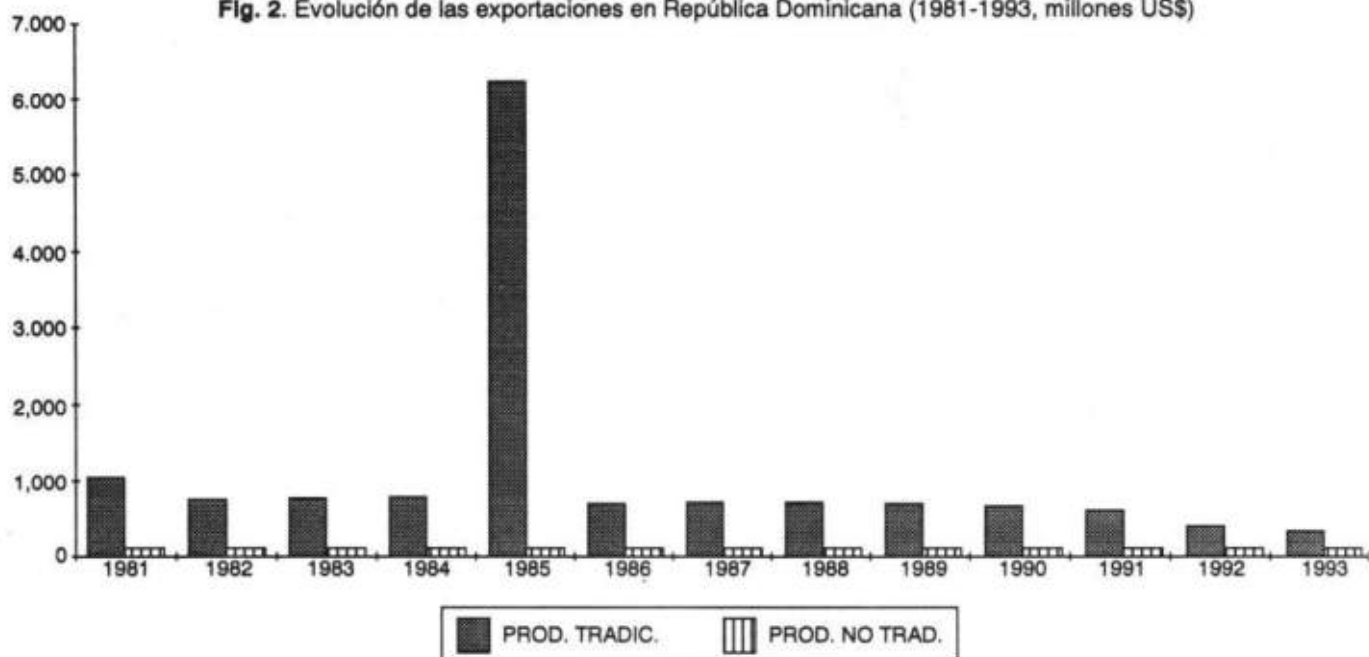
3.4 Características de las exportaciones en la República Dominicana

El comercio exterior dominicano se caracteriza por un déficit comercial crónico, como consecuencia del efecto combinado del abultamiento de las importaciones de bienes manufacturados y de las exportaciones de productos primarios de escaso valor agregado y cuyos precios, contrario a lo que sucede con las importaciones, tienden a la baja.

La capacidad de compra de la República Dominicana, depende básicamente de las exportaciones de un reducido grupo de productos primarios agrícolas y mineros, como son el azúcar, café, cacao, doré y ferromniquel, que dicho sea de paso, son sus productos tradicionales de exportación, aunque debe considerarse favorable la diversificación del sector externo hacia el turismo, las zonas francas y la agroindustria, proceso que se ha experimentado en los últimos años (figura 2).

La balanza comercial, es afectada negativamente por el deterioro de los precios en el exterior de los

Fig. 2. Evolución de las exportaciones en República Dominicana (1981-1993, millones US\$)



Fuente: Centro Dominicano de Datos y Documentación (CED).

productos (términos de intercambio), la baja elasticidad-precio e ingreso de la demanda externa hacia los productos dominicanos y el proteccionismo practicado en los países industrializados.

4. CONCLUSIONES

4.1 Exportaciones

La reformulación de la política de exportación de bienes se presenta como la principal opción de crecimiento de la economía, flujo de las inversiones y mejoramiento de las condiciones de trabajo y vida de la población.

Es evidente que el país necesita exportar si quiere disponer de divisas a fines de comprar medios de producción y de consumo, pagar la deuda externa y sufragar gastos estatales, pero tal requerimiento no debe convertirse en el punto primario de una estrategia de desarrollo económico y social.

La exportación de bienes y servicios debe concebirse como un instrumento de captación de monedas fuertes, ocupación laboral y competitividad mercantil con el objetivo de modernizar el sistema de equipos-máquinas, satisfacer demandas de empleo y presionar al aparato productivo nacional a competir en los mercados externos.

4.2 Costos de la participación en el TLC

- El mayor costo estaría vinculado a la restructuración de las economías de nuestra región como resultado de la completa libertad de importación de productos norteamericanos.
- La penetración de productos norteamericanos no sólo afectaría la producción local existente, sino también el desarrollo de actividades cuyos costos iniciales son altos y cuyas ventajas comparativas podrían desarrollarse tan sólo a mediano plazo.
- En términos puramente comerciales, TLC significa mayores concesiones por parte de nuestra región que por EEUU y Canadá, pues estos ya prácticamente nos han dado libre acceso a su mercado.
- Los países que más deben sentirse incentivados a participar en el TLC son aquellos que más barreras de acceso tienen frente al mercado norteamericano, lo que no precisamente ocurre con nuestra región.
- A corto plazo, el TLC mejoraría el balance comercial norteamericano frente a la región, dados los mayores niveles iniciales de protección en el Caribe y Centroamérica y también debido a la mayor capacidad y flexibilidad de la oferta norteamericana, en comparación con la relativa inelasticidad de nuestra oferta regional.

- El proceso de ajuste y liberalización requiere de una secuencia lógica de políticas.
- México tiene menores costos de transporte hacia los EEUU y Canadá que nosotros, menores salarios que los existentes en la mayoría de los países del Caribe, energía más barata y un mercado interno cuyo tamaño le permite economías de escala que nosotros no podemos lograr, por lo que él es el más beneficiado del acuerdo.

4.3 Ventajas de la participación en el TLC

- Una de las principales ventajas es que un tratado de libre comercio garantizaría las ventajas de acceso a uno de los más grandes mercados del mundo y del que hoy disfrutamos bajo la Iniciativa para la Cuenca del Caribe, la cual podría desaparecer si el Congreso norteamericano deroga la ley que la creó. El TLC es un tratado internacional que no puede ser modificado unilateralmente, como se puede hacer con una ley, o una orden ejecutiva.
- Una segunda ventaja es que haría bastante difícil que nuestros países echaran para atrás las reformas recién efectuadas, lo que garantizaría las "reglas del juego" a los inversionistas. Una mayor confianza por parte de los inversionistas, tanto locales como extranjeros, es un factor intangible, pero de suma importancia. El resultado debería ser mayor inversión y una mayor transferencia de tecnología, pues el TLC otorgaría un "sello de aprobación" duradero a las políticas de nuestros gobiernos.
- Un tercer beneficio estaría representado por la capacidad de nuestros consumidores de adquirir todos los productos norteamericanos al mismo precio que en ese país, más los costos de transporte.
- Nuestra región se encuentra entre dos bloques comerciales, el de Europa y el de Norteamérica. Corremos el riesgo de que estos bloques se hagan más proteccionistas frente a países no miembros.

4.4 Otras opciones de la República Dominicana

De los países del Caribe, República Dominicana, Haití, Cuba y Suriname son las únicas naciones de toda América que no pertenecen a ninguna agrupación.

República Dominicana ha intentado ingresar al CARICOM, pero no fue logrado ya que los miembros de ese organismo consideran que nuestro mercado

absorbería al mercado del CARICOM. Esto se explica con el hecho de que la República Dominicana cuenta con una población de más de siete millones de habitantes y el grupo de los trece países que conforman el CARICOM, en conjunto apenas tiene 5.5 millones de habitantes.

La propuesta de una Asociación de Estados del Caribe (AEC) en la cual estarían los 13 países del CARICOM, los 7 de Centroamérica, los del Grupo de los Tres (G3: México, Venezuela y Colombia) y los cuatro no integrados, tiene un atractivo triple.

Sería fácil de suscribir, pues se trata de una zona de libre comercio simple (el mínimo) y que no entorpecería el avance de los procesos de mayor nivel integrativo en el Istmo Centroamericano o el Caribe Inglés.

Que este paso no limitaría a que en el futuro, la República Dominicana se pudiera incorporar como miembro especial a cualesquiera de estos procesos integrativos.

Facilitaría el ingreso de la República Dominicana a cualquier mecanismo de integración ya que no lo haría de manera individual, sino junto a un bloque de países que representarían un mercado de importancia considerable. Con este mercado de 130 millones de personas, potencialmente podría haber mucho intercambio comercial y una capacidad negociadora de cierta envergadura frente a bloques externos.

5. RECOMENDACIONES

- Para el fortalecimiento del sector exportador es necesaria la creación de mecanismos para el fomento y desarrollo del mismo. Se debe dotar a nuestro sector exportador de los estímulos y facilidades requeridos para el aumento de la oferta exportable y llevarla a los niveles de costo y calidad que puedan convertir a nuestros productos en opciones verdaderamente competitivas en los mercados externos.
- Un aspecto importante en el fortalecimiento de la política exterior dominicana es la capacitación de los organismos relacionados con la misma. Esto es, el compromiso de poner el aparato negociador en óptimas condiciones para así poder enfrentar al mercado externo en una forma competitiva y con la capacidad suficiente.
- Debe crearse una concientización y una mayor educación hacia las empresas, tanto públicas como

privadas para que reconozcan la importancia que tiene la calidad para la competitividad de nuestros productos en los mercados externos. Así también un ambiente que produzca un cambio en la mentalidad del sector empresarial orientado a revalorizar el talento y la creatividad empresarial dentro de un clima de cooperación entre el gobierno y el sector privado.

- Aún cuando en nuestro país se creó a finales del año 1992 la Comisión de Seguimiento a los Esquemas de Integración, integrada tanto por representantes del sector público como del sector privado y en estrecha colaboración con otras instancias institucionales que participan en la formulación y ejecución de la política exterior del país, es necesaria la creación de una Comisión Mixta Negociadora, integrada por representantes del sector público y privado. La comisión debe tener un carácter permanente ya que la misma sería la encargada del seguimiento continuo a la aplicación de los acuerdos.
- República Dominicana, al igual que los países de Centroamérica y el Caribe, debe realizar reformas estructurales e institucionales a fin de poder estar apta para un acuerdo de integración con los países del TLC.
- Entre las medidas que deben tomar los sectores productivos para hacerle frente al nuevo reto de la liberalización de los mercados mundiales están: mejorar la capacidad productiva, mejorar la calidad de los productos, establecer y apoyar programas de capacitación flexible, dinámica, creadora y productiva que se adecúe a las nuevas corrientes de la competencia mundial.

-Resultaría prudente la realización de un estudio serio y actualizado de la oferta exportable de la República Dominicana y su potencialidad en cinco o diez años para determinar claramente cuáles son los productos que pueden ser llevados a una mesa de negociaciones y que se encuentran en condiciones de mantener su exportación por el tiempo necesario.

REFERENCIAS

1. Alterman, Simón (1991). "Entrará en Vigencia el Tratado de Maastricht". *Listín Diario*. 1-A pp. 01/11/1993.
2. Banco Central de la República Dominicana: Boletín Trimestral, julio-septiembre 1993 vol. XLVI nos. 7, 8 y 9.
3. Banco Interamericano de Desarrollo (BID). "Instituciones y Mecanismos de la Integración". *Progreso Económico y Social en América Latina*. Informe 1984. Cap. 1. 37-54 pp.
4. Centro Dominicano de Promoción de Exportaciones (CEDOPEX) "Esquemas Preferenciales de Comercio". Consejo Nacional de Zonas Francas de Exportación. 1992. 3-29 pp.
5. Cohén Orantes, Isaac. 1981. "El Concepto de Integración". *Revista de la Cepal*. Naciones Unidas. Santiago de Chile. 150-159 pp.
6. Chacholiades, Miltiades. 1986. "Economía Internacional". **Editora Mc-Graw Hill**, México.
7. Dornbush, Rudiger. 1989. "Los Costos y Beneficios de la Integración Económica Regional". *Pensamiento Iberoamericano*. 25-54 pp.
8. Espinal Hued, Américo. "El Tratado de Maastrich y la Unión Europea". *Listín Diario*. 01/11/93.
9. Gautreaux hijo, Julio. "Reformas y Perspectivas del Mercado Común del sur (MERCOSUR)". *Listín Diario*. 6-D pp.
10. Krueger, Anne. 1993. "Ganancias de un Acuerdo de Libre Comercio". *Listín Diario*. Sábado Económico, Fundación Economía y Desarrollo. 1-D pp. 04/12/93.
11. Lara Beautell, Cristóbal. 1976. "Notas sobre Integración". *Revista de la Cepal*. Naciones Unidas. Santiago de Chile. 195-207 pp.
12. Quiñones, Clara. 1992. "Algunas Consideraciones sobre la Constitución de la CEE y la Convención de Lomé". *Revista de Estudios Económicos*, Banco Central de la República Dominicana. Vol 7, No. 1, 23 pp.
13. Silva Valero, Carlos. 1983. "Caricom: Pluralismo con Fronteras". *Revista Nueva Sociedad* No. 67. Taller Crometrip Caracas, Venezuela.



PREVALENCIA DE ESTUDIANTES FUMADORES EN LA ZONA URBANA DE MONTECRISTI

Rubén Darío Pimentel*, Miguel Franjul Troncoso**, Saida Tejeda**, Joselyn Taveras**

RESUMEN

Con el propósito de conocer la prevalencia de fumadores en la zona urbana de la provincia de Montecristi, se realizó una encuesta entre estudiantes de 12 a 20 años y más de la educación secundaria tradicional.

Del total encuestado (N=272), 12.9 por ciento era fumador, correspondiendo el 7.0 por ciento al sexo masculino y 5.9 por ciento al femenino.

La edad promedio (X=13.2 años) en que los hombres comienzan a fumar es más precoz que la de las mujeres (X=19.4). En ambos grupos, la mayoría se inició antes de los 20 años de edad.

Los hombres fuman una cantidad superior de cigarrillos/día (X=11.2) que las mujeres (X=9.4), excepto en el grado severo.

Por último, se destaca la preferencia entre los fumadores de que goza actualmente el cigarrillo Marlboro.

Palabras claves: tabaquismo, prevalencia, estudiantes.

INTRODUCCION

El tabaco, concebido por la OMS¹ como enemigo No.1 para la salud del hombre, es una droga comercializada legalmente, que está aumentando de manera peligrosa entre los adolescentes dominicanos.

Los datos disponibles indican que la prevalencia mediana del tabaquismo en la República Dominicana es de 37 por ciento en los hombres y de 20 por ciento en las mujeres². Esta prevalencia es mayor en núcleos urbanos de las grandes ciudades y más alta entre los hombres que entre las mujeres.

En 1985, Ferreras *et al*³ reportaron que el 30 por ciento de los estudiantes de la educación secundaria institucional fumaban, fecha a partir de la cual no se ha vuelto a medir la prevalencia del tabaquismo en estudiantes adolescentes dominicanos.

El presente estudio es parte de una serie de investigaciones biomédicas y psicosociales, que se está llevando a cabo en grupos de adolescentes en la República Dominicana. El objeto principal de este estudio es identificar el nivel de prevalencia del tabaquismo en los estudiantes adolescentes con edades comprendidas entre 12 y 20 años de edad de la población urbana de Montecristi.

MATERIALES Y METODOS

Método

Se realizó una encuesta epidemiológica transversal entre estudiantes adolescentes que asisten a establecimientos de educación secundaria de la zona urbana de Montecristi, República Dominicana. Esta encuesta se desarrolló en un período que fue de abril a mayo de 1992.

La recolección de la información se efectuó por medio de un cuestionario autoadministrado inspirado en parte por los autores y en documentos elaborados por el British Medical Research Council⁴ y por la OMS⁵.

El cuestionario incluía, además de los datos personales de los estudiantes, preguntas relacionadas con el tabaquismo.

Sobre el tabaquismo se plantearon preguntas acerca del número de cigarrillos fumados / día, la aspiración o no del humo para los fumadores, la edad de los estudiantes en el momento en que habían comenzado a fumar y el tabaquismo de los padres.

Se consideraron fumadores a todos los estudiantes que fumaban como promedio un cigarrillo / día y ocasionalmente en el momento de la encuesta⁶; fumador

* Universidad Iberoamericana (UNIBE).
**Hospital Padre Fantino de Montecristi

ocasional al que fuma menos de cinco cigarrillos / mes; ex-fumador al que haya dejado de fumar por lo menos seis meses antes de la encuesta y no fumador al que nunca ha probado cigarrillos⁶.

Grado de hábito tabáquico:

- Leve: al que fuma menos de 10 cigarrillos / día
- Moderado: al que fuma entre 10-20 cigarrillos / día.
- Severo al que fuma más de 20 cigarrillos / día.

Población y muestra

La población a estudiar comprendía a los alumnos (N=532) de 12 a 20 años y más de edad inscritos en los diferentes cursos de los Liceos (N=2) de la enseñanza secundaria tradicional durante el período 1992 de la zona urbana de Montecristi.

La muestra objeto de estudio se calculó mediante la fórmula:

$$n = \frac{t^2 (pxq)N}{Nd^2 + t^2 pxq}$$

t = nivel de confianza = 95% = 1.96

p = proporción estimada de estudiantes fumadores.

q = proporción estimada de estudiantes no fumadores

d = nivel de precisión = 5% = 0.05

N = población total = 532 estudiantes.

Se obtuvo una muestra de 200 estudiantes con un error standard de 5 por ciento y un nivel de confianza de 95 por ciento, partiendo de que la prevalencia estimada de estudiantes fumadores era de 30 por ciento, utilizando como referencia para dicho cálculo el valor que corresponde a la población escolar de Santo Domingo, estudiada con respecto al tabaquismo en 1985³.

Cuestionando a 200 estudiantes, era suficientemente representativo, sin embargo, decidimos elevar considerablemente el tamaño de la muestra y aumentamos el 36 por ciento de la población seleccionada, o sea una muestra de 272 estudian-

tes que representa el 51.1 por ciento de los estudiantes que están inscritos en los dos centros de educación secundaria de Montecristi.

Análisis de la información

Los datos obtenidos a partir de la presente encuesta fueron estudiados, en primer lugar como hechos epidemiológicos. En una segunda etapa, efectuamos correlaciones lineales entre los datos según las diferentes variables susceptibles de intervenir en la adquisición del hábito tabáquico de los estudiantes.

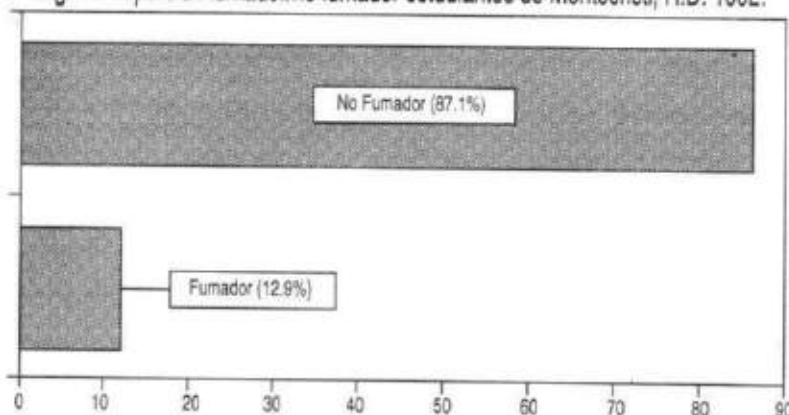
El análisis de estos datos se basó en comparaciones de variables cualitativas utilizando el test del chi-cuadrado (χ^2) considerándose de significación estadística una p 0.05 por ciento.

RESULTADOS

De los 272 (edad promedio = 17.5 años) estudiantes encuestados, 117 (43.0) eran masculinos con edad promedio de 18.2 años (rango: 14-20 años) y 155 (57.0%), femenino con una edad promedio de 16.8 años (rango 14-20 años).

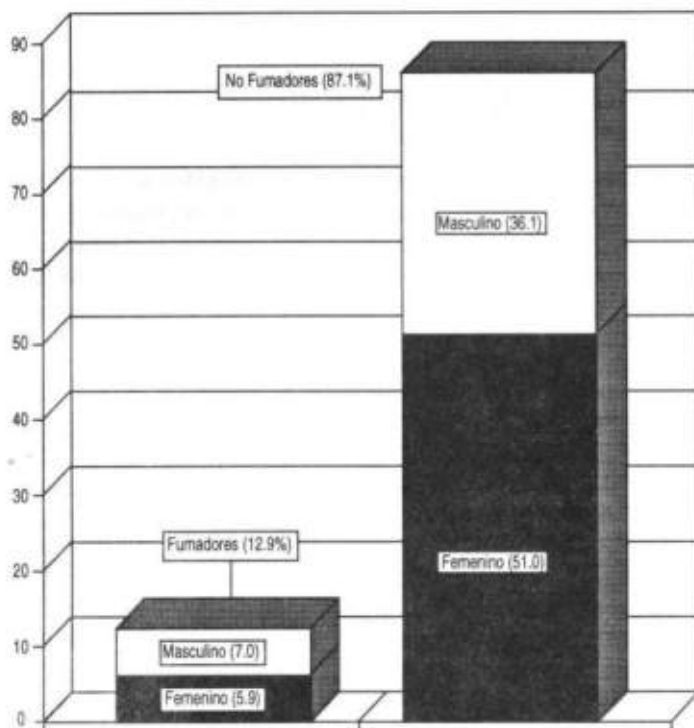
De estos 272 adolescentes, 35 (12.9%) eran fumadores y 237 (87.1%) no fumadores (Fig 1). Entre los fumadores, 19 (7.0%) eran del sexo masculino y 16 (5.9%), del femenino (Fig.2).

Fig. 1. Proporción fumador/no fumador estudiantes de Montecristi, R.D. 1992.



El porcentaje de fumadores pasó de 8.1 por ciento en los 20 ó menos años a 4.8 por ciento ($p < 0.01$) en los mayores de 20 años de edad (cuadro 1). En las mujeres este porcentaje fue mayor en el grupo de más de 20 años de edad.

Fig. 2. Proporción fumador/no fumador en 272 estudiantes según sexo. Montecristi, R.D.



Cuadro I.

Distribución de los adolescentes fumadores y no fumadores, según edad y sexo. Montecristi, República Dominicana

Edad (Años)	Fumadores			No fumadores			Total N (%)
	Masc N (%)	Fem N (%)	Total N (%)	Masc N (%)	Fem N (%)	Total N (%)	
<20	15 (5.5)	7 (2.6)	22 (8.1)	86 (31.6)	115 (42.3)	201 (73.9)	223 (82.0)
>20	4 (1.5)	9 (3.3)	13 (4.8)	12 (4.4)	24 (8.8)	36 (13.2)	62 (18.0)
Total	19 (7.0)	16 (5.9)	35 (12.9)	98 (36.0)	139 (51.1)	237 (87.1)	272 (100.0)

La cantidad de estudiantes fumadores aumenta proporcionalmente con el hábito tabáquico de sus progenitores; siendo esta relación importante cuando ambos padres fumaban (4.8=48.6%), moderada (3.3=25%) cuando solo era el padre el fumador y menos importante cuando era la madre la que fumaba (2.2=11.4%) (Fig. 3). Hubo significación estadística ($p < 0.01$) al asociar el tabaquismo de los padres fumadores y no fumadores con el hábito de sus hijos.

La edad promedio para iniciarse en el hábito de fumar fue de 16.3 años: 19.4 años para las mujeres y 13.2 años para los hombres. Más de la mitad (7.7%) de los estudiantes inició su hábito antes de los 15 años; de los cuales 1.8 por ciento, lo hizo antes de los 12 años (Fig. 4).

Fig. 3. Distribución de fumadores según hábito de fumado de sus padres.

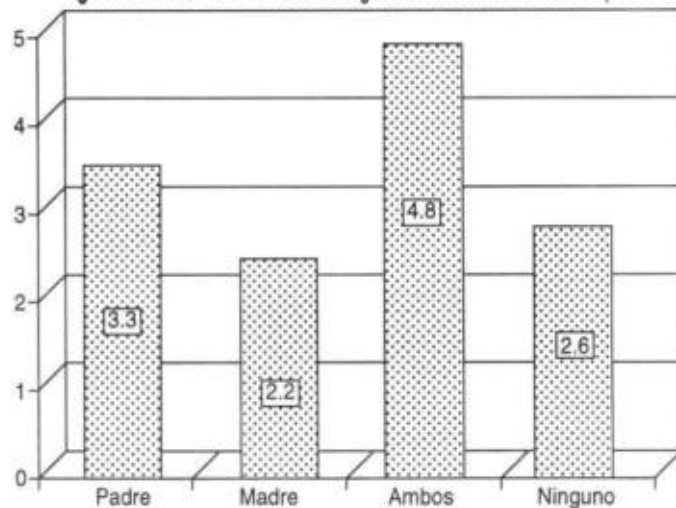
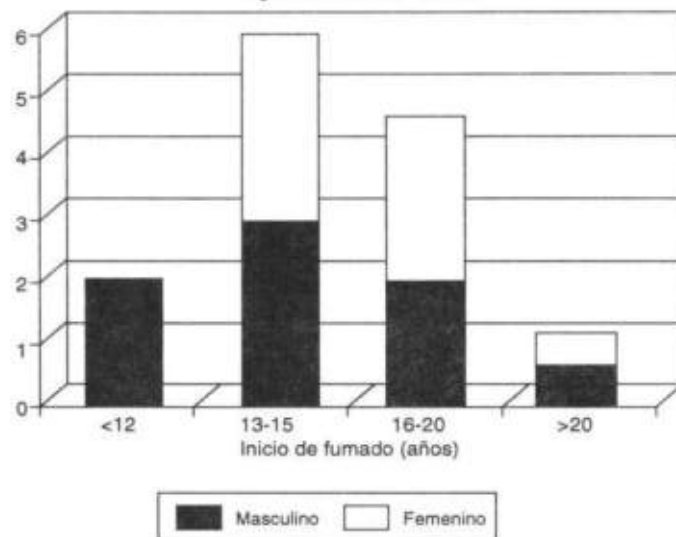
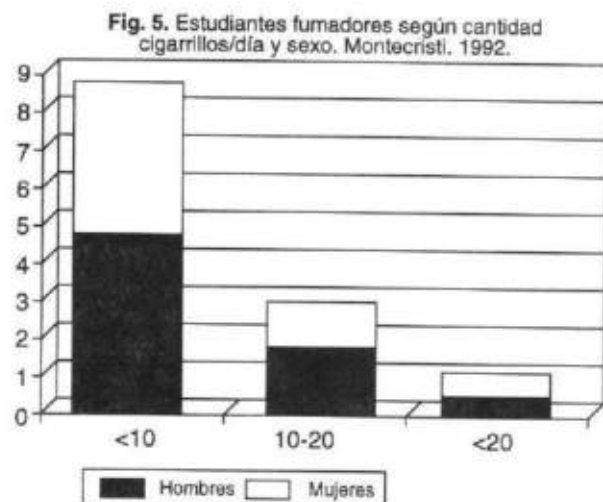


Fig. 4. Distribución de los adolescentes fumadores según edad de inicio fumado.



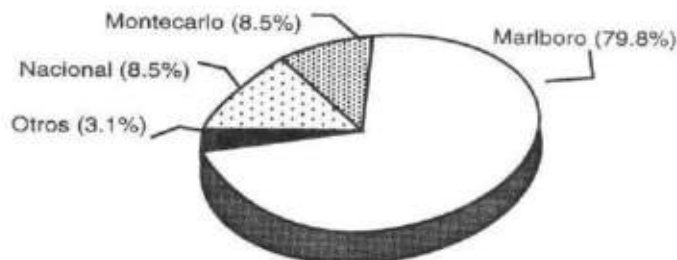
Con relación al grado de tabaquismo, el cual fue descrito en tres modalidades: leve, moderado y severo, encontramos que el mayor porcentaje 8.9, correspondió al leve; siendo 2.9 y 1.1 por ciento moderado y severo respectivamente (Fig. 5). Los hombres fuman una cantidad ($x = 11.2$ cigarrillo / día mayor de cigarrillos que las mujeres, excepto en el grado severo.

Todos los estudiantes consumían cigarrillos con filtro: 30 (11.1%) aspiraban el humo del tabaco y 5 (1.8%) no lo hacían. Entre los que aspiraban el humo del tabaco, 12 (4.4%) y 18 (6.7%), los aspiraban superficial y profundamente.



Por último, se resalta que el Marlboro, 28 (10.3%), continúa siendo la marca de predilección de los fumadores; seguida por Montecarlo y Nacional ambos con 3 (1.1%). Otras marcas sólo representaron el 0.4 por ciento (Fig. 6).

Fig. 6. Marcas de cigarrillos preferidas por estudiantes encuestados. Montecristi, R.D.



COMENTARIOS

La información obtenida en la presente investigación, que incluye una muestra de los estudiantes adolescentes de la educación secundaria tradicional de la zona urbana de Montecristi, muestra una baja prevalencia de fumadores (12.9%), si se compara a la prevalencia de estudiantes fumadores (30%), de Santo Domingo reportada en 1985³. Es importante señalar que generalmente el tabaquismo es mayor en las grandes ciudades, razón por la cual podría explicarse esta baja prevalencia de fumadores.

Hay que destacar la precocidad en el inicio del hábito tabáquico entre los estudiantes, donde ya a los 8 años algunos se habían iniciado en éste. La iniciación del consumo del tabaco (medida en las personas menores de 20 años de edad) supera el 93 por ciento. Aunque no se dispone de series temporales siste-

matizadas la información existente indica que los grupos más recientes (sobre todo el sexo femenino) en las áreas urbanas de la República Dominicana están comenzando a fumar a una velocidad superior a la de sus predecesores². Esto constituye un claro indicador del aumento de la prevalencia del tabaquismo en la República Dominicana.

La cantidad de cigarrillos fumados diariamente no es elevada, ya que el mayor porcentaje correspondió al grado leve. Un elemento inquietante es que a pesar de que en promedio los hombres fuman mayor cantidad de cigarrillos que las mujeres, la proporción de fumadores severos (>20 cigarrillos / día) fue más importante entre estas últimas.

En general, esto nos muestra que la epidemia del tabaquismo en los adolescentes de la República Dominicana no es de larga duración ni de gran intensidad, y la carga de mortalidad impuesta por el tabaquismo es menor que la de Norteamérica, por ejemplo¹. Sin embargo, el intervalo que transcurre entre el inicio del consumo de tabaco y el inicio de la mortalidad atribuible al tabaquismo tiene repercusiones futuras alarmantes. En la República Dominicana, la prevalencia cada vez mayor presagia un aumento importante de las enfermedades por esta causa.

El control casi absoluto del mercado internacional por la preferencia de los fumadores hacia el cigarrillo Marlboro, el ingreso a ese mercado del cigarrillo Winston, la ausencia de una legislación que modifique el suministro y la demanda de tabaco y sobre el tabaquismo en el medio escolar, que aún es una dolencia importante de las actividades de control en la República Dominicana, hacen pensar en una tendencia al incremento del consumo de cigarrillos, particularmente en nuestros adolescentes de las zonas urbanas.

REFERENCIAS

1. OPS/OMS. Tabaquismo y salud en las Américas. Resumen Ejecutivo 1990.
2. Pimentel, RD. Situación actual del tabaquismo en la República Dominicana. *Bol Comun.* 1992; 2(33).
3. Ferreras JM, González L, Acosta F y Santana DL. Tabaquismo y síntomas respiratorios en la población escolar. *Rev Méd Dom.* 1987; 48 (3): 21-25.
4. Cletcher CM. Standardized questionnaires on respiratory symptoms. *Brit Med J.* 1960: 1665.
5. OMS / OPS. Encuesta sobre las características del hábito de fumar en América Latina. Publicación Científica No. 337. pag. 03 Washington, D. C. USA 1977.
6. Campos Ramírez, RD, Soto-Quirós M y Bustamante M. Tabaquismo y síntomas respiratorios entre adolescentes colegiales de San José. *NEUMOS.* 1992; 7(1): 17-26.

INCIDENCIA DE DIARREAS EN TURISTAS QUE VISITAN PUERTO PLATA, R. D. PERIODO ENERO 93 - ENERO 94

Bayardo Gómez*, Juan Ramón Rosario Arias*, Junior Marte*, Carlos de Peña*, Rafael Leonidas Lantigua*, Rosa Margarita Santana Gómez*

RESUMEN

Realizamos un estudio retrospectivo y lineal, con el objetivo de determinar la frecuencia de diarreas de los pacientes (Turistas) que acuden a la consulta de "Playa Dorada Medical care", Puerto Plata, en el período enero 93- enero 94.

Fueron consultados un total de 6,901 pacientes. Los resultados determinaron que la diarrea es la causa para un 28%. El mes con mayor número de casos de diarrea fue agosto con 175 para 11%.

Palabras claves: diarreas, turistas.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo y lineal donde se incluyó a todos los pacientes que acudieron a la consulta. Los datos para nuestro estudio se extrajeron del libro denominado "Control diario de pacientes", que contiene los siguientes datos: nombre, sexo, fecha, hora, forma de pago, diagnóstico, hotel de procedencia, tratamiento y firma del médico.

Los diagnósticos se determinaron de forma presuntiva mediante el método de evaluación clínica, sin utilizar medios diagnósticos de gabinete.

MARCO TEORICO

Se ha escrito mucho sobre las enfermedades a las que es susceptible el viajero y las medidas que se deben tomar para evitarlas, quizás porque la de mayor parte de las publicaciones sobre salud y turismo se han escrito en los países desarrollados de los que proceden los turistas, pero muy poco se ha escrito desde los países receptores de turistas.

Los turistas están expuestos básicamente a riesgos sanitarios. En primer lugar, los trastornos causados por cambios rápidos de medio ambiente, por ejemplo, el desfase del ritmo por viajes prolongados y el mareo del movimiento del medio de transporte. En segundo lugar, las enfermedades infecciosas que no existen en su país, o las que por razones de comportamiento no estaban expuestos en su medio habitual. En tercer lugar los sistemas de salud disponibles que pueden ser distintos a los que el turista conoce.

Lo que en inglés se ha denominado "Jet lag" (literalmente, retraso reactor) no es más que la alteración de los ritmos circadianos orgánicos que tienen lugar sobre todo al viajar a través de husos de horarios, este desfase horario afecta normalmente a los ritmos del sueño y vigilia, capacidad física, hambre y defecación. El ajuste es más lento en personas de edad avanzada, y lo único que deben hacer los viajeros es darse cuenta que su capacidad física es inferior a lo normal hasta que se realice el ajuste.

A pesar de las molestias que produce el desfase de horario y el mareo, normalmente se presta mayor atención al riesgo de enfermedades infecciosas, o sobre todo a las diarreas causadas por infecciones parasitarias, bacterianas o víricas.

LA DIARREA DEL TURISTA

Es usualmente definida como un estadio de evacuaciones de forma líquida en número mínimo de tres por día, acompañada de náuseas, vómitos, cólicos abdominales, urgencia de evacuar, tenesmos y algunos episodios de sangre y moco en las evacuaciones. Generalmente ocurre en personas que viven en países industrializados y que viajan a países tropicales o semitropicales.

Más de 300,000,000 de personas que viajan a través del mundo son afectados por la diarrea, es el

* Médico de Playa Dorada Medical Care.

problema médico más común de las personas que viajan a áreas tropicales o semitropicales de Latinoamérica; Surasia, Norte, Este y Oeste de Africa. Esta enfermedad afecta entre 20 y 30 por ciento de los viajeros.

ETIOLOGIA DE LA DIARREA DEL TURISTA

Las bacterias enteropatógenas causan el 80 por ciento de las diarreas del turista.

Diferentes microorganismos predominan en regiones diferentes, los principales agentes en áreas de alto riesgo los vamos a mencionar en forma decreciente según su importancia, son: *Escherichia Coli* enterotoxigénico, especie de *Shigella*, *Campilobacter Jejuni*, especies de aeromona, plesiononas, *Shilloides*, Salmonella y vidrios moncholeta, *Echertchia coli* enterotoxigénico, sarmonella y *shigella*, son los más comunes encontrados en temporadas de lluvia, y el *C. jejuni* es más frecuente en la temporada de invierno seco. (Recopilación de publicaciones en el área semitropical de Marruecos y México). *Aeromonas especles*, mayormente encontradas en Tailandia, y *Moncholera vidrios* hay una cortina en las áreas costeras de Asia. Giardía es causa importante en las áreas montañosas de los Estados Unidos de Norteamérica y Rusia.

Un estudio realizado por Gollford Public Health Laboratory para la compañía Thonson Toor Operations. (TTO), en verano del 1993 para determinar los casos sugestivos de diarrea. Se estudiaron 18 hoteles de la provincia de Puerto Plata, 29213 turistas encuestados, 11,685 casos de diarreas para un 40 por ciento. El cuestionario fue completado por clientes mayores de 16 años, durante el vuelo de regreso.

Otro estudio realizado por la misma compañía para determinar la frecuencia de diarrea sugestiva. En el período de mayo a octubre en 14 áreas populares de vacaciones los países estaban Italia, Florida, Yugoslavia, Chipre, Balcarics, Barbados, islas Canarias, Grecia, Malta, Portugal, Turkia, Tunesia, República Dominicana; se observó una disminución en la incidencia en Italia y Polonia con niveles 5 por ciento, los niveles se mantuvieron por debajo de 10 por ciento en Yugoslavia, Chipre, Barbados, islas Canarias, islas Greka, Matia, España y Portugal. en Turkia se presentó una incidencia en poco más de un 23 por ciento. En Tunesia 34 por ciento y República Dominicana de 45 por ciento.

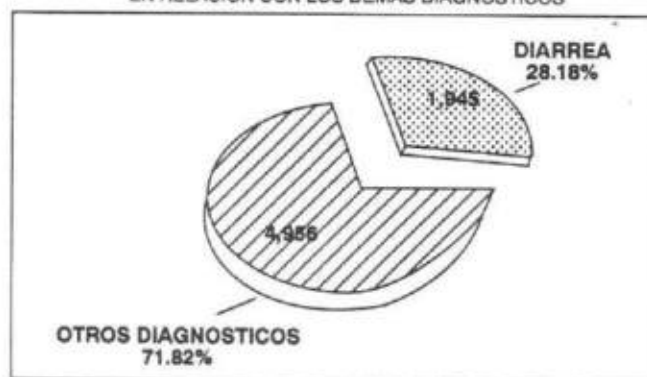
RESULTADOS Y DISCUSION

En este estudio realizado en Playa Dorada Medical Care, Puerto Plata, República Dominicana, período enero 1993 - enero 1994, se evaluaron 6,901 pacientes, los resultados determinaron que la diarrea es el motivo más frecuente de las causas de consultas, 1,945 casos para un 28 por ciento (Fig. 1 y cuadro I). El mes con mayor número de casos fue el mes de agosto con 175 para 11 por ciento con relación al total de casos de diarrea (Fig. 2). La estación del año que mayor número de casos se produjeron fue el otoño con un total 399 para 20 por ciento.

Cuadro I. PLAYA DORADA MEDICAL CARE ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS EN LOS CONSULTORIOS DE PLAYA D. MEDICAL EN EL AÑO 1993

ENFERMEDADES	FRECUENCIA
OTITIS	702
VIROSIS	282
CISTITIS	82
DIARREA	1945
CONJUNTIVITIS	137
AFECCION SOLAR	890
PICADURAS INSECTOS	635
HERIDAS/TRAUMAS	710
IN FEC. REP. ALTA	363
IN FEC. RESP. BAJA	313
OTRAS ENFERMEDADES	842
TOTAL	6,901

Fig. 1. PLAYA DORADA MEDICAL CARE CASOS DE DIARREA DIAGNOSTICADOS EN RELACION CON LOS DEMAS DIAGNOSTICOS



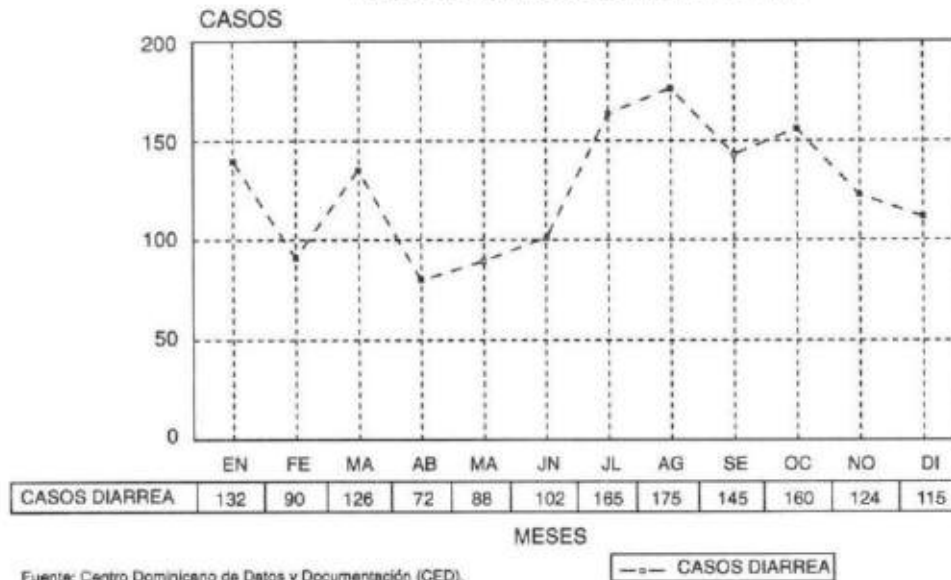
Fuente: Playa Dorada Medical Care.

Hay que hacer notar que la mayor cantidad de parientes consultados fue en la estación de invierno porque coincide con la temporada alta turística.

REFERENCIAS

1. Steffen R. Van Der Linde F. Gyr. Schard M. Epidemiology o Diarrea In Travelers *Jama*; 249: 1176-80.
2. Black R. E. Epidemiology or Travelers Diarrhea and Relative Importance o Various Pathogens. *Reu. Infect dis.* 1990;
3. National Institutes or Health Consensus Cibrebce Travellers Diarrhea *Jama*. 1985, 253, 253:2700
4. Rodney Cart Wriht Guld ford public Health laboratory ST Lukes Hospital, Gullford Gu1 3NT.
5. Reid, Demor RD, Rallon RJ, Cossar JR, Experience or Package Tourists and Other Tumellirs. *J Intect.* 1980; 2: 365-70.

Fig. 2. PLAYA DORADA MEDICAL CARE
CASOS DE DIARREA DIAGNOSTICADOS EN PLAYA D. MEDICAL
MEDICAL SEGUN MES DE OCURRENCIA DEL 1993



Fuente: Centro Dominicano de Datos y Documentación (CED).



ERUPCION CRONOLOGICA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS DE LA CLINICA ODONTOLOGICA DE LA UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA*

María Teresa Thomas Knipping**, Julio Anibal Mejía Matos**, Bienvenida Diprés***

RESUMEN

Durante el período comprendido de enero a abril de 1994 se llevó a cabo un estudio epidemiológico transversal para investigar la evolución cronológica del primer molar permanente en niños de ambos sexos y con edades comprendidas entre cuatro y ocho años, de los que acuden en demanda de atención de las áreas de odontopediatría, ortodoncia y emergencia de la clínica odontológica de la Universidad Iberoamericana (UNIBE), Santo Domingo, República Dominicana.

Los resultados muestran que el 95.1 por ciento había alcanzado la erupción en su totalidad de la corona completa; un 2.8 por ciento al tercio medio, y tan sólo un 2.1 por ciento de los mismos la cúspide.

Cabe destacar que la gran mayoría de los niños que corresponden a la edad de 5 años presentó una predilección por el maxilar inferior, ya que de los 20 niños pertenecientes a esta edad, 9 de ellos erupcionaron en el maxilar inferior, 7 lo hicieron en ambos y 4 en el superior.

Palabras claves: erupción, primer molar permanente.

INTRODUCCION

Erupción es la emisión violenta o salida brusca de algo¹.

Existen muchas teorías con respecto al proceso eruptivo y al mecanismo de erupción dentaria. Estas sostienen que es debida a: crecimiento del hueso alveolar, fuerzas provocadas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz, constricción de la pulpa, crecimiento de la membrana periodontal, elongación de la raíz,

presión por acción de los músculos, crecimiento de la dentina y reabsorción de la cresta alveolar, entre otras¹.

Tanto en el hombre como en la mayoría de los mamíferos, en los primeros años de su vida, se forma una primera dentición llamada decidua o de leche, que es sustituida por la erupción de la dentición permanente.

En el ser humano, los dientes deciduos son más pequeños y claros que los permanentes, comienzan a aparecer a los seis o siete meses de vida y no terminan de hacerlo hasta los treinta meses¹. Aproximadamente a los siete años de edad, la dentadura de leche empieza a perderse para ser sustituida por la permanente, que se compone de cuatro incisivos, dos caninos, cuatro premolares y seis molares en cada mandíbula.

Los primeros dientes de la dentición permanente que surgen en la cavidad bucal son los incisivos centrales inferiores, seguidos de los primeros molares¹. Estos hacen su aparición específicamente detrás de los segundos molares primarios cerca de los seis años; es por esto que se les denomina muchas veces como molares de los seis años².

Según Ramírez¹, "A los seis años inicia su erupción el primer molar permanente y con ello la etapa de la dentición mixta".

Los primeros molares permanentes empiezan su calcificación durante el primer mes de vida, son mucho más grandes que cualquiera de las otras piezas primarias, y no pueden brotar o erupcionar hasta que la mandíbula haya crecido lo suficientemente necesario para tener lugar.

Según Ramírez¹, "El crecimiento en la longitud mandibular es necesario para que los dientes erupcionen".

La investigación que se realizará pretende como fin principal verificar la erupción cronológica del primer

*Tesis de grado de la Escuela de Odontología de la Universidad Iberoamericana.

**Odontólogo egresado de UNIBE.

***Profesora de UNIBE.

molar permanente. Para esto, el estudio se apoyará en la población de niños que acuden a la clínica odontológica de UNIBE, para ser evaluados en el periodo enero-abril de 1994.

MATERIALES Y METODOS

Durante el periodo comprendido de enero a abril de 1994 se llevó a cabo un estudio epidemiológico transversal para investigar la erupción cronológica del primer molar permanente en niños de ambos sexos y con edades comprendidas entre cuatro y ocho años, de los que acuden en demanda de atención a las áreas de odontopediatría, ortodoncia y emergencia de la clínica odontológica de la Universidad Iberoamericana (UNIBE), Santo Domingo, República Dominicana.

La recolección de la información se obtuvo a través de un cuestionario elaborado por los investigadores y otros colaboradores. Este cuestionario contiene, además de los datos personales, informaciones relacionadas con tipos de alimentación del niño y datos relacionados con el examen bucal, particularmente la erupción del primer molar permanente y su predilección por los maxilares.

La obtención de la información estuvo a cargo de los sustentantes, supervisados por especialistas de las áreas correspondientes.

La población estimada a la cual se dirigió la presente investigación incluyó unos doscientos niños. Este valor fue calculado a partir de la cantidad de niños que asisten actualmente a las áreas mencionadas y que según los archivos de la institución es de unos cincuenta niños por mes. Tomando en consideración que un niño puede asistir dos o más veces durante un mes, posiblemente la muestra inicial que fue tomada en doscientos niños disminuya en una proporción de treinta a cuarenta.

4.1. Análisis de la información

Los datos obtenidos a partir del presente estudio fueron analizados en primer lugar como hechos epidemiológicos. En una segunda etapa se utilizó la regresión logística y el test del χ^2 cuadrado, para establecer comparaciones entre las diferentes variables que así lo permitían. Se consideró de significación estadística una $p < 0.05$.

4.2. Criterios de inclusión

Fueron seleccionados los niños con edades entre cuatro y ocho años debido a que la mayor frecuencia de erupción del primer molar ocurre en ese periodo.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

5.1. Análisis de las encuestas realizadas en niños

En relación de edad y sexo.

De acuerdo con la metodología de trabajo, la edad de la población oscila entre 4 y 8 años. Como se observa en el cuadro I, el 7.5 por ciento de los niños tiene 4 años, un 3 por ciento correspondía al sexo femenino y un 4.4 por ciento al masculino. El 15.5 por ciento contempla 5 años, siendo masculinos un 9.3 por ciento y femenino un 6.2 por ciento. El 19.3 por ciento de los niños poseían 6 años de edad. Unos 14.3 por ciento de sexo femenino y 5 por ciento masculinos (cuadro 1 y gráfico 1).

Cuadro I
Distribución de los niños estudiados según edad y sexo.

Edades	Sexo		
	Fem N (%)	Masc. N (%)	Total N (%)
4	5 (3.1)	7 (4.4)	12 (7.5)
5	10 (6.2)	15 (9.3)	25 (15.5)
6	23 (14.3)	8 (5.0)	31 (19.3)
7	23 (14.3)	19 (11.8)	42 (26.1)
8	18 (11.2)	33 (20.5)	51 (31.7)
Total	79 (49.0)	82 (51.0)	161 (100.0)

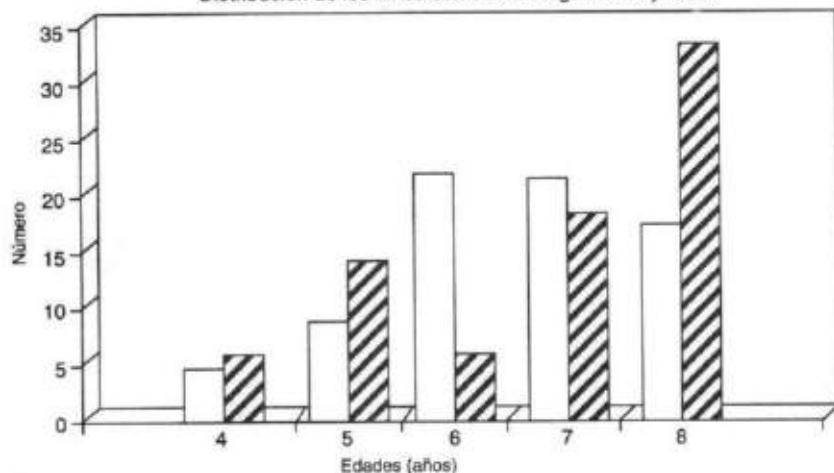
Fuente: Clínica UNIBE, 1994.

Por otra parte, un 26.1 por ciento de la población tenía 7 años de edad, siendo más los femeninos con un 14.3 por ciento que los masculinos con un 11.8 por ciento. Los niños con 8 años de edad constituyen el mayor porcentaje de los niños encuestados, con un 31.7 por ciento de la población total, siendo un 20.5 por ciento masculino y 11.2 por ciento femenino.

La población total de los encuestados corresponde a 161 niños, de los cuales 142 habían llegado a la etapa de erupción y 19 no, obteniéndose así una gran diferencia de un 88 por ciento contra un 12 por ciento.

Tomando en cuenta los erupcionados y los no erupcionados en relación con el sexo, no se obtuvo diferencia de cifras significativas o predilección por uno de ellos, siendo para el sexo masculino un 50.3 por ciento y al femenino un 49.7 por ciento (cuadro II y gráfico 2).

Gráfica 1.
Distribución de los niños estudiados según edad y sexo.



Fuente: cuadro I.

□ Femenino ▨ Masculino

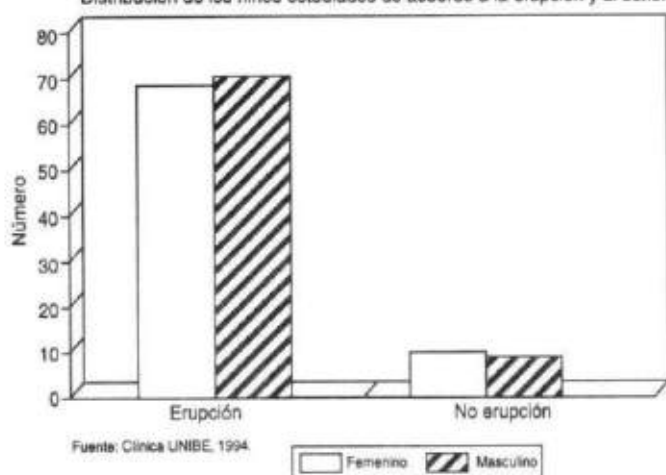
Cuadro II.
Distribución de los niños estudiados de acuerdo a la erupción y al sexo.

Erupción	Sexo		
	Total N (%)	Fem N (%)	Masc N (%)
Si	142 (88)	70 (43.4)	72 (44.6)
No	19 (12)	10 (6.3)	9 (5.7)
	161 (100)	80 (49.7)	81 (50.3)

Fuente: Clínica UNIBE, 1994.

Gráfica 2.

Distribución de los niños estudiados de acuerdo a la erupción y al sexo.



Fuente: Clínica UNIBE, 1994.

□ Femenino ▨ Masculino

Erupción con relación a la edad

De acuerdo con los datos obtenidos de la muestra tomada de una población de niños de 4 a 8 años, relacionando la edad y erupción (como se refiere en el

cuadro III y gráfico 3), se encuentra como rasgo principal y característico que de 25 niños estudiados correspondientes todos a la edad de 5 años, se observa que 20 de los mismos habían llegado a la etapa de erupción y sólo 5 de ellos no lo habían hecho

De los niños que pertenecían al grupo de los 6 años y que constituían un total de 28, sólo 3 no habían llegado a la erupción.

Los niños de 7 y 8 años de edad, que formaban un 26 y un 36 por ciento, respectivamente, sí habían erupcionado en su totalidad.

Cuadro III

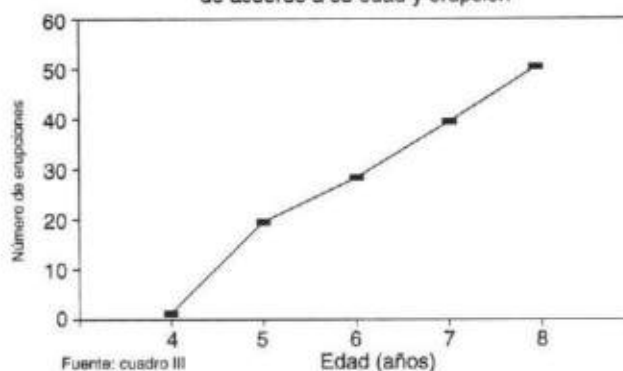
Distribución de los niños estudiados de acuerdo a su edad y erupción

Edad (años)	Erupción	
	Si N (%)	No N (%)
4	1 (0.6)	11 (6.9)
5	20 (12.4)	5 (3.2)
6	28 (17.4)	3 (1.9)
7	42 (26.0)	-
8	51 (31.)	-
Total	142 (88.0)	19 (12.0)

Fuente: Clínica UNIBE.

Gráfica 3.

Distribución de los niños estudiados de acuerdo a su edad y erupción



Fuente: cuadro III

Distribución de los niños según predilección maxilar y edades

El 80.2 por ciento de los niños estudiados que correspondían a una edad de 4 a 8 años, habían erupcionado en ambos maxilares a la vez, un 10.6 por ciento de los mismos lo hizo en el maxilar inferior exclusivamente. Por otro lado, un 9.2 por ciento erupcionó solamente en el superior (ver cuadro IV y gráfico 4).

Cuadro IV
Distribución de los niños estudiados según predilección por maxilar y edades

Edad (años)	Superior N (%)	Maxilar Inferior N (%)	Ambos N (%)
4	1 (0.7)	-	-
5	0 (2.8)	9 (6.4)	7 (4.9)
6	6 (4.3)	4 (2.8)	18 (12.7)
7	2 (1.4)	1 (0.7)	39 (27.4)
8	-	1 (0.7)	50 (35.2)
Total	13 (9.2)	15 (10.6)	114 (80.2)

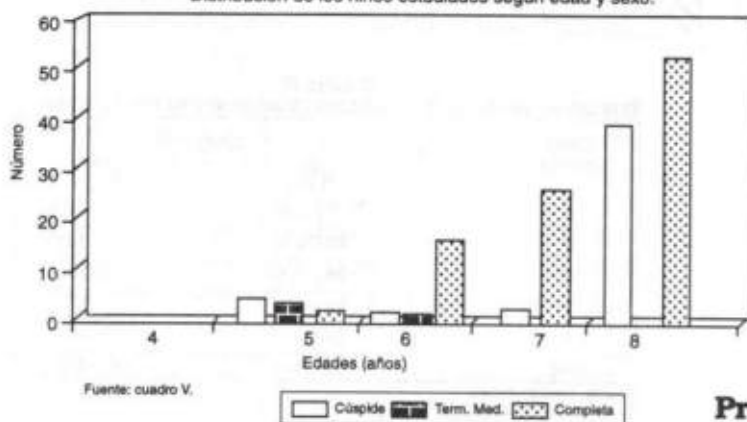
Fuente: Clínica Odontológica UNIBE, 1994.

Cuadro V
Distribución de los niños estudiados de acuerdo a la edad y al tipo de erupción

Edad (años)	Cúspide N (%)	Erupción Tercio Medio N (%)	Completa N (%)
4	1 (0.7)	-	1 (0.7)
5	0 (2.8)	9 (6.4)	16 (11.3)
6	6 (4.3)	4 (2.8)	26 (18.2)
7	2 (1.4)	1 (0.7)	41 (28.9)
8	-	1 (0.7)	51 (36.0)
Total	13 (9.2)	15 (10.6)	135 (95.1)

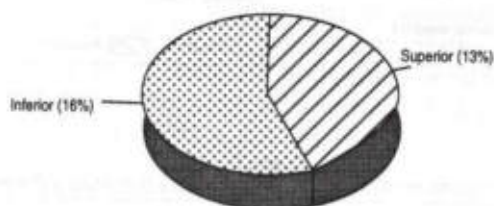
Fuente: Clínica Odontológica UNIBE, 1994.

Gráfica 1
Distribución de los niños estudiados según edad y sexo.



Fuente: cuadro V.

Gráfico 5
Relación de los niños estudiados según predilección por maxilar



Fuente: cuadro VI.

Cabe destacar que la gran mayoría de los niños que corresponden a la edad de 5 años presentan una predilección por el maxilar inferior, ya que de los 20 niños pertenecientes a esta edad, 9 de ellos erupcionaron en el maxilar inferior, 7 lo hicieron en ambos y 4 en el superior.

Edad y nivel de erupción

En relación al nivel de erupción alcanzada, en los niños encuestados de 4 a 8 años de edad se observó que el 95.1 por ciento había alcanzado la erupción en su totalidad de la corona completa, un 2.8 por ciento al tercio medio, y tan sólo un 2.1 por ciento de los mismos a cúspide (cuadro V y gráfico 5).

Destacando que los niños con edad de 5 años, de un total de 20, 16 de ellos ya presentaban corona completa, los demás se distribuían en cúspide y tercio medio, no encontrando diferencia significativa entre los mismos.

Predilección por maxilar en relación al sexo

En relación de los niños estudiados según sexo y predilección por maxilar, cuando se comparan ambos maxilares nos da un resultado estadísticamente significativo de $p < 0.001$ a favor del maxilar inferior, esto nos muestra que hay una posibilidad de 99.99 por ciento de 100 por ciento que el maxilar inferior sea el predilecto a la hora de hacer erupción del primer molar permanente (ver cuadro VI)

Cuadro VI
Relación de los niños estudiados según sexo y predilección por maxilar

Maxilar	Total N (%)	Sexo	
		Femenino N (%)	Masculino N (%)
Superior	13 (9.2)	5 (4.0)	8 (5.6)
Inferior	16 (11.3)	10 (7.0)	6 (4.2)
Ambos	113 (79.6)	56 (39.0)	57 (40.2)
Total	142 (100.0)	71 (50.0)	71 (50.0)

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE, 1994.

Nivel de erupción en función del maxilar

Como se observa en el cuadro VII, un 95.1 por ciento de los niños estudiados habían erupcionado su corona completa en ambos maxilares, un 2.8 por ciento había alcanzado el tercio medio, correspondiendo 2.1 por ciento a la maxila inferior y 0.7 por ciento a la superior y tan sólo un 2.1 por ciento había llegado a cúspide, siendo 1.4 por ciento al maxilar superior y 0.7 por ciento a la mandíbula.

Cuadro VII
Distribución de los datos de acuerdo con el maxilar en relación con la erupción

Maxilar	ERUPCION			
	Total N (%)	Cúspide N (%)	Tercio Medio N (%)	Completa N (%)
Superior	13 (9.2)	2 (1.4)	1 (0.7)	10 (7.0)
Inferior	16 (19.9)	1 (1.7)	3 (2.1)	10 (7.0)
Ambos	115 (81.0)	-	-	115 (81.1)

Fuente: Clínica Odontológica UNIBE, 1994.

RECOMENDACIONES

Tomando como pauta el análisis realizado en este estudio, así como también los conceptos teóricos planteados en el mismo, y las conclusiones expuestas anteriormente, ofrecemos las siguientes recomendaciones:

1. Ya que el proceso eruptivo acontece a tan temprana edad, se debe instruir a los padres o tutores de los niños a que acudan a las visitas odontológicas periódicamente; con la intención de aplicar un tratamiento preventivo en ellos, para así evitar la pérdida prematura de los dientes.
2. Los padres deben hacer hincapié en la instrucción de higiene oral de sus hijos.
3. Los odontólogos deben aconsejar a los padres de los niños acerca de la calidad de alimentación que deben tener sus hijos; un método para mejorar la nutrición de los niños es tratar de administrar una comida que contenga aproximadamente el 30 por ciento de los

nutrientes esenciales que se necesitan diariamente.

4. Los odontólogos deben utilizar medios de prevención tales como sellantes de fosas y fisuras, así como aplicación de flúor para evitar el deterioro de las denticiones.

Resaltamos este punto, pues muchos niños observados con edades de 8 años ya habían perdido los primeros molares.

CONCLUSIONES

Las siguientes conclusiones son el resultado de la confrontación de los datos e informaciones obtenidas con los objetivos que orientan la presente investigación, lo cual nos permite concluir de la siguiente manera.

1. La erupción cronológica del primer molar permanente acontece a los 5 años.
2. El maxilar predilecto a la hora de hacer erupción el primer molar permanente es el inferior.
3. No existe una predilección definida en cuanto a sexo se trata, el primer molar permanente puede erupcionar indistintamente en cualquiera de los sexos una vez alcanzada la edad anteriormente expuesta.
4. El 95.1 por ciento de la muestra de la población de niños que acuden a la clínica odontológica de la Universidad Iberoamericana había erupcionado la corona completa en ambos maxilares, un 2.8 por ciento había alcanzado el tercio medio, y tan sólo un 2.1 por ciento había llegado a cúspide.

REFERENCIAS

1. Ramírez J. Odontopediatria clínica. República Dominicana, **Editora Amigo del Hogar**, 1991: 309-322.
2. Ash M. Anatomía Dental. 2a. ed., México: **Editorial Interamericana**, 1986: 27-34.
3. Magnusson B. Odontopediatria. Enfoque sistémico. 2a. ed., España: **Editorial Salvat**, 1985.
4. Finn S. Odontología pediátrica. 4a. ed., México: **Editorial Interamericana**, 1982.
5. Snowden K. Manual de odontopediatria clínica. 3a. ed., Cuba: **Editorial Científico Técnica**, 1984: 126-129.
6. Andlaw R. Manual de odontopediatria. 2a. ed., México: **Editorial Interamericana**, 1989: 200.



MERCADO LABORAL DEL ADMINISTRADOR DE EMPRESA EN REPUBLICA DOMINICANA

Indhira López*, Btelka Reyes*, Marcelle Cabruja* y William Gutiérrez**

RESUMEN

Este estudio fue realizado con el propósito de analizar el mercado laboral del administrador de empresas en instituciones privadas del Distrito Nacional (período 1984-1993)

Se estudiaron inicialmente las instituciones educativas a nivel superior que ofrecen la carrera de administración de empresas en los tres niveles de estudio, considerando aquellas cuyos recintos están localizados en la capital. A estas instituciones se le aplicaron entrevistas para recoger datos sobre la carrera y el perfil educativo del egresado.

Posteriormente se aplicaron cuestionarios a 26 empresas del sector industrial y de servicios; a partir de los que se ubicaron 969 profesionales de la administración que laboran en estas empresas.

Para el análisis de los resultados en ambas áreas de estudio, tanto en las instituciones educativas como en las empresas privadas fue utilizado el método análisis-síntesis, también hubo que recurrir a la técnica de recopilación documental.

Las conclusiones en cuanto a los criterios de los centros docentes sobre las áreas de mayor preparación en la carrera son las áreas de Finanzas, Recursos Humanos y Mercadeo demostrando estrecha relación con las necesidades del mercado. La participación de ambos sexos es similar; prevaleciendo las edades entre los 26 y los 40 años.

Se determinó además que los administradores de empresas con nivel de grado deben especializarse, no sólo para ampliar sus posibilidades de penetración al mercado, sino también para su permanencia y escala en las empresas, reconociendo que la competencia por los puestos se intensifica y los más capacitados prevalecerán.

*Licenciadas en Administración de Empresas, UNIBE

**Profesor Metodología de la Investigación. Seminario Integrativo, UNIBE.

INTRODUCCION

La administración como carrera tiene sus orígenes en los Estados Unidos con el nombre de Business Administration, cabe a España el honor de ser la primera nación en haberle dado el rango universitario en Europa, tomando en consideración la importancia de la empresa y la dirección efectiva de la misma.

En la República Dominicana la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra es la pionera ya que en el 1962 comienza a ofrecer la carrera en respuesta a la necesidad de recursos humanos capacitados a nivel gerencial en las empresas del Cibao y de todo el país. La segunda institución educativa a nivel superior en ofrecer las carreras fue la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD), en el 1967.

Según el documento preliminar sobre el rediseño curricular de la UASD (1991), en la década de los sesenta el desarrollo empresarial era relativamente reducido y la demanda de recursos humanos capacitados en administración era satisfecha predominantemente por empíricos y una escasa participación de personal capacitado en el exterior. La situación de las empresas ha ido cambiando en busca de administradores calificados capaces de encarar las exigencias de un mercado altamente competitivo.

2. OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo fueron

- Evaluar el mercado laboral para el administrador de empresas en las instituciones privadas del Distrito Nacional.
- Deducir por medio de datos primarios qué programas a nivel de post-gradados es necesario poner en práctica en la República Dominicana.
- Analizar globalmente la situación de la carrera de administración de empresas en las universidades de la República Dominicana.

2. ANTECEDENTES

La Universidad Acción Pro-Educación y Cultura -UNAPEC-, elaboró en 1993 un documento denominado "Las necesidades del sector privado de administradores adecuadamente entrenados y la capacidad de las instituciones educativas para proporcionar dicha educación" con el objetivo de ser presentado en un *Symposium* de la Asociación Internacional para la Mecanización de Experimentos de Campo (International Association on Merchanzation of Field Experiments, IAMEF). El mismo presenta aspectos comunes con relación a la presente investigación en lo referente a la determinación de las necesidades de capacitación de los administradores.

Las autoridades del Departamento de Administración de la Universidad Autónoma de Santo Domingo -UASD- elaboraron un "Documento preliminar sobre el rediseño curricular" (1991), cuyo propósito fue el de ofertar buenos y actualizados planes de estudio a la población estudiantil. Mediante este documento se expusieron propuestas tales como: niveles medios dentro de la carrera, a saber, Mercadotecnia, Administración en Recursos Humanos, Administración Turística y Hotelera, Administración de Empresas Agroindustriales, Administración Bancaria, además de un nivel técnico en Administración de Empresas. Este documento contiene aspectos interesantes sobre el campo de ejercicio de la profesión, estimando la demanda de profesionales en administración tanto en empresas públicas como privadas.

El CONES (1986) realizó una investigación denominada: "Diagnóstico de la educación superior dominicana", la misma reflejó en forma global la situación de la educación desde el punto de vista social, económico y cultural. Uno de sus objetivos básicos fue el estudio por áreas del conocimiento y/o sectores profesionales para el establecimiento de las líneas y las políticas curriculares que el Estado debe impulsar, además de la determinación del "perfil educativo ideal" requerido para responder a las necesidades y problemas detectados y a las políticas nacionales de desarrollo.

El punto común entre ambos estudios se encuentra en el hecho de ser investigaciones que buscan en la realidad social sus conclusiones; además el "Diagnóstico de la educación superior dominicana" es general y esta investigación estudia el área o sector profesional de la administración.

Otro antecedente nacional es la "Primera Jornada de la comisión de ciencias administrativas", enmarcadas

dentro de la "Cuarta jornada científica", de la Academia de Ciencias de la República Dominicana (1985), fruto de la misma se redactó un documento que comprende cada una de las exposiciones dentro del tema general Teoría y Estilos de Administración.

Como similar a la investigación puede considerarse la disertación que sobre el tema: perfil del profesional de la gerencia se trató en la jornada.

La diferencia con esta investigación realizada, es que la misma está focalizada en determinar las características imperantes en el mercado.

3. METODOLOGIA

En este trabajo fueron analizadas instituciones educativas a nivel superior del Distrito Nacional en las que se ofrece la carrera de administración de empresas, estas son en la actualidad 17 universidades a nivel de grado y 2 institutos de estudios superiores que la ofrecen a nivel técnico, por tanto la población total es de 19 instituciones educativas, según listado suministrado por el CONES.

La investigación tomó en consideración sólo aquellas universidades cuyos recintos se encuentran localizados en Santo Domingo ya sea su sede principal o extensión.

Hemos de señalar que durante el proceso de aplicación de encuestas, hubo que excluir del estudio a la Universidad Eugenio María de Hostos, (UNIREMHOS) e Instituto Técnico Superior que en la actualidad (enero 1994) no están ofreciendo la carrera de Administración de Empresas.

Por otra parte, en lo que constituye la segunda área de recopilación de datos primarios se estudiaron las instituciones privadas del Distrito Nacional. Estas se dividieron las empresas según el sector económico y posteriormente por su tamaño, se tomó para el estudio la clasificación en mediana y gran empresa.

En primer término fue aplicada una entrevista en cada uno de los centros educativos a un representante del Decanato, Escuela o Departamento de Administración de Empresas. El objetivo principal de la aplicación de esta entrevista fue conocer los criterios de cada centro educativo en cuanto al perfil educativo del egresado. Además de informaciones concernientes a los planes de estudio a nivel técnico, grado o licenciatura y post-grado.

El tipo de entrevista utilizado fue la estructurada o formal, es decir se realizó sobre la base de un formu-

lario previamente preparado, con un listado de preguntas establecidas. Las preguntas se plantearon en el mismo orden a cada entrevistado, anotándose las respuestas de manera textual.

Posterior a la recolección de datos, en las áreas de estudios, se utilizó el método analítico-síntesis a fin de integrar estas informaciones y externar conclusiones basadas en la objetividad y confiabilidad. También fue utilizada la técnica de recopilación documental, analizando datos e información de documentos escritos, estadísticos y cartográficos tales como: pensum, registros estadísticos de egresados, mapa de distribución de recintos universitarios.

En las empresas, se aplicaron cuestionarios a los gerentes o directores del departamento de Personal, en 26 empresas del Distrito Nacional.

El cuestionario estaba compuesto por preguntas cerradas, pero también abiertas para permitir la libertad en las respuestas.

Se utilizaron las empresas al sector económico donde desarrollan sus actividades: industriales y de servicio, consideradas dentro de las grande y mediana empresas.

4. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1 Resultados de las entrevistas a los centros docentes

CONES (1986), expresa que existe una falta de criterios comunes entre una universidad y otra en la conformación de los planes de estudio para un mismo nivel y carrera, lo que permite detectar diferencias significativas en la carga académica asignada.

Esto quedó evidenciado, ya que para las diferentes universidades encuestadas en la misma carrera de administración de empresas existen discrepancias en cuanto al número de créditos, estas también se deben a que en cada universidad la duración y conformación de la carrera es diferente, es decir, que pueden ser semestre, cuatri-mestre o trimestres.

La carga académica promedio establecida por el CONES para el nivel de grado es de 140-185 créditos, encontramos que 5 de las 11 universidades encuestadas posee un número de créditos que oscilan entre 186-196 (tabla 1).

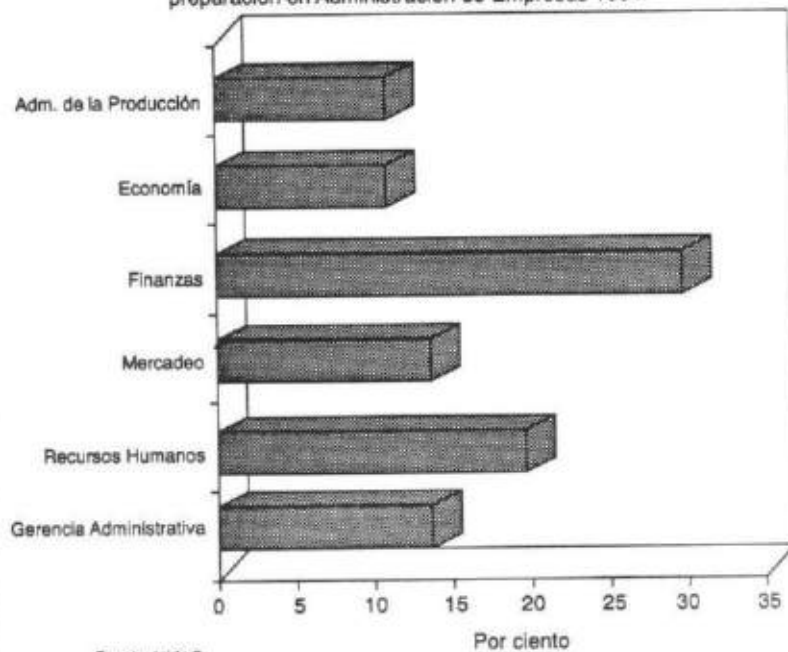
En cuanto a la distribución por áreas del conocimiento dentro de la carrera de administración, los

Tabla 1
Número de créditos de los planes de estudio de la carrera de Administración de Empresas a nivel de grado. Sto. Dgo., D.N. 1994 n=11

Número de Crédito	Frecuencia	Porcentaje
152-163	3	27.27
164-174		
175-185		
186-196	6	54.55
197-205	2	18.18
Total	11	100.00

datos reflejan que el área de Finanzas concentra el más alto porcentaje con un 30.5 por ciento, seguido de Recursos Humanos cuyo porcentaje es 19.44 por ciento en ambas áreas y finalmente Economía y Administración de la producción con un 11.11% (Fig. 1).

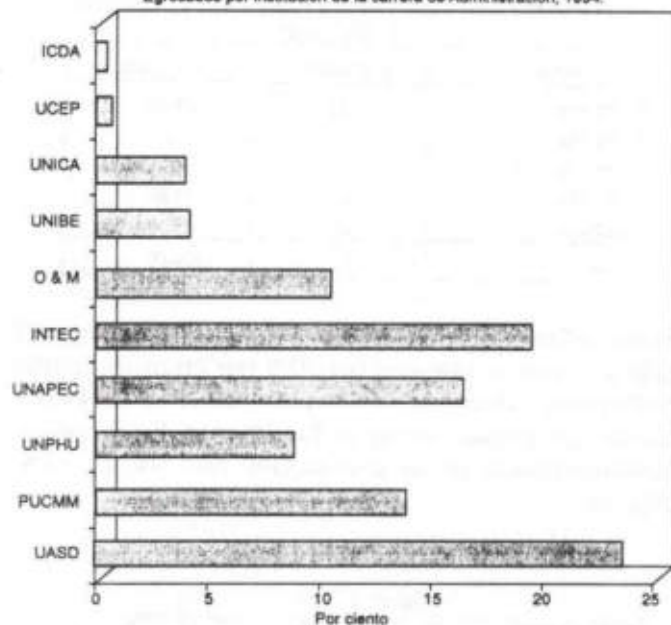
Figura 1
Criterios de los centros docentes sobre las áreas de mayor preparación en Administración de Empresas 1994.



Fuente: tabla 2

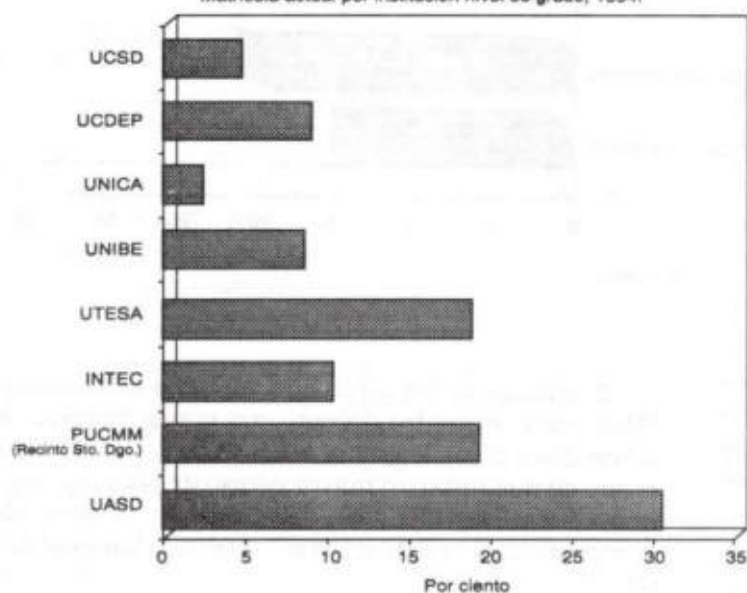
El análisis de las cifras ofrecidas nos señalan a la UASD como el centro docente con mayor número de egresados a nivel de grado. Además se determinó que el año en que hubo un mayor egreso de las instituciones educativas fue 1992. En cuanto al nivel de postgrado, la PUCMM e INTEC, van a la vanguardia. (Fig. 2)

Figura 2
Egresados por institución de la carrera de Administración, 1994.



Los datos presentados muestran una relación detallada por universidad de la matrícula estudiantil de la carrera de Administración de Empresas al nivel de grado o licenciatura. Las tres universidades que concentran el mayor número de estudiantes se encuentra la UASD en primer lugar con una participación de 30.65 por ciento seguido de la PUCMM con un 18.99 por ciento y UTESA con un 18.79 por ciento. (Fig. 3).

Figura 3
Matrícula actual por institución nivel de grado, 1994.



Es importante señalar, algunos aspectos sobre las universidades que ofrecen la carrera de Administración a nivel de grado y es que se puede optar con anterioridad al nivel técnico tras cumplir con los requisitos de una carga académica determinada. Estas universidades son: UNAPEC, UTESA, O&M y UCEP.

Además de estas universidades, la Escuela Técnica Superior del Instituto Cultural Dominicano Americano imparte la carrera a nivel de técnico superior. Esta escuela posee una matrícula de 24 estudiantes al 1994.

Las universidades que ofrecen post-grado en la carrera de Administración de Empresas son INTEC, PUCMM, UNPHU y UNAPEC.

4.2 Informaciones de las empresas

En las 26 empresas a las cuales se les aplicó el cuestionario laboran 969 administradores.

Estos profesionales se distribuyen dentro del sector industrial y de servicio en sus diferentes clasificaciones.

Es importante señalar, que la participación en el mercado de trabajo del sexo femenino y masculino es relativamente equilibrada. En términos generales la imagen para el futuro es que los administradores serán promovidos y seleccionados sobre la base de habilidad, valores y educación más que por otras consideraciones.

En cuanto a la edad de los administradores, analizando cada sector, se obtuvo que dentro de la empresa de mediano tamaño en términos generales, prevalece el rango de edad que oscila entre los 31 y 40 años, con una cifra de 24 administradores de la totalidad de 55. En lo referente a la gran empresa la mayoría de administradores se encontraron ubicados entre los 26 y 30 años.

De los resultados antes expuestos se puede interferir que de las personas graduadas en administración de empresas que laboran en la muestra de 26 empresas la mayoría son jóvenes. La juventud en los administradores permite afirmar que el mercado es permeable y da buenas oportunidades de empleo a personas jóvenes que han obtenido además de su educación formal (título universitario), experiencia de trabajo.

Los datos ofrecidos muestran que para las empresas medianas las áreas que concentran mayor número de administradores son Mercadeo y Finanzas (tabla 2).

Tabla 2
Áreas en las que se proyecta la contratación en los próximos cinco años de Administradores de Empresas. Sto. Dgo., D.N. 1994 n=42

SECTOR / AREA DE TRABAJO	Industrial Mediana		Servicio Mediana		General Mediana		Industrial Grande		Servicio Grande		General Grande	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Finanzas	2	20			2	16.67	3	17.65	6	46.16	9	30
Mercadeo	2	20			2	16.67	4	23.53	4	30.77	8	26.67
Producción							2	11.76			2	6.66
Recursos Humanos	2	20	1	50	3	25	6	35.3	2	15.38	8	26.67
Sin Opinión	4	40	1	50	5	41.66	2	11.76	1	7.69	3	10
TOTAL	10	100	2	2	12	100	17	100	13	100	30	100

En las grandes empresas de ambos sectores el mayor porcentaje se refleja en el área de finanzas, mientras que en las medianas empresas de ambos sectores el 75 por ciento opinó que la especialización no es un factor determinante para la selección del administrador. En la gran empresa de servicio e industrial el 56.25 por ciento opinó que la especialización no es un factor determinante para la selección (tabla 3).

Tabla 3
Opinión sobre la especialización como un factor determinante en la selección, en la mediana y gran empresa. Sto. Dgo., D.N. 1994 n=30

SECTOR / OPINION	Industrial Mediana		Servicio Mediana		General Mediana		Industrial Grande		Servicio Grande		General Grande	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
SI	6	75			6	60	4	57.14	3	33.33	7	43.75
No	2	25	2	100	4	40	3	42.86	6	66.67	9	56.25
TOTAL	8	100	2	100	10	100	7	100	9	100	36	100

Ante la fuerte competencia de los puestos administrativos se hace necesario que los administradores se especialicen con una especialización que conserve la visión totalizadora y conduzca a conocer más profundamente una parte del todo, no obstante analizar los datos presentados podemos afirmar que el nivel de estudio predominante en ambos sectores tanto en la mediana como gran empresa es el de grado o licenciatura. En una muy baja proporción el nivel de post-gradado tanto especialización como maestría.

Según expresa Leon Megginson, Donald Mosley y P. Pietri (1988), en la actualidad existe una tendencia en ascenso en el número de individuos ya empleados que buscan una maestría en Administración de Empresas. El énfasis sobre la educación continua continuará, no sólo para mejorar las habilidades y la educación para el desarrollo de la carrera, pero también para la autorealización.

Las áreas en que trabajan actualmente y mayormente se proyecta la contratación de administradores de Empresas en los próximos 5 años, son finanzas, mercadeo y recursos humanos (figuras 4 y 5). Las

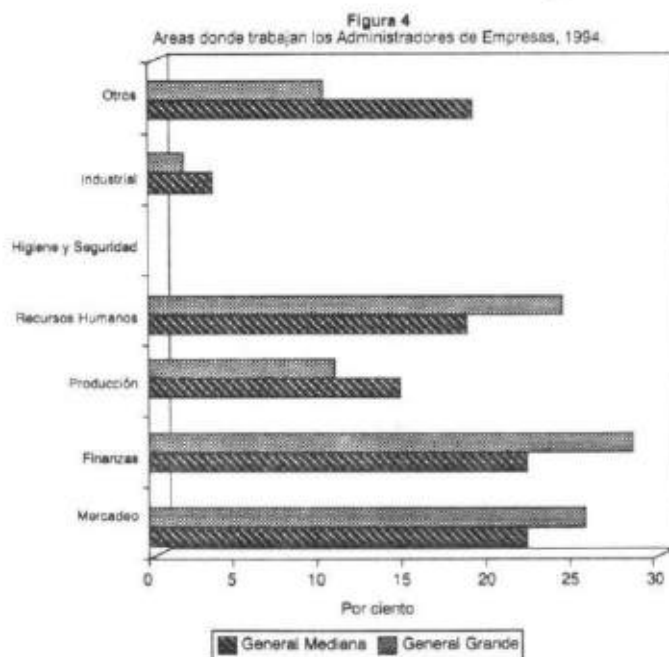
medianas empresas de ambos sectores no tienen una posición definida sobre las capacidades administrativas necesarias para penetrar a dicho mercado de trabajo. Al analizar los datos ofrecidos podemos afirmar que la capacidad que concentró el más alto porcentaje fue Relaciones Humanas con una participación de un 33.33 por ciento, seguido de la capacidad conceptual

con un 25 por ciento (Fig. 6).

La opinión sobre la fuente de personal en las empresas medianas se distribuyó en un 70 por ciento para la fuente externa y un 30 por ciento para la fuente interna (Fig. 7). Lloyd Byars y L. Rue (1983), señalan que las empresas tienen a su disposición una vasta serie de fuentes externas para reclutar al personal, el grupo de talento es mucho mayor que cuando está restringido a las fuentes internas.

5. CONCLUSIONES

Una situación característica en todas las carreras del país también se presenta en la que hoy es objeto de investigación y es que no existen criterios unificados en cuanto a los planes de estudio, la carga académica conocida también como número de créditos es sumamente heterogénea, en



consecuencia la misma no puede ser parámetro eficaz y real de comparación entre una y otra institución.

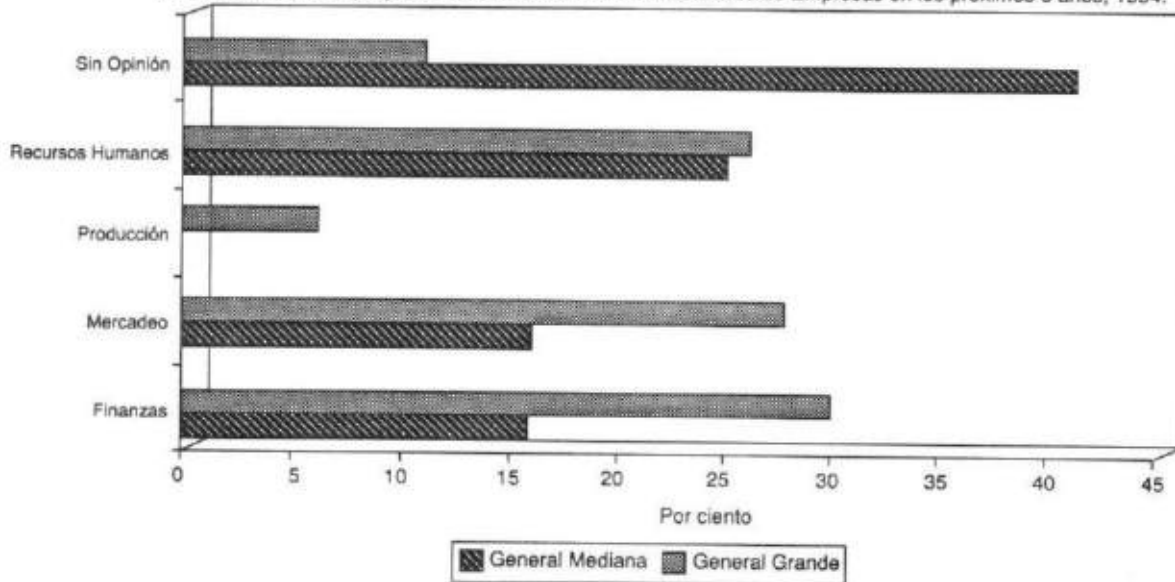
Lo que queremos dejar expresado en el párrafo

Debemos enfatizar en el hecho de que para a nivel de grado en la carrera de Administración, la mayoría de las universidades, poseen un número de créditos

superior al promedio preestablecido por el CONES, prueba indiscutible de los problemas en los que cada institución ha definido como crédito.

En cuanto a los criterios sobre las áreas de mayor preparación en la carrera de Administración de Empresas hemos de concluir señalando

Figura 5
Áreas en las que se proyecta la contratación de Administradores de Empresas en los próximos 5 años, 1994.



anterior es que: el hecho de que una institución posea mayor número de créditos que otra no significa de ninguna manera, que esta ofrezca a la población estudiantil de la carrera un plan de estudio actualizado de modo que satisfaga las necesidades de preparación educativa del mercado.

a las áreas de Finanzas, Recursos Humanos y Mercadeo. Esto evidencia que las mismas responden a las necesidades futuras del mercado.

En este contexto los post-grados vigentes en la carrera de Administración de Empresas se consideran que también están en concordancia con los requerimientos de especialización de la carrera.

Los profesionales necesitan especializarse ya que el mercado demanda de administradores capaces de diseñar y poner en marcha nuevas estrategias altamente competitivas para los diversos sectores de la economía.

Desde un punto de vista objetivo se pudo precisar, que el mercado laboral presenta la situación de oferta de empleo menor que la demanda, lo que trae como consecuencia un aumento de la competitividad entre los candidatos a los puestos existentes. Esta es otra razón por la cual el egresado de la carrera amerita especializarse ya que esto es tomado en consideración para la selección entre

Figura 6
Aptitudes o capacidades administrativas requeridas en un Administrador, 1994.

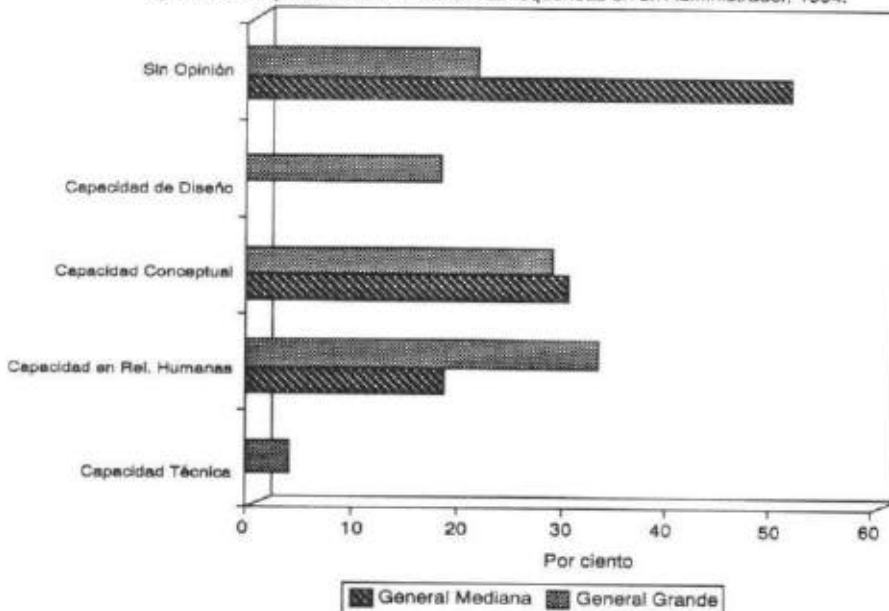
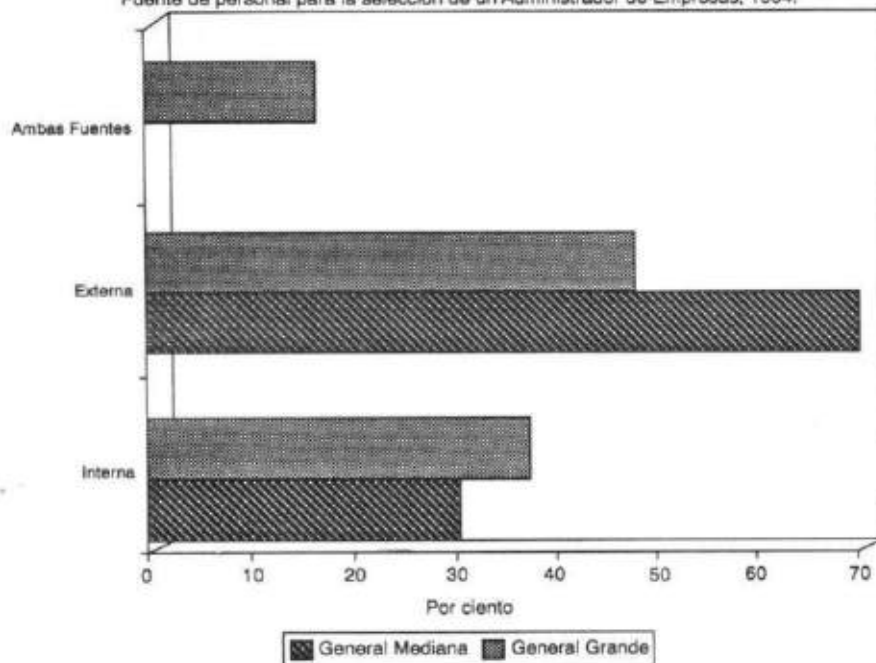


Figura 7

Fuente de personal para la selección de un Administrador de Empresas, 1994.



un candidato frente a otro.

La investigación sólo consideró estudiar los profesionales de la administración con educación formal es decir, con títulos en cualquier de los tres niveles de estudio, pero es innegable que en nuestro medio empresarial sobresale la ocupación de puestos en alta jerarquía por administradores empíricos cuya formación ha sido producto de la praxis a los cuales no pueden restársele méritos por el hecho de no poseer la citada educación formal.

El sector servicio aglutina una mayor cantidad de administradores, esto debido a que a éste pertenecen los bancos comerciales y son precisamente estos los que mayores oportunidades de empleo ofrecen ya que posee numerosas plazas para los egresados de la carrera.

En cuanto a las capacidades administrativas las de relaciones humanas y conceptual son las más apreciadas en un administrador. En los puestos administrativos conllevan una interacción permanente con las personas por lo cual las relaciones humanas constituyen un elemento vital en el entorno organizacional, en tanto que la capacidad conceptual permite analizar las múltiples informaciones que se generan en una empresa e integrarlas para la solución de conflictos.

El objetivo de las universidades es la formación de

dirigentes capacitados que puedan ocupar un cargo directivo dentro de la línea de una empresa. Sin embargo, esto no significa que todos los egresados lleguen a ocupar puestos dirigentes en la línea de una empresa, está en manos de cada individuo el desarrollo y escala dentro de la organización, a través del desempeño efectivo en sus puestos.

RECOMENDACIONES

A las instituciones educativas a nivel superior que ofrecen la carrera de administración:

- Se hace necesario la formación integral del estudiante proporcionando la educación que permita una participación activa en el desarrollo económico y social.

- Promover investigación con temas afines a la carrera de administración

incentivando de este modo el aporte creador de los estudiantes, concientizándolos esta permite conocer la realidad de las sociedades.

- Sugerimos la elaboración de un pensum mínimo para la formación del administrador, dentro de la autonomía de toda institución educativa a nivel superior y su libertad en el establecimiento de los planes de estudio.

- Se recomienda que el diseño de un pensum mínimo debe abarcar necesariamente cinco áreas: administración, recursos humanos, mercadeo, producción y finanzas.

- Es necesario que cada institución educativa realice revisiones de los programas de estudio periódicamente de modo que éstos estén actualizados y respondan a la realidad imperante en el mercado.

- Las áreas de especialización sugeridas a las universidades que no ofrecen el nivel de postgrado son: finanzas, recursos humanos y mercadeo.

A las empresas:

- Creación de bancos de talentos o inventarios de habilidades como forma de facilitar las promociones y las reubicaciones a fin de eficientizar a los recursos humanos y en consecuencia a los

administradores que posea una organización empresarial, esto respondería a la realidad de numerosas empresas en el país, con personal trabajando en áreas fuera de su carrera.

- Acoger los programas de pasantía de modo que el alumno además de estudiar adquiere experiencias de trabajo. También tendría la posibilidad de colocarse en el mercado si le llega a dar una contratación definitiva. En tanto, que las empresas se beneficiarían de la preparación de los individuos para la realización de cambios, innovaciones, tareas u operaciones que deben ser ejecutadas.

REFERENCIAS

- Academia de Ciencias de la República Dominicana. Comisión de Ciencias Administrativas. (1985). Primera Jornada de Ciencias Administrativas, Santo Domingo. 227 páginas (74-79).
- Amaro, R (1986). Administración de Empresas. **Editorial Tiempo S.A.**, Santo Domingo, Segunda edición. 498 páginas (5,6,9,103-140,226-234).
- Consejo Nacional de Educación Superior (CONES), (1986). Diagnóstico de la Educación Superior Dominicana, Santo Domingo. 399 páginas (118,157,161,168,173,353).
- Hampton, D. (1984). Administración Contemporánea. McGraw-Hill, México. 580 páginas (8-10,174,175,184).
- Chiavento, I. (1988). Administración de Recursos Humanos. McGraw-Hill **Editora Interamericana** de México S.A. 578 páginas (149-153).
- Jiménez, W. (1982). Introducción al estudio de la Teoría Administrativa. **Editora Fondo de Cultura Económica**, México. 391 páginas (3,4,71,72).
- Johnson, R. (1978). Administración Financiera Cía. **Editorial Continental, S.A.**, México, sexta impresión. 723 páginas (15,18).
- Koontz, H. O'Donnell C y H. Weirhrich (1985). Elementos de Administración. MacGraw-Hill, **Editorial Litográfica de México**. 614 páginas (1-13, 31-34, 101-103, 106, 107, 361-378, 399-421).
- Ll. Byars y L. W. Rue, 1984. Administración de Recursos Humanos, Conceptos y Aplicaciones. Nueva Interamericana, S.A. de C.U., México. 428 páginas (126).
- Megginson, P., Mosley D. y P. Pietri (1982). Administración, Conceptos y Aplicaciones. **Compañía Editorial Continental**. México. Tercera reimpresión. 680 páginas (60,118-130,142).
- Universidad Autónoma de Santo Domingo. Documento Preliminar sobre el Rediseño Curricular. República Dominicana. 11 páginas (4-8). Mimeo grafiado.

PATRON CAMBIANTE DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS "DR. ROBERT REID CABRAL, DURANTE EL PERIODO ENERO 1973-DICIEMBRE 1992*

Orlando Deffer-Colón**, José Luis Castillo Lasose**, Rubén Darío Pimentel***, Maritza López Mateo***

RESUMEN

Se estudiaron 62 niños menores de 15 años y de ambos sexos que presentaron endocarditis infecciosa (EI) de un total de 4,330 hospitalizaciones hechas durante los últimos 20 años (1973-1992) en el servicio de Cardiología del hospital de niños "Dr. Robert Reid Cabral" de Santo Domingo, República Dominicana.

La presencia de soplo (93.5%), fue más prolongada (91.9%) y disnea (61.3%) que la tríada signológica más importante. El 83.9 por ciento de los pacientes presentó cardiomegalia como hallazgo radiográfico.

El 77.4 por ciento de los cultivos resultó positivo, siendo los estafilococos (40.3%) y los estreptococos (16.1%) los microorganismos más frecuentemente aislados.

Se encontró una estadía promedio de 37.2 días. Es importante destacar que 37.1 por ciento de los EI fueron nosocomiales.

Las caries dentales (27.4%) y las infecciones de la piel (27%) fueron las lesiones predisponentes más importantes.

La lesión reumática mitral (35.5%) ocupa el primer lugar entre las lesiones cardíacas adquiridas. Y hubo una mortalidad de 21 por ciento.

Por último, puede afirmarse que la endocarditis infecciosa continúa siendo una patología importante en nuestro medio. En el presente estudio constituyó el 1.4 por ciento de los ingresos del Departamento de Cardiología del hospital.

Palabras claves: endocarditis infecciosa, niños patrón.

* Tesis de grado Escuela de Medicina Universidad Pedro Henríquez Ureña.

**Médicos egresados de la UNPHU.

***Profesor UNIBE

****Hospital Dr. Robert Reid Cabral.

INTRODUCCION

La endocarditis infecciosa (EI) ha sido estudiada por más de 100 años¹ y en el discurrir de este tiempo su comportamiento ha variado.

Aquella enfermedad frecuente en el adulto de la cuarta a sexta década de la vida, con un patrón bacteriológico dominado por cocos gram-positivos especialmente los *estreptococos*, con una clínica típica limitada a la tríada de fiebre, soplo y anemia, más algunas manifestaciones asociadas, unas técnicas de diagnóstico limitadas y un armamento terapéutico escaso, ha ido dando paso a una enfermedad que comienza a hacerse más frecuente en el niño, especialmente en los neonatos², a pesar de que mantiene su mayor frecuencia en el adulto, con un cambio marcado en su comportamiento bacteriológico, aumentando los casos provocados por *estafilocos*, gérmenes gram-negativos y bacterias atípicas³ y en la cual la clínica clásica dejó de ser concluyente, para importantizar las nuevas técnicas de diagnóstico y que gracias a la aparición de la penicilina en los años 40 y de la cirugía cardiovascular en los 70 ha variado su mortalidad⁴.

Los factores que han influenciado estos cambios son variados. En primer lugar, los niños con cardiopatías congénitas y adquiridas comenzaron a aumentar sus perspectivas de vida gracias a la cirugía cardíaca paliativa y correctiva⁵; en segundo lugar, la gran cantidad de adolescentes y adultos que utilizan drogas endovenosas (drogadictos IV), que han creado un nuevo problema, un incremento en los casos de endocarditis derecha. Tercero, el incremento de las bacteriemias nosocomiales⁵ y por ende un aumento en la frecuencia de endocarditis en pacientes hospitalizados. Por último, pero no menos importante, la gran cantidad de procedimientos tanto diagnósticos como terapéuticos, que requieren invadir el organismo y el uso de catéteres intravasculares.

La tríada de fiebre, anemia y soplo no está presente en todos los casos de la enfermedad en estos días⁶ y, por tanto, la ausencia de uno de los tres componentes de la misma, en vez de descartar la enfermedad, lo que obliga es a considerar cada caso individualmente. Por igual, las otras manifestaciones clínicas, que eran frecuentes en la era preantibiótica, hoy día han disminuido en frecuencia.

El diagnóstico, limitado a las pruebas rutinarias de laboratorio y a los hemocultivos en los años previo a los 70⁷, se ha expandido rápidamente; hoy contamos con métodos diagnósticos como la ecocardiografía modo-M (eco modo-M), la bidimensional (eco 2D) y la transesofágica (TEE). Además, se cuenta con técnicas invasivas como el cateterismo y otras técnicas de imágenes, como la tomografía axial computarizada (TAC) e imágenes con radioisótopos.

Respecto al tratamiento, los grandes avances en la investigación de laboratorio, han determinado la aparición de nuevos antibióticos, con mayor cobertura antimicrobiana. Igualmente el tratamiento quirúrgico se ha ampliado y comprende conductas variadas, desde la resección valvular hasta la vegetectomía⁸.

Estos cambios en el aspecto clínico, diagnóstico y terapéutico, no han determinado que la enfermedad deje de ser considerada como de alto riesgo, manteniendo su mortalidad en un 10-20 por ciento⁹.

Por lo considerado anteriormente, revisamos retrospectivamente los archivos de la consulta cardiológica del Hospital de Niños "Dr. Robert Reid Cabral" en el período enero 1973-diciembre 1992, estableciendo los casos diagnosticados como EI, evaluando sus manifestaciones clínicas, su patrón bacteriológico cambiante, la evolución en el manejo y por tanto los cambios en el pronóstico, actualizando las estadísticas de la patología.

MATERIAL Y METODOS

A. Diseño del Estudio

Se trató de un estudio retrospectivo que comprendió la revisión de los expedientes de los pacientes evaluados en el Departamento de Cardiología del Hospital de Niños "Dr. Robert Reid Cabral" de Santo Domingo, República Dominicana, de todas las edades y de ambos sexos que asistieron en los últimos 20 años (1973-1992) y recibieron atención médica por haberseles diagnosticado una endocarditis infecciosa.

B. Recolección de la Información

La recolección de los datos se hizo a través de un cuestionario elaborado por los investigadores.

Este cuestionario incluyó, además de la identidad, el domicilio, informaciones relacionadas con la EI y con los medios de diagnóstico, así como también con el pronóstico.

Sobre la EI se plantearon interrogantes sobre sus antecedentes, germen causal, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio y tratamiento, entre otras; sobre el pronóstico se investigó: tiempo de inicio, hospitalización, duración y respuesta al tratamiento, así como área de hospitalización y mortalidad, entre otras.

C. Procedimiento

El cuestionario, que constó de 62 preguntas y sus respuestas, fue llenado por dos estudiantes de término de medicina durante el período comprendido entre noviembre y diciembre de 1993. La base de documentación que sirvió para el llenado de los cuestionarios fueron los expedientes archivados en el Departamento de Cardiología del Hospital de Niños "Dr. Robert Reid Cabral". Se estimó en alrededor de 70 días el tiempo necesario para recolectar, procesar y analizar la información obtenida.

D. Análisis de los Datos

Las informaciones obtenidas a partir de la presente investigación fueron estudiadas en frecuencia simple para su mejor comprensión. Para el análisis de algunas variables, cuyas características permitan comparaciones, se utilizó el test del chi-cuadrado (X^2), para el cual se consideró de significación estadística una $p < 0.05$.

RESULTADOS

De un total de 21,015 expedientes revisados en el servicio de cardiología del HIRRC de 1973 a 1992, 4,330 (20.6%) se hospitalizaron. De estas admisiones, 62 (1.4%) han correspondido a Endocarditis Infecciosa (EI). La prevalencia según año de la EI se muestra en la figura 1 y cuadro 1.

La mayoría de los pacientes, 42 (67.7%), procedía de la zona rural, 13 (21%) residían en la zona urbana y en 7 pacientes (11.3%) no fue posible obtener esta información.

Cuadro I

Distribución de la prevalencia de endocarditis infecciosa según año. HIRRC, 1973-1992.

Año	Nº	%
1973	2	3.2
74	8	12.9
75	2	3.2
76	2	3.2
77	2	3.2
78	6	9.7
79	5	8.1
1980	4	6.5
81	1	1.6
82	3	4.8
83	6	9.7
84	1	1.6
85	4	6.5
86	3	4.8
87	3	4.8
88	2	3.2
89	0	0.0
1990	2	3.2
91	0	0.0
92	6	9.7
Total	62	100.0

Cuadro II

Endocarditis infecciosa según edad y sexo. HIRRC, 1973-1992.

Edad (años)	Total N (%)	Sexo	
		Femenino N (%)	Masculino N (%)
<5	10 (0.2)	4	6
5-10	20 (0.5)	10	10
11-15	21 (0.5)	15	6
16-20	10 (0.2)	5	5
>20	1 (0.0)	0	1
Total	62 (1.4)	34 (0.6)	28 (0.6)

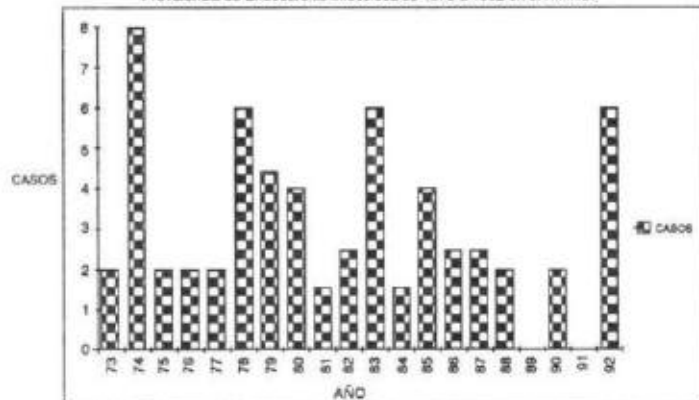
Cuadro III

Manifestaciones clínicas de 62 niños con EI. HIRRC, 1973-1992.

Signos y síntomas	N	%
Soplo cardíaco	58	93.5
Fiebre prolongada	57	91.9
Disnea	38	61.3
Petequias	19	30.6
Palidez	52	83.9
Esplenomegalia	18	29.0
Hemorragia en astillas	5	8.1
Equimosis	3	4.8
Hipocratismo digital	6	9.7
Hepatomegalia	4	6.5
Frote pericárdico	5	8.1
otros*		

*hemoptisis, edema de extremidades inferiores y de párpados, somnolencia, etc.

Figura 1
Prevalencia de Endocarditis Infecciosa de 1973 a 1992 en el HIRRC.



De los hospitalizados con EI, la edad promedio correspondió a 4.8 años (rango: 2-21 años); 32 (0.8%) correspondían a niñas y 28 (0.6%) a niños (cuadro II).

La presencia de soplo cardíaco, 58 (93.5%), de fiebre prolongada, 57 (91.9%) y de disnea, 38 (61.3%) fue la tríada signológica más importante (cuadro III).

La anemia, 52 (83.9%) y la leucocitosis 41 (66.1%) fueron los hallazgos de laboratorio más comunes (cuadro IV).

El hallazgo radiográfico más importante fue la presencia de cardiomegalia (cuadro V). En 52 (83.9%) pacientes se observó este crecimiento cardíaco.

Cuadro IV

Hallazgos de laboratorio en 62 pacientes con EI. HIRRC, 1973-1992.

Hallazgo	N	%
Sangre:		
• Anemia	52	83.9
• Leucocitosis con neutrofilia	41	66.1
• Leucopenia	2	3.2
• ERS (aumentada)	40	64.5
• Hiperbilirrubinemia	17	27.4
• Proteína C reactiva	9	14.5
• Antiestreptolisina O	3	4.8
• Factor reumatoide positivo	7	11.3
• Deshidrogenasa láctica aumentada	1	1.6
Orina:		
• Hematuria	8	9.7
• Proteinuria	16	25.8
• Píria	7	11.3

Cuadro V

Hallazgos radiográficos en 62 pacientes con EI. HIRRC, 1973-1992.

Hallazgo	N	%
Cardiomegalia	52	83.9
Infiltrado neumónico	35	56.5
Neumonitis	21	33.9
Sin información	7	11.3
Otros*	5	8.1

* Circulación colateral (1), pedículo ancho (2) y derrame pericárdico (2)

En 48 (77.4%) de los pacientes se registró HVI; en 29 (46.7%), había HVD; en 23 (37.0%) había crecimiento biventricular. En 12 (19.4%) había otros hallazgos como CAI, CAD, bloqueo de rama, etc.

El estudio ecocardiográfico sólo se hizo en 15 pacientes, observándose en cerca de la mitad, 6 (40.0%), vegetaciones; en 5 (33.3%), dilataciones de cavidades izquierdas y en 4 (26.7%), doble lesión mitral, entre otros hallazgos (cuadro VI).

Cuadro VI
Hallazgos ecocardiográficos en 15 pacientes con EI. HIRRC, 1973-1992.

Ecocardiografía (hallazgos)	N	%
Doble lesión mitral	4	26.5
Insuficiencia mitral	2	13.3
Estenosis aórtica	1	6.7
Insuficiencia aórtica	1	6.7
Comunicación interventricular	2	13.3
Estenosis pulmonar	1	6.7
Vegetaciones valvulares:	6	40.0
• mitral	3	20.0
• pulmonar	2	6.7
• aórtica	1	6.7
Dilatación de cavidades izquierdas	5	33.3
Regurgitación por Doppler*	2	13.3

* Este número de procedimiento fue realizado durante el curso agudo de la enfermedad.

A todos los pacientes con EI se les hizo hemocultivo, pero sólo 48 (77.4%) resultaron positivos. Los estafilococos 25 (40.3%) y los *estreptococos*, 10 (16.1%) fueron los microorganismos más frecuentemente aislados (cuadro 7 y Fig. 2).

Cuadro VII
Microorganismos aislados en hemocultivos de pacientes con EI. HIRRC, 1973-1992.

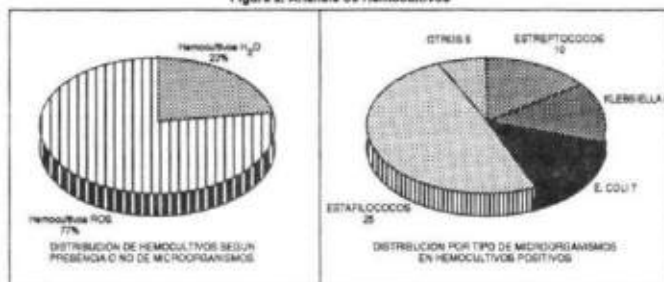
Microorganismos	N	%
Estafilococos:	25	40.3
• Aureus	21	33.8
• Epidermidis	4	6.5
Estreptococos:	10	6.1
• Viridans	4	6.5
• Fecalis	1	1.6
• F	2	3.2
• D	1	1.65
E. Coli	7	11.3
Klebsiella:	6	9.7
• Pneumoniae	1	1.6
• Oxytoca	1	1.6
Otros*	5	8.1

* H. Influenza (1), Proteus mirabilis (1), Neumococo (1), mima herella (1) y Enterobacter agglomerans (1)

La estadía de hospitalización promedio fue de 37.2 días (rango: 5-88 días).

Es importante destacar que 23 (37.1%) de los pacientes con EI la adquirieron en el hospital (EI nosocomial) y los microorganismos aislados en el hemocultivo de estos pacientes se muestran en el cuadro VIII.

Figura 2. Análisis de Hemocultivos



Totales de 48 hemocultivos de 1973 al 1992 en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral

Cuadro VIII
Endocarditis infecciosa adquirida en el hospital (nosocomial), según microorganismo aislado en el hemocultivo y la patología base. HIRRC, 1973-1992.

Enfermedad de base	Staf. Aureus	Staf. Aureus	E. Coli	Proteus	Strep. F**	Klebsiella	Neumococo	Ent.*** Aglomerans	Hemocultivo (-)
Comunicac. Intervent.	2		1				1	1	1
Estenosis Pulmonar	1		2						1
Abrasia Tricúspidea			1						
Cardiopatía Falcémica	1								
Cardiopatía Reumática	4			1	1	3			1
TAC									1
Falio Corregido									
Falio Sin correg									1
Neumonía	2		1						
PCA									
Ins. aórtica	1							1	
Sin lesión									1

* Un paciente portador de CIV, EP y neumonía se sacó un E. coli con S. aureus
** Se adquirió en el hospital (EI nosocomial asociado a Klebsiella)
*** Este microorganismo causó una endocarditis infecciosa en un paciente portador de CIV y PCA.

La insuficiencia cardíaca, 28 (45.2%); la pericarditis, 8 (12.9%) y el absceso cerebral, 4 (6.5%) fueron complicaciones importantes de la EI (cuadro IX). En este mismo cuadro se muestra el vínculo del estafilococo (47.5%) y otros gérmenes con las complicaciones descritas.

Cuadro IX
Diferentes esquemas terapéuticos utilizados en la EI. HIRRC, 1973-1992.

Antibiótico	No.	%
Penicilina cristalina	3	4.8
Penicilina cristalina + estreptomina*	47	75.8
Penicilina cristalina + cloranfenicol	1	1.6
Penicilina cristalina + aminoglucósido	2	3.2
Cloranfenicol	1	1.6
Cloranfenicol + aminoglucósido	3	4.8
Cloranfenicol + aminoglucósido + Cefalosporina	1	1.6
Oxacilina + aminoglucósido	1	1.6
Cefalosporina	1	1.6
No se registró antibiótico	2	3.2

* En varios pacientes se usaron otros antibióticos asociados o no a este esquema como por ejemplo: cefalosporinas, aminoglucósidos y oxacilina, entre otros.

De los 62 niños con EI, 13 (21.0%) fallecieron: en 5 (8.1%) la EI fue adquirida en el hospital (nosocomial); en 6 (9.7%) existía una cardiopatía reumática; 6 (9.7%) tenían reumonía; 3 (4.8%) tenían tetralogía de Fallot, entre otras.

De los 13 fallecidos, 5 hicieron insuficiencia cardíaca congestiva, 2 pericarditis, 2 meningitis y dos embolias sépticas. El *estafilococo aureus* infectó a 5 pacientes de los fallecidos, la *klebsiella* (2); *E. coli* (1), *estreptococos* (2) y 4 tenían hemocultivos negativos. En las figuras 4 y 5, se presenta la relación de la mortalidad con las complicaciones y los gérmenes involucrados (ver cuadros X, XI y XII).

Figura 4

Mortalidad por endocarditis infecciosa según agente microbiano. HIRRC, 1973-1992

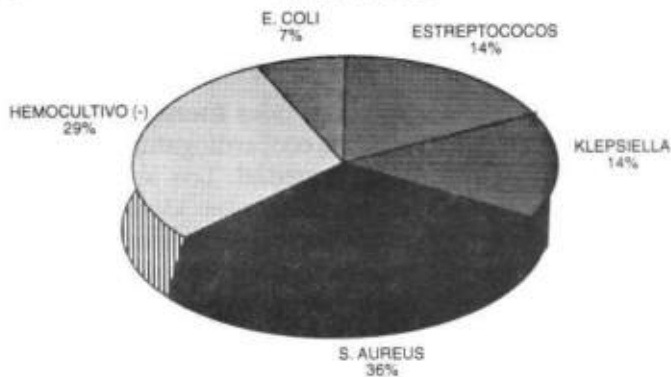
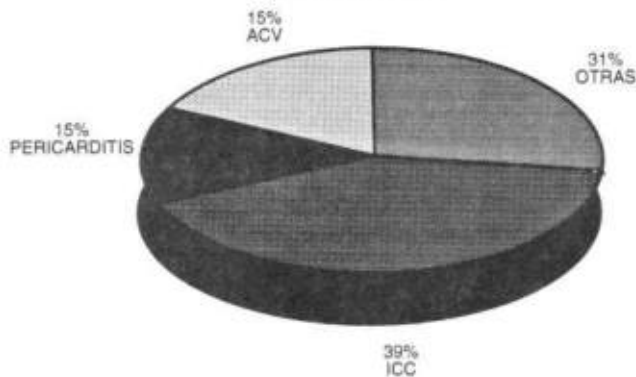


Figura 5

Mortalidad por endocarditis infecciosa asociada a las complicaciones. HIRRC, 1973-1992



Cuadro X

Endocarditis infecciosa según complicaciones y causas etiológicas. HIRRC, 1973-1992.

Complicación	Total N (%)	Microorganismos								
		Estafilo	E. coli	Klebsiella	Neumococo	Enterobac	Proteus	Estrep	Mina (arella)	Negativo (Gram)
Insuficiencia cardíaca	28	14	1	2	1	1	1	3	-	5
Pericarditis	8	5	1	1	-	-	-	-	-	1
ACV embólico	6	3	-	1	-	-	-	-	1	1
Absceso cerebral	4	2	-	-	-	-	-	-	-	2
Meningitis	4	1	-	1	1	-	-	-	-	1
Embolia séptica	3	2	-	-	-	-	-	-	-	1
Shock séptico	2	-	-	-	1	-	-	-	-	1
Trombosis femoral	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Abstris séptica	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Encefalitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Derrame pleural	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Fibrilación auricular	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Total	57	28	2	5	4	1	1	3	1	15

Cuadro XI

Mortalidad de la EI según algunas características. HIRRC, 1973-1992.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Hemocultivo	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-
Lesión cardíaca	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
Estadía (días)	18	13	65	47	7	23	32	17	93	16	5	5	7h
Nosocomial	-	-	+	+	-	-	+	-	+	+	+	-	-
Insuficiencia cardíaca	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	-
Pericarditis	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Embolia séptica	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Absceso cerebral	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Shock séptico	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
ACV	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-
Meningitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-

Cuadro XII

Mortalidad por Endocarditis Infecciosa Nosocomial. HIRRC, 1973-1992.

Pacientes	Etiología	Lesión Cardíaca	Estadía (días)	Complicación
1	S. aureus	Cardiopatía reumática	65	Absceso cerebral
2	E. coli	Estenosis pulmonar	47	Negativo
3	Estrept. F. Klebsiella	Doble lesión mitral	93	ACV
4	Hemocultivo negativo	Cardiopatía reumática	32	Shock séptico
5	Klebsiella oxitosa	Doble lesión mitral	16	Insuficiencia cardíaca congestiva

Las caries dentales 17 (27.4%) e infecciones de la piel, 17 (27%) constituyeron las lesiones predisponentes más frecuentes de la EI (cuadro XIII).

Cuadro XIII
El según factores predisponentes y enfermedades asociadas. HIRRC, 1973-1992.

Lesiones predisponentes	N	%
Amigdalitis	13	(21.0)
Caries	17	(27.4)
Osteoelitis	1	(1.6)
Absceso de piel	1	(1.6)
Lesiones dérmicas*	17	(27.4)
Enfermedades infecciosas asociadas		
Neumonía	20	(32.2)
Otras**	7	(11.3)

* Habla evidencia de infección incluye absceso (fiebavella) y otras infecciones.

**Otitis, salmonelosis, etc.

Entre las lesiones cardíacas adquiridas la doble lesión mitral reumática 22 (25.5%) ocupa el primer lugar en los pacientes con EI; entre las congénitas la comunicación interventricular (CIV) y la tetralogía de Fallot (TF) con 9 (14.5%) para ambas patologías (cuadro XIV).

Cuadro XIV
Lesiones cardíacas asociadas a la EI. HIRRC, 1973-1992.

Adquiridas:		
Cardiopatía reumática	31	(50.0)
• Doble lesión mitral	22	(35.5)
• Insuficiencia mitral	5	(8.1)
• Insuficiencia aórtica	2	(3.2)
• Estenosis mitral	1	(1.6)
• Insuficiencia tricúsp.	1	(1.6)
Congénitas:		
• Comunic. Inter-ventric.	9	(14.5)
• Tetralogía de Fallot	9	(14.5)
• Estenosis pulmonar	3	(4.8)
• Estenosis aórtica	2	(3.2)
• Tronco arterial común	2	(3.2)
• Transp. grandes vasos	1	(1.6)
• Estenosis aórtica cong.	1	(1.6)
• Cardiopatía falcémica	1	(1.6)
• Atresia tricúspidea	1	(1.6)

* La sumatoria es mayor debido a que en un mismo paciente se pueden presentar más de una lesión.

Por último, en la figura 3 y cuadro XV, se muestran algunos datos de la EI correspondientes a dos períodos diferentes (1973-1982 y 1973-1992); en el mismo cuadro XV se muestran los valores resultantes de la comparación de los diferentes parámetros en ambos grupos.

DISCUSION

En nuestra serie no consideramos la EI como aguda o subaguda, más que todo porque estos términos están siendo abolidos y porque los casos no fueron considerados como tales, en la mayoría de los expedientes. Tampoco hablamos de EI izquierda o derecha, porque no contamos con estudios patológicos de los

Cuadro XV
Comportamiento de la Endocarditis Infecciosa en dos períodos diferentes. HIRRC, 1973-1992.

Características	1er. período (1973-1982)	2do. período (1973-1982)	Significación Estadística (p)
Prevalencia	35 (56.5%)	27 (43.5%)	<0.05
Sexo:			
• Masculino	14 (22.6)	14 (22.6)	>0.5
• Femenino	21 (33.9)	13 (21.0)	<0.05
Procedencia:			
• Rural	26 (42.0)	16 (25.8)	<0.01
• Urbana	6 (9.7)	7 (11.3)	>0.5
Gérmenes:			
• Gram (+)	17 (27.4)	15 (24.2)	>0.5
• Gram (-)	13 (21.0)	4 (6.5)	<0.01
Mortalidad:			
Nosocomial	8 (13.0)	5 (8.0)	>0.5
	3 (4.8)	4 (3.2)	>0.5
Ecocardiografía	5 (8.1)	10 (16.1)	<0.05
Estadía (días)	35.9	39.0	>0.5
Cardiopatía:			
• Adquirida	19 (54.3)	11 (40.7)	<0.01
• Congénita	16 (45.7)	16 (59.3)	>0.5

casos y las vegetaciones como tales fueron vistas en pocos casos, debido a los pocos ecocardiogramas hechos en la fase activa de la enfermedad. Los soplos que presentaban los pacientes, más que identificar la localización de la enfermedad eran manifestación de la patología cardíaca de base de los pacientes y por esta razón no fueron considerados.

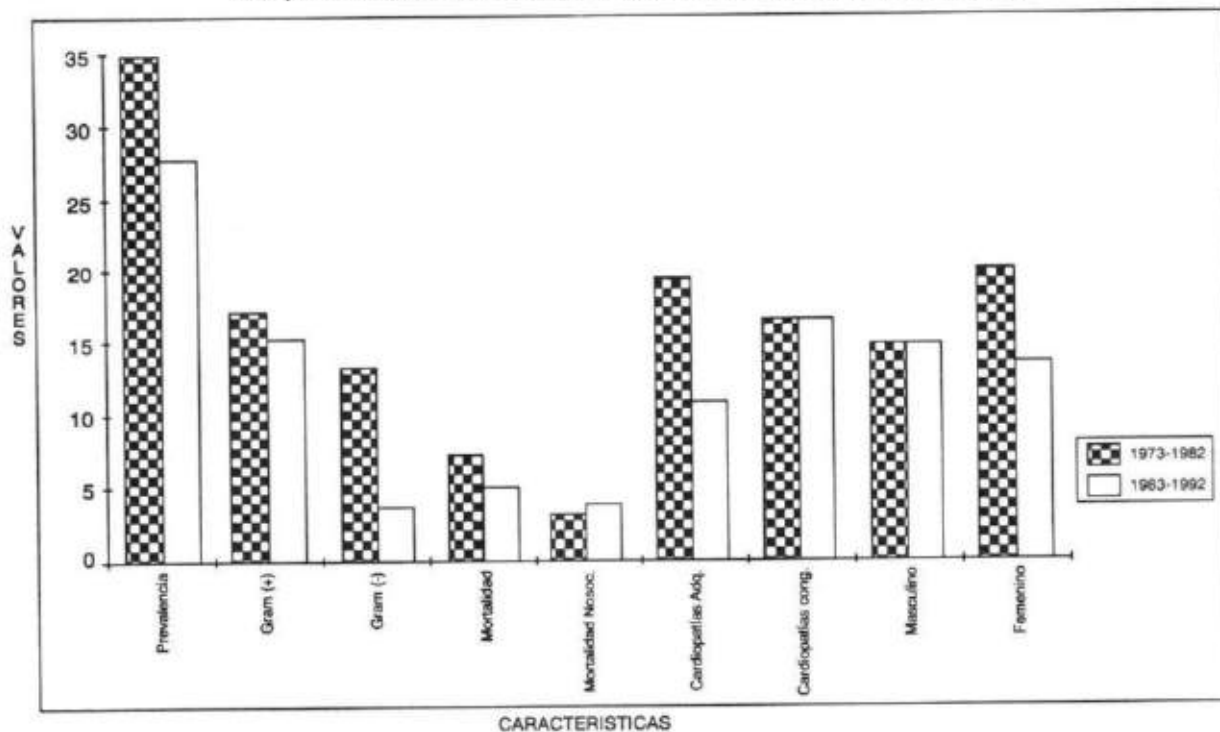
Tuvimos 62 casos de EI en 61 pacientes; en una paciente se diagnóstico la enfermedad en dos ocasiones en un período de cuatro meses y al mismo germen, el *S. aureus*.

Se obtuvo una alta prevalencia de la EI, un 1.4 por ciento de los ingresos del departamento de cardiología. El 0.8 por ciento de estos fueron hembras y el 0.6 por ciento varones. Esta alta incidencia es similar al incremento que otros autores señalan^{2,3}; la mayor frecuencia fue vista en el primer período (1973-82), con una disminución en el segundo período (1983-92).

Respecto al sexo, este es el primer reporte de nuestra literatura en que el sexo femenino aparece con más frecuencia; los tres reportes previos señalan al sexo masculino con mayor frecuencia^{10,12}. La variable peso no fue tomada en cuenta porque constaba en muy pocos expedientes.

La forma de presentación clínica, los hallazgos de laboratorio y las manifestaciones radiológicas y electrocardiográficas, no difieren en mucho de los reportes anteriores^{10,12}. Por igual, el rango de edad fue similar a dos estudios^{11,12}, pero el promedio de edad fue menor.

Figura 3
Comportamiento de Endocarditis Infecciosa para dos períodos Decenales.



La ecocardiografía fue realizada en 15 pacientes, la mayoría en el período 83-92. Es importante destacar el hecho de que determinó vegetaciones pulmonares en dos casos. Aunque el porcentaje de positividad fue de 40 por ciento, confirma su utilidad como método diagnóstico de la EI.

Los estafilococos (40.3%) y los gram-negativos (27.5%), causaron la mayoría de los casos, mientras que los estreptococos (16.1%) fueron los menos frecuentes. Esto es compatible con los informes recientes^{2,3,6}. Sólo cuatro casos fueron polimicrobianos (6.4%). Estos se debieron a *E. coli* y *H. influenzae*, *E. coli* y *S. aureus*, *S. aureus* y *Streptococo* del grupo D, *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococo F*.

Las complicaciones fueron frecuentes, de todas, las principal fue la ICC, lo que es compatible con los datos en los textos^{4,13,14}.

En 23 (37.1%) la endocarditis fue nosocomial, cinco de estos pacientes murieron. Esta es una información similar a los reportes¹⁶ y es la primera vez que se toma en cuenta en reportes de esta consulta.

La CR sigue siendo la lesión de base más frecuente, pero en el período 1983-92 hubo una disminución

importante, mientras que las CC fueron en aumento. En sólo tres pacientes hubo cirugía asociada; dos fueron por Tetralogía de Fallot y uno por PA; esto es diferente a los países desarrollados, donde la EI secundaria a cirugía cardíaca es frecuente³.

El manejo ha variado. Aunque la combinación inicial de penicilina cristalina más estreptomycinina fue la más frecuente, la conducta variaba según el germen cultivado y de los hemocultivos ser negativos, la conducta variaba o no según la respuesta clínica. Se usaron con mucha frecuencia la oxacilina, los aminoglucósidos y las cefalosporinas como drogas, sustitutas o acompañantes de las dos mencionadas.

Un punto importante, que merece ser destacado, es el uso de profilaxis. Esta conducta fue muy seguida en el segundo período, sobre todo a partir del 1990, cuando se siguieron las recomendaciones de la Asociación Médica Americana¹⁵.

Con estos cambios en el sexo, en el patrón bacteriológico, en la conducta diagnóstica, en la lesión cardíaca subyacente y en el abordaje terapéutico, la mortalidad fue de un 21 por ciento, similar a la de reportes recientes^{3,6} y muy inferior a los reportes previos del mismo hospital¹⁰⁻¹².

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa continúa siendo una patología importante en nuestro medio. En nuestro estudio constituyó el 1.4 por ciento de los ingresos del Departamento de Cardiología del Hospital.

Nuestra investigación arroja cambios en el patrón de la enfermedad. En primer lugar, el sexo femenino fue más afectado que el masculino. El sexo femenino fue mucho más frecuente en el primer período (1973-82) y luego disminuyó en el segundo (1983-92). Para los masculinos, la frecuencia fue similar en ambos períodos.

Los pacientes por lo general procedían de la zona rural, aunque en el segundo período del estudio esta tendencia disminuyó. Los que procedían de la zona urbana mantuvieron una misma frecuencia en ambos períodos.

Como es la tendencia actual, los gérmenes más cultivados fueron los *estafilococos* y los gram-negativos. Los *estreptococos* fueron los menos frecuentemente cultivados como grupo y sólo cuatro casos fueron *Streptococcus viridans*. Aunque la frecuencia de gérmenes gram-negativos disminuyó en el segundo período, se mantuvo a lo largo del estudio una frecuencia importante de éstos. Catorce hemocultivos fueron negativos.

La ecocardiografía se convirtió en un método diagnóstico valioso en el segundo período. En la medida en que se optimicen los servicios, esta técnica será vital para diagnosticar y seguir los casos de endocarditis infecciosa y facilitará la clasificación de la misma en derecha e izquierda.

Se presentó un cambio en la cardiopatía de base. La cardiopatía reumática disminuyó en frecuencia en el segundo período del estudio y las cardiopatías congénitas aumentaron; la comunicación inter-ventricular y la Tetralogía de Fallot fueron las más comunes.

Los factores predisponentes más frecuentemente encontrados fueron las caries y lesiones de piel. En ambos períodos la frecuencia fue similar.

Las complicaciones fueron menos frecuentes en el segundo período de estudio, sobre todo en los últimos nueve años.

La endocarditis nosocomial fue frecuente en ambos períodos del estudio, aunque ligeramente menor en el segundo (10 contra 13) que en el primero. Cabe

destacar esta situación ya que estos casos aportaron 5 de los 13 casos de mortalidad. Es necesario ponerle atención tratando de mejorar las condiciones de hospitalización y prestando vigilancia a todo lo que signifique invasión intravascular (sitios de venopunción, catéteres, etc).

El manejo médico cambió; en el segundo período se usaron con más frecuencia opciones antibióticas distintas a penicilina cristalina y estreptomycin. Se hace necesario en lo adelante establecer rutinariamente el uso de antibióticos tipo oxacilina, cefalosporinas y aminoglucósidos.

Como el manejo quirúrgico de los pacientes con cardiopatías no es rutinario en el país, los casos de EI asociados a este procedimiento son bajos. Cuando esta conducta sea de uso común en estos pacientes, habrá un aumento en los casos de EI asociados a cirugía cardíaca. Igualmente, cuando se realicen procedimientos invasivos con más frecuencia y en la medida que aumenten, como ya sucede, los adolescentes drogadictos, habrá de esperar que aparezcan nuevos grupos de riesgo.

La mortalidad ha descendido hasta un 21 por ciento; menos pacientes murieron en el segundo período.

Si se adecúan las estructuras hospitalarias es de esperar que disminuya más la mortalidad; el personal humano capacitado existe y está entrenado para lograrlo.

REFERENCIAS

1. Gorodezky M. Endocarditis maligna. Perspectivas históricas (Editorial). *Arch Inst Cardiol Méx* 1986; 56: 375-177.
2. O'Callaghan C. and McDougall P. Infective Endocarditis in neonates. *Arch Dis Child* 1988; 63: 53-7.
3. Awadallah SM, Kavey RE, Byrum CJ, Smith FC, Kveselis DA, Blackman MS. The Changing Pattern of Infective Endocarditis in Childhood. *Am J Cardiol* 1991; 68: 90-94.
4. Korzeniowski Om and Kaye D. Infective Endocarditis. In: Braunwald, E. Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine, 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992. p. 1090-1105.
5. Chen SCA, Dwyer DE, Sorell TC. A Comparison of Hospital and Community-Acquired Infective Endocarditis. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1449-52.
6. Saiman L, Prince A and Gersony WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr* 1993; 122: 847-53.
7. Dillon JC, Feigenbaum H, Koneche LL and Chang S. Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am Heart J* 1973; 86:698.
8. Lutwick LI, Gradon JA, Chapnick EK, Hakim A, Benkel MM. *Haemophilus parainfluenzae* endocarditis 'treated' with

- vegetectomy and complicated by late fatal splenic rupture. **Pediatr Infect Dis J** 1991; 10: 778-81.
9. Baron DW and Hickie JB. Changing concepts in the management of infective endocarditis. **Med J Aust** 1, 767, 1977. Cit. por Hickey AJ, Macmahon S, Wilcken DEL. Mitral valve prolapse and bacterial endocarditis: When is antibiotic prophylaxis necessary? **Am Heart J** 1985; 109-431.
10. Defilló-Ricart N y Hernández de Peña JA. Endocarditis infecciosa. Aspectos generales. **Arch Dom Cardiol**. 1974; 1(2): 84-91.
11. Defilló-Ricart N, Mendoza J, López-Mateo M, Germán MA, Rosario L. Endocarditis infecciosa. **Arch Dom Cardiol**. 1981; 1(1): 9-12.
12. López-Mateo M, Ramirez J, Defilló-Ricart M, Mendoza J. Endocarditis infecciosa en niños. Experiencia de 12 años. **Arch Dom Cardiol**. 1982; 2: 21-23.
13. Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et. al (Editors). *Cardiology. An Illustrated Text Reference*. New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
14. Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. In: Hurst JW. *The Heart. Arteries and Veins*. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1990. p. 1230-1225.
15. Dajani AS. Prevención of bacterial endocarditis. **JAMA** 1990; 264-2919.

MENINGITIS NEONATAL EN EL HOSPITAL INFANTIL "DR. ROBERT REID CABRAL": FACTORES PREDISONENTES, MANEJO Y EVOLUCION*

Maribel Cuello Ramírez**, Idermis A. Minaya Mejía**, Amantina Peña Báez**, Rubén Darío Pimentel***, Clemente Terrero****, Jesús Feris Iglesias*****

RESUMEN

Durante el período comprendido entre agosto de 1993 y enero de 1994 se estudiaron los recién nacidos con diagnósticos de meningitis bacteriana, ingresados a la sala de aislamiento del hospital infantil "Dr. Robert Reid Cabral", Santo Domingo, República Dominicana.

Se confirmó meningitis bacteriana en 25 recién nacidos, no encontrándose diferencias significativas según edad y sexo. Entre los factores predisponentes, los más importantes fueron: bajo peso (12%), parto prolongado (12%) y en 20 por ciento se aplicó maniobra de Cliteler durante el trabajo del parto.

La fiebre (88%), convulsiones (60%) e irritabilidad (60%), fue la triada signológica más importante en los recién nacidos con meningitis estudiados.

El *Streptococcus* del grupo B, 78.6 por ciento, fue el microorganismo aislado con mayor frecuencia, seguido por el *A. Influenzae*, el *E. Coli* y el *Streptococcus* del grupo N.

El cloranfenicol (66.7%), cefotaxime (66.7%) y la ampicilina (55.6%) fueron los antibióticos de mayor sensibilidad reportados.

Por último se destaca que sólo hubo una defunción (4%).

Palabras claves: meningitis neonatal, factores, manejo, evolución.

INTRODUCCION

La meningitis bacteriana en el recién nacido es una condición grave que compromete la vida o deja secuelas neurológicas en un alto porcentaje de los que la padecen. Según varios autores¹⁻⁴, alcanza índices de

mortalidad entre 30 y 40 por ciento, con tendencia a disminuir a medida que avanza la edad.

El resto de los recién nacidos que logran sobrevivir suele presentar complicaciones neurológicas en más del 50 por ciento de los casos⁴. Estas complicaciones tienen tendencia a incrementarse en la medida en que se han ido utilizando antimicrobianos neurotóxicos⁵ para tratar de reducir la mortalidad.

Los factores perinatales, tales como antecedentes de ruptura prolongada de las membranas, descubrimiento de líquido fétido en el momento del parto o fiebre de la madre o del niño, entre otros, pueden estar íntimamente ligados a la aparición de una meningitis bacteriana en niños recién nacidos.

El pronóstico de estos recién nacidos con meningitis bacteriana variará de acuerdo con la edad gestacional, con el agente causal⁶ y con la instauración de un tratamiento oportuno, eficaz y específico.

La incidencia de meningitis neonatal en los Estados Unidos de Norteamérica, se reporta con una variación de 0.13 a 2.8 por 1.000 nacidos vivos pretérminos⁸. En México se han reportado cifras de 2.6 por 1.000 recién nacidos⁹.

La asociación de septicemia con meningitis en los Estados Unidos varía entre 25 y 30 por ciento, mientras que en México es de 5.1 a 13.9 por ciento⁶. A pesar de que aun en las unidades neonatales más modernas de los Estados Unidos de Norteamérica, a menudo resulta difícil distinguir las septicemias de las meningitis en neonatos, en la República Dominicana se desconoce el comportamiento de esta entidad en los recién nacidos. De ahí que el propósito de este estudio es conocer los factores perinatales predisponentes, los microorganismos involucrados en su etiología, la evolución y el pronóstico de los niños ingresados al Hospital Infantil "Dr. Robert Reid Cabral", con diagnóstico de meningitis neonatal.

* Tesis de post-grad. Universidad Autónoma de Santo Domingo.

** Pediatras egresadas del Hospital "Dr. Robert Reid Cabral".

*** Profesor de UNIBE.

****Servicio de infectología Hospital "Dr. Robert Reid Cabral".

MATERIALES Y METODOS

Se trata de un estudio prospectivo a través del cual fueron estudiados los recién nacidos con diagnóstico de meningitis bacteriana, ingresados durante el periodo comprendido de agosto de 1993 a enero de 1994 a la sala de aislamiento del Hospital Infantil "Dr. Robert Reid Cabral", Santo Domingo, República Dominicana.

Tres médicos residentes de segundo año de pediatría estuvieron a cargo de la obtención de la información, la cual se recolectó a través de un cuestionario elaborado por los investigadores y otros colaboradores.

Este cuestionario contenía, además de los datos personales del recién nacido, informaciones relacionadas con la meningitis neonatal, los factores perinatales predisponentes, su evolución y pronóstico.

Sobre los factores perinatales predisponentes se indagó acerca de: lugar donde ocurrió el parto, si fue prolongado o no, si se aplicaron forceps o maniobra de Criteler, si el recién nacido fue reanimado o no, si presentó onfalitis o no, si la madre se chequeaba regularmente durante el embarazo, si existía ruptura prematura de membrana o no, si existía antecedente de algún proceso infeccioso durante el embarazo, entre otros.

Sobre la evolución de la meningitis neonatal se trató de establecer si era tórpida, regular o buena; cuál fue su condición al egresar y cuál su respuesta a la terapia establecida.

Sobre el pronóstico se trató de conocer cuáles fueron las complicaciones más comunes y cuáles las secuelas más frecuentemente observadas, así como la letalidad de esta patología del recién nacido.

Criterio de inclusión

Los pacientes seleccionados fueron aquellos recién nacidos que presentaron signos y síntomas compatibles con meningitis, la cual fue diagnosticada por los resultados de la punción lumbar. Se trató de identificar el germen causal; al líquido cefalorraquídeo se le hizo gram, cultivo y aglutinación por látex. Aquellos pacientes con clínica sugestiva de meningitis pero con punción lumbar negativa, fueron excluidos del estudio. También fueron excluidos los pacientes que tenían malformaciones del sistema nervioso central, como mielomeningoceles, encefalocelos, fistulas y otros.

Se consideró periodo neonatal el comprendido desde el momento del alumbramiento hasta los 30 días de vida¹⁰.

Las informaciones obtenidas fueron analizadas en primer lugar como hechos epidemiológicos y en segundo lugar se usó la prueba del chi-cuadrado (X^2) para hacer comparaciones entre grupos de variables que así lo permitieron. Se consideró de significación estadística una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido de agosto de 1993 a enero de 1994 se confirmó el diagnóstico de meningitis en 25 neonatos de los ingresados al servicio de Infectología del Hospital Infantil "Dr. Robert Reid Cabral". El cuadro I muestra la distribución de los recién nacidos con meningitis según grupo de edades y sexo. Como puede observarse no hubo diferencia significativa ($p < 0.05$) al compararse según el sexo, y el grupo de edad más involucrado fue el de más de tres semanas (22-30 días) donde se presentó cerca de la mitad (12 [48%]) de todos los casos de meningitis.

Cuadro I
Distribución de 25 neonatos con meningitis, según edad y sexo (1993-1994).

Grupo de edades (días)	Sexo	
	Femenino n (%)	Masculino n (%)
0-7	-	2 (8.0)
8-14	2 (8.0)	3 (12.0)
15-21	3 (12.0)	3 (12.0)
22-30	8 (32.0)	4 (16.0)
Total	13 (52.0)	12 (48.0)

Fuente: HIRRC

En el cuadro II se agrupan los factores, tanto maternos como del recién nacido, a los que se les han atribuido alguna responsabilidad en la producción de la meningitis neonatal. Como se muestra, sólo 3 (12%) tenían un peso menor de los 2,500 g los que a su vez, eran pretérminos; en sólo 1 (4%) se evidenció la presencia de onfalitis; en 3 (12%) el trabajo de parto fue prolongado y en 5 (20%) se aplicó, a la madre durante el trabajo de parto, la maniobra de Cliteler.

Cuadro II
Distribución de 25 meningitis neonatal según factores predisponentes (1993-1994).

Factores predisponentes	N (%)
1. De la madre	3 (12)
• Trabajo de parto prolongado	5 (20)
• Maniobra de Cliteler	4 (16)
• Cesárea	21 (84)
• Parto vaginal	
2. Del recién nacido	3 (12)
• Peso < 2,500 g.	22 (88)
• Peso > 2,500 g.	
1. Peso:	
<2,500 g.	3 (12)
>2,500 g.	22 (88)
3. Edad gestacional	
• A término	22 (88)
• Pretérmino	3 (12)
• Onfalitis	1 (4)
• Ingresado a área recién nacidos	1 (4)

Fuente: HIRRC

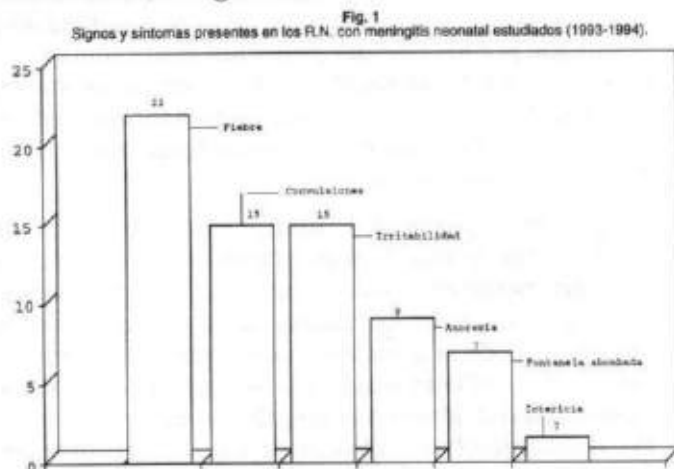
A todos los recién nacidos con meningitis se les hizo punción lumbar. El líquido fue opalino en 15 (60%) y xantocrómico en 4 (28%), ver cuadro III

Cuadro III
Característica bioquímicas y citológicas del LCR de 25 niños con meningitis (1993-1994).

Características	N (%)	(%)
Color:	25	100
• Inodoro	2	08
• Opalino	15	60
• Xantocrómico	7	28
• Rosado	1	4
Aspecto	25	100
• Turbio	17	68
• Claro	7	28
• Sanguinolento	1	4
Recuento de células	25	100
• < 100	2	8
• 101 - 200	1	4
• 201 - 300	-	-
• > 300	22	88
Recuento diferencial	25	100
• 60 - 75 linfocitos	8	32
• > 75 linfocitos	4	16
• 50 - 75 polimorfonucleares	5	20
• > 75 polimorfonucleares	8	32
Contenido de glucosa (mg %):	25	100
• 41 - 60	6	24
• 20 - 40	17	68
• < 20	-	0
• > 60	2	8
Contenido protéico (mg %)	25	100
• 51 - 100	-	0
• 101 - 150	-	0
• > 151	-	0
Cultivo	25	100
• Positivo	9	36
• Negativo	16	64
Gram:	25	100
• Positivo	8	32
• Negativo	1	4
• No se observan	16	64
Latex:	21	100
• Positivo	8	38
• Negativo	13	62

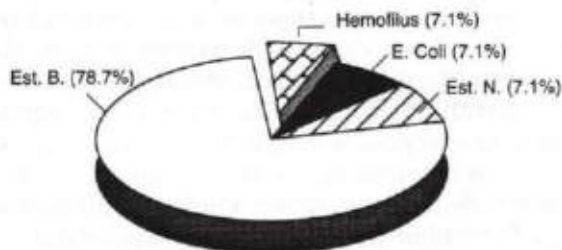
Fuente: HIRRC

La fiebre, 22 (88%); las convulsiones, 15 (60%) y la irritabilidad, 15 (60%), fue la triada signológica más importante en los recién nacidos con meningitis estudiados (ver figura 1).



En la figura 2 se muestran los microorganismos involucrados en la etiología de la meningitis neonatal. El *Streptococcus* del grupo B, 78.6 por ciento, fue el microorganismo aislado con mayor frecuencia, seguido por el *H. influenzae*, el *E. Coliy* el *Streptococcus* del grupo N, estos tres últimos con una proporción similar (7.1%).

Fig. 2
Microorganismos aislados en 25 R.N. con meningitis (1993-1994).



Fuente: HIRRC

El cuadro IV muestra el reporte del laboratorio de bacteriología del servicio de Infectología del hospital Robert Reid Cabral. En el mismo se visualiza la sensibilidad de los microorganismos involucrados en la etiología de la meningitis neonatal según los diferentes antibióticos comúnmente utilizados en la institución para el tratamiento de la patología en cuestión. El Cloranfenicol (66.7%), la Cefotaxime (66.7%) y la Ampicilina (55.6%), fueron los antibióticos a los que los microorganismos causantes de meningitis presentaron mayor grado de sensibilidad, en cambio, la Oxacilina (22.2%) y la Gentamicina (33.3%) presentaron menor grado de sensibilidad.

Cuadro IV
Sensibilidad de microorganismos causantes de meningitis neonatal según diferentes antibióticos utilizados.

Antibiótico	No.	(%)
Ampicilina	5	55.6
Cloranfenicol	6	66.7
Cefotaxime	6	66.7
Gentamicina	3	33.3
Oxacilina	2	22.2
Penicilina	4	44.4

Fuente: HIRRC

Por último, se destaca que sólo hubo una defunción (4.0%) la cual correspondió a un neonato que hizo una meningitis en el periodo neonatal precoz. No se reportaron complicaciones en los 25 recién nacidos incluidos en el estudio.

COMENTARIOS

El presente estudio nos ha ofrecido una valiosa oportunidad para evaluar el comportamiento de la meningitis en niños recién nacidos menores de 30 días.

Está suficientemente demostrado que los *Streptococcus* del grupo B son los agentes etiológicos que con mayor frecuencia se aíslan en infecciones neonatales^{14,19}, tanto en Estados Unidos de Norteamérica como en Europa, reportándose una incidencia que varía de 1.1 a 3.7 por 1000 nacidos vivos¹⁴. En el presente estudio, que abarcó un período de seis meses, se encontraron 25 neonatos con meningitis. Debido a los problemas propios de los países en vía de desarrollo, los que en la mayoría de los casos, carecen de información estadística y de registro confiable, no pudimos analizar la incidencia de la meningitis neonatal en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, aunque se estima que es del orden del 4 al 6 por ciento. Los resultados que ofrecemos muestran que en la institución a pesar de que la frecuencia es relativamente baja, las infecciones producidas por *Streptococcus* del grupo B en la etapa neonatal no es un fenómeno excepcional.

Según varios autores²¹⁻²⁴, las infecciones causadas por *Streptococcus* del grupo B se circunscriben en el 80 por ciento de los casos a la etapa neonatal. Otros autores^{25,26} afirman que alrededor del 30 por ciento de las infecciones neonatales producidas por el *Streptococcus* del grupo B corresponden a meningitis. En los 25 niños que hemos estudiado en el 78.6 por ciento de ellos se aisló un *Streptococcus* del grupo B coincidiendo de esta manera con los autores antes señalados.

Sin embargo, llama la atención que mientras los demás autores reportan tasas elevadas de mortalidad por meningitis neonatal, la tasa nuestra fue significativamente baja ($p < 0.001$). Esto puede deberse a varios factores:

1. en las diferentes series reportadas, en las que la evolución de la meningitis neonatal, ha sido grave y la mortalidad elevada, el *Streptococcus* del grupo B se ha aislado en el período neonatal inmediato, asociándose a septicemia; en cambio, en la serie que hemos estudiado no encontramos asociación con septicemia y por otro lado, el *Streptococcus* del grupo B fue aislado en los niños mayores de 22 días lo que evidentemente mejora el pronóstico;

2. mientras otros estudios, los que los reportes de mortalidad por meningitis neonatal han sido elevados, con una alta tasa de recién nacidos pretérmino y bajo

peso (<2,500 g), factores que a su vez han sido ampliamente identificados como de riesgo elevado²¹, el riesgo relativo considerado para esta forma de presentación en <2,500 g ha sido considerado siete veces mayor que en aquellos con peso >2,500 g¹⁹.

En el estudio que presentamos sólo tres recién nacidos, de los que tenían meningitis, eran de pretérmino y a su vez con peso menor de 2,500 g. También es importante destacar que no se encontró asociación con septicemia ni con neumonía. Es probable que la ausencia de estas dos entidades se deba a que la bacteriemia sea controlada por un mejor estado inmunológico del recién nacido de término comparativamente con los recién nacidos de pretérmino. Aún cuando no se presentaron manifestaciones clínicas tempranas del tipo de septicemia o neumonía es conveniente la instauración de tratamiento «profilático» para evitar la presentación de formas tardías, que fue lo acontecido en los casos de neonatos estudiados.

Obviamente esta conducta terapéutica se justifica porque estos niños se encuentran con colonizadores de microorganismos preocupantemente elevadas²¹.

Existen diversos factores de riesgo de origen materno, estrechamente relacionados con la meningitis neonatal; de ellos la colonización cervicovaginal, la labor de parto prolongada, la ruptura prolongada de membranas (>12 horas), la fiebre intraparto, la infección urinaria, la amniotitis y la endometritis, son los más frecuentemente asociados²⁵, estos factores, excepto la labor de parto prolongado (que se identificó en 12.0%), no lograron identificarse en los niños estudiados en el hospital Robert Reid Cabral.

La presentación de asfixia en el período neonatal inmediato también se ha involucrado con un mal pronóstico de la meningitis, posiblemente por el efecto de una sustancia tóxica (de naturaleza no bien definida) producida por los microorganismos, particularmente el *Streptococcus* del grupo B, que producen espasmo en vasos umbilicales²³. En todos los niños incluidos en el presente estudio los antecedentes del Apgar al momento de nacer fueron excelentes.

Por otra parte, las manifestaciones clínicas encontradas en nuestros enfermos continúan siendo las típicamente reportadas en todas las series: fiebre, convulsiones e irritabilidad. Igual ocurre con la importancia de la punción lumbar para la obtención del líquido cefalorraquídeo y su posterior análisis, tanto bacteriológico como bioquímico. En este sentido, los hallazgos observados tampoco ofrecen grandes diferencias con las demás series conocidas. Aunque si

debe enfatizarse la importancia de cultivar el líquido cefalorraquídeo. En los niños estudiados se aisló algún microorganismo en el 36 por ciento de los casos y en otro 32 por ciento el gram fue orientador hacia el tipo de microorganismo presente, de igual manera y con la misma proporción (32 por ciento) el Latex resultó positivo.

En relación a la sensibilidad de las bacterias aisladas -la gram positivas continúan siendo la causa principal- la Ampicilina, el Cloranfenicol y el Cetaxime representan las mejores opciones para el tratamiento de la meningitis de los recién nacidos del mencionado hospital.

Por último, el hecho de no reportarse complicaciones, puede considerarse un sesgo debido a que no se dio seguimiento a largo plazo a todos los recién nacidos, lo que dificulta poder documentar la verdadera magnitud de esta condición clínica.

REFERENCIAS

1. Eriksson M. Neonatal Septicemia. *Acta Paediatr Scand*. 1983; 872:1-8.
2. Baumgarther ET, Steele MD. Bacterial meningitis in older neonates. *Am J Dis Child* 1983; 137: 1052-1054.
3. Bell A, Brown D, Halliday AL, McClure & McReid M. Meningitis in the newborn: a 14 years review. *Arch Dis Child* 1987; 64: 873-874.
4. Echevarria RT, Vargas OA, Jasso L. Meningitis purulenta en el neonato. *Bol Méd Hosp Infant Mex* 1981; 38: 933-939.
5. Quirosa-Captú M, Rodrigo García C, Reyes de los Santos E. Morbilidad perinatal. *Bol Méd Hosp Infant Mex* 1979; 34: 871-883.
6. Salas MM. Septicemia en el recién nacido. *Bol Méd Hosp Infant Mex* 1974; 31: 457-465.
7. Michaels RH and Ali O. A decline in Haemophilus Influenzae type B meningitis. *The Journal of Pediatrics* 1993; 122: 407-409.
8. Solárzano-Santos F, et. al. Streptococcus del grupo B en la etiología de la infección neonatal. *Bol Méd Hosp Infant Mex* 1990; 47(3): 146-152.
9. Srugo I, Wittek AE, Israele V and Brunell PA. Meningoencephalitis in a neonate congenitally infected with human immunodeficiency virus type 1. *The Journal of Pediatrics* 1992; 120(1): 93-94.
10. Weiss MG, Ionides SP, and Anderson CL. Meningitis in premature infants with respiratory distress: role of admission lumbar puncture. *The Journal Pediatrics* 1991; 119(6): 973-975.
11. Anónimo. Neonatal meningitis: observation units etiology, mortality and sequelae. *Bol Méd Hosp Infant Mex* 1990; 47(3): 146-151.
12. Solárzano-Santos F et. al. Streptococcus del grupo B en la etiología de la infección neonatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47(3): 146-151.
13. Solárzano-Santos F et. al. Identificación rápida del estreptococo del grupo B en la etiología de la infección neonatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987; 44(6): 344-348.
14. Vargas OA, Escoedo ChE, Mercado AA. Epidemiología de las bacteremias en una unidad de cuidado intensivo neonatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42: 306-309.
15. Teres FO, Matorras R, García-Perea A y col. Prevention of neonatal group B streptococcal sepsis. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 874.
16. Walsh JA, Hutchins S. Group B streptococcal disease: its importance in the developing world and prospects for prevention with vaccines. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 271-276.
18. Fisher G, Horton R, Edelman R. Summary of the National Institutes of Healths workshop on group B streptococcal infection. *J Infect Dis* 1983; 148: 163-166.
19. Dillon HC, Khare S, Gray BM. Group B streptococcal carriage and disease: a 6 years prospective study. *J. Pediatr* 1987; 110: 31-36.
20. Payne NR, Burke BA, Day DL, Christenson PD, Thompson TR, Ferriero P. Correlation of clinical and pathologic findings in early onset neonatal group B streptococcal infection with disease severity and prediction outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 874.
21. Boyeer MK, Gotoff SP. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med* 1986; 314: 1665-1669.
22. Vellman JH, Smith WL, Ballard ET y col. Early-onset group B streptococcal disease: clinical, roentgenographic and pathological features. *J Pediatr* 1976; 89: 199-204.
23. Baker CJ. Group B streptococcal infection in newborns. Prevention at last? *N Engl J Med* 1986; 314: 1702-1704.
24. Ablew RC, Driscoll SG, Effeman EL y col. A comparison of early-onset group B streptococcal neonatal infection and the respiratory distress syndrome of the newborn. *N Engl J Med* 1976; 294: 65-70.
25. Moller M, Thomsen AC, Borch K. Rupture of fetal membranes and premature delivery associated with group B streptococcal in urine of pregnant women. *Lancet* 1984; 2: 69-70.
26. Thomsen AC, Morup L, Hansen KB. Antibiotic elimination of group B streptococci in urine in prevention of preterm labour. *Lancet* 1987; 1: 591-593.

FRECUENCIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA EN UNA POBLACION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPATICA

Armando A. Camejo Cepeda*, Federico Ulises Lagrange A.*, Guadalupe Citronelle*, Josefina Diloné*

RESUMEN

Se realizó un estudio transversal y retrospectivo de los pacientes hepatópatas conocidos que ingresaron con encefalopatía hepática al Hospital Salvador B. Gautier, Santo Domingo, durante el periodo enero 1990 - marzo 1992, con el objetivo de conocer la incidencia, manejo y terapéutica para dicho síndrome. Los resultados demostraron que la incidencia de Encefalopatía Hepática en pacientes hepatópatas es de 16.5%, siendo más frecuente el sexo masculino con un 76.4%, con edades que oscilan entre 46 y 75 años para un 88.2%. Como alto para un 45%. En cuanto a la terapéutica utilizada tenemos la dieta en un 100%. A 76.4% se le indicó enema evacuante y enema de retención con ampicilina más ácido acético a un 64.7%. La evaluación de estos pacientes fue tardía por lo que la mortalidad fue alta 58.8% fallecieron. La patología de base más frecuente fue la cirrosis hepática para un 88.4%. Se utilizaron como procedimientos diagnósticos, la sonografía en 40.9%; citología de líquido ascítico 40.9% y biopsia en un 18.2%.

Palabras claves: encefalopatía, enfermedad hepática.

INTRODUCCION

La Encefalopatía Hepática es un síndrome neuro-psiquiátrico que se presenta al final de varias enfermedades hepáticas, como son cirrosis hepática, insuficiencia hepato celular y/o derivaciones porto sistémicas, caracterizadas por alteraciones de la consciencia, cambios en la personalidad, alteraciones electroencefalográficas, asterixis. Si estas alteraciones persisten al cuadro puede evolucionar al coma profundo y producir la muerte del paciente¹.

Las bases anatómicas de este síndrome no están totalmente esclarecidas, pero hay características propias de la enfermedad hepática que conllevan a alteraciones que se acompañan de síntomas neurológicos y psiquiátricos².

La Encefalopatía Hepática, como tal, puede presentarse con distinta gravedad, siendo a veces difícil su detección precoz, vital para el establecimiento de pautas terapéuticas acertadas y la supresión de factores precipitantes de la misma, la clave para mejorar el pronóstico de estos enfermos.

El presente estudio trata de obtener informaciones acerca del manejo terapéutico y evolución de los pacientes hepatópatas, cuando entran en encefalopatía hepática.

Sabemos que en determinados momentos es difícil de diagnosticar su inicio pero no imposible si hacemos los estudios y exámenes adecuados a fin de ofrecer a dichos pacientes un acortamiento en el tiempo de manifestarse la Encefalopatía Hepática, mayor calidad de vida.

La terapéutica para los enfermos encefalopáticos está encaminada en dos sentidos.

1. Conseguir una disminución de la absorción de derivados amoniacaes para lo que se utiliza la lactosa por vía oral o en enema^{1,5}.
2. Un aporte energético adecuado fundamentalmente a través de glucosa en altas concentraciones o de lípidos administrados por vía parenteral central^{1,5}.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal y retrospectivo donde se tomó como muestra todos los pacientes que se le diagnosticó encefalopatía en el Hospital Salvador B. Gautier de Santo Domingo durante el periodo enero 1990 - marzo 1992.

*Médicos generales.

Los datos referentes a cada paciente se obtuvieron directamente de sus expedientes confinados en los archivos del Hospital Salvador B. Gautier; obteniendo un total de 250 expedientes de pacientes hepátopatías, de los cuales 17 fueron ingresados con Encefalopatía Hepática.

Utilizamos un protocolo previamente diseñado buscando variables; edad, sexo, diagnósticos presuntivos, antecedentes mórbidos personales, cuadro clínico a su ingreso, estudios definitivos, terapéutica y evolución.

Luego de recolectar los datos, se procedió a tabularlos manualmente de acuerdo a las variables y analizar las informaciones que generaron estos datos presentados en cuadros correspondientes.

RESULTADOS

En este estudio se encontró un total de 17 pacientes que fueron ingresados con Encefalopatía, de los cuales 13 pacientes (76.4%) eran masculino y 4 (22.6%) eran femenino.

Las edades más frecuentes en que se diagnosticó la encefalopatía hepática osciló entre los 46 y 75 años (cuadro 1).

Cuadro 1
Distribución de los pacientes con encefalopatía hepática en el S.B.G. 1/1/90 - 31/3/92

EDAD (AÑOS)	No. PACIENTES	%
31 - 45	1	5.8
46 - 60	8	47.00
61 - 75	7	41.2
76 - 90	1	5.8
TOTAL	17	100 %

2. Hospital Dr. Salvador B. Gautier, Santo Domingo.
Promedio de las edades: 63.7 años ambos sexos.
Promedio sexo masculino: 66.6 años.
Promedio sexo femenino: 54 años.

Nueve (63.2%) fueron ingresados con Encefalopatía Hepática grado I. Seis (35.1%) fueron ingresados con Encefalopatía Hepática grado II, dos (11.7%) pacientes fueron ingresados con Encefalopatía grado III. No hubo ingreso con Encefalopatía grado IV.

Los factores precipitantes más frecuentes, fueron sangrado gastrointestinal alto (45.4%) y su uso de diuréticos (31.8%) (cuadro 2).

En cuanto a la terapéutica utilizada tenemos la dieta con diecisiete pacientes (100%). Las medidas

Cuadro 2

Distribución de los factores precipitantes de encefalopatía hepática de acuerdo a la frecuencia en pacientes del Hospital Salvador B. Gautier, durante el período 1/1/91 - 31/3/92

FACTORES	No. PACIENTES	%
* SGIA	10	45.4
DIURETICOS	7	31.8
CONSTIPACION	1	4.5
INFECCIONES Unnaria Peritonitis Espontáneas	2	13.5
HIPOKALENIA	1	4.5
TOTALES	22	99.7%

Sangrado Gastrointestinal alto.

generales con diecisiete pacientes (100%) la enema evacuable con trece pacientes (75.4%) (cuadro 3).

Cuadro 3

Terapéutica administradora a los pacientes durante la encefalopatía hepática en el Hospital Salvador B. Gautier durante el período enero 1, 1991 a marzo 31, 1992.

TRATAMIENTO	No. PACIENTES	%
MEDIDAS GENERALES	17	100
ENEMA EVACUANTE	13	76.4
ENEMA DE RETENCION CON AMPICILINA+ ACIDO ACETICO	11	64.7
RANITIDINA	8	47.0
DIETA	17	100
ANTIACIDOS	7	41.1
AMPICILINA	3	17.6
METRANIDAZOL	2	11.7
PROTEINA	2	11.7
DESCOMPRES. PORTO ACIDOS	1	5.8
ENEMA DE RETENCION CON NEOMICINA	1	5.8
NEOMICINA V.O. *	1	5.8

Via Oral.

En el cuadro 4 se muestran las pruebas de laboratorio realizadas; obviamente las pruebas que miden la función hepática se le realizó a todos los pacientes.

Cuadro 4

Análisis realizada en las primeras 72 horas a los pacientes ingresados en encefalopatía hepática en el Hospital Salvador B. Gautier, durante el período enero 1, 1991 a marzo 31, 1992

ANALITICA	No. PACIENTES	%
UREA	15	88.0
CREATININA	17	100
* TGO	16	93.9
* TGP	16	93.9
BILIRRUBINA	7	40.9
TIEMPO PROTROMBINA	9	52.8
PROTEINAS	5	29.3
GLICEMIA	16	93.9
HEMOGRAMA	12	70.5
FOSFATASA ALCALINA	4	23.5
PLAQUETAS	2	11.7
COLESTEROL	1	5.8

* Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO).
* Transaminasa Glutámico Piruvica (TGP).

En cuanto a la evolución, siete estaban en virtual estabilidad (41.2%) y diez pacientes habían fallecido (48.8%).

En cuanto a estudios realizados, a nueve pacientes se les hizo sonografía (40.9%). La citología de líquido ascítico también se le realizó a nueve pacientes (40.9%) y la biopsia se le practicó a 4 pacientes (18.2%) (cuadro 5).

Cuadro 5

Distribución de acuerdo a estudios de diagnósticos realizados a pacientes con encefalopatía hepática, en el Hospital Salvador B. Gautier, durante el período enero 1, 1990 a marzo 31, 1992.

ESTUDIOS	No.	%
SONOGRAFIA	9	40.9
CITOLOGIA DE LIQUIDO ASCITICO	9	40.9
BIOPSIA	4	18.2

DISCUSION

Los pacientes estudiados en este trabajo nos permiten además de conocer el manejo terapéutico que se utiliza actualmente en nuestro país, determinar la práctica clínica en un departamento de gastroenterología en el que se forman especialistas de esta rama.

Es conocido el hecho de que la cirrosis hepática es un diagnóstico histopatológico y no clínico quedando el término hepatología crónica para los enfermos que no han sido biopsiados y que por tanto, no se conocen si entran dentro de la clasificación anatomopatológica de la cirrosis, no obstante esto, hemos visto en nuestros estudio que 15 de 17 enfermos estudiados están etiquetados de cirróticos y habiéndose realizado biopsia sólo en 4 de ellos. Este es un hecho más criticable aún habiendo sido ingresados y estudiados estos enfermos en una escuela de gastroenterología.

La terapéutica utilizada está descontinuada en la actualidad. La terapéutica para los enfermos encefalopáticos está encaminada en dos sentidos:

1. Conseguir una disminución de la absorción de derivados amoniacales para lo que se utiliza lactosa tanto vía oral si el paciente está consciente, como en enema si el paciente está inconsciente.
2. Un aporte energético adecuado fundamentalmente a través de la glucosa en altas concentraciones o de lípidos administrados por vía parenteral central.

Consideramos que todo enfermo (no conocido) que ingresa a un departamento de aparato digestivo debe realizársele un perfil hepático completo que debe incluir, hemograma, transaminasas, gamma glutamil transpeptidasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina, marcadora para hepatitis B., tiempo protrombina, albúmina sérica, proteínas totales, colesterol, glicemia, si presenta ascitis habrá que realizar bioquímica, citología y cultivo de líquido ascítico y como rutina una sonografía abdominal, todo ello precedido de una adecuada historia clínica y un buen examen físico puede acercar al clínico razonablemente hacia un diagnóstico correcto.

Entendemos que las serias limitaciones en la que se desarrollan las prácticas médicas en la mayoría de los centros asistenciales del país podría ser una razón, unida a la casi siempre frecuente falta de recursos de los enfermos y familiares, que dificultan hacer con ellos una labor digna y adecuada, aunque resulta contraproducente, en algunos casos, que se realizan pruebas diagnósticas muy costosas y no una biopsia hepática con material que estamos seguros que está disponible en nuestros hospitales.

REFERENCIAS

1. Bockus. Gastroenterología. **Editora Selvert**, España. 3ra. Ed. Tomo III, 1981. p. 468-481.
2. González Brache L. Coma Hepático. Urgencias Médicas: Guarocuya B. del Villar 4ta. Ed. Tomo II. Rep. Dom. 1989. p. 560-575.
3. Covarrubias, C. Patogenia de la Encefalopatía Hepática. Cuaderno Neurología. 1986. H14: 17-21.
4. Armas Meriño, Soto Henríquez, Juan Ramón. Encefalopatía Hepática. Hospital San Juan de Dios; Bolívar 3495: 309-11 Septiembre, 1987.
5. Freaser D, Arief Al. Hepatic encephalopathy. Oveul England Jounenal of medicine 1985; 313-865.

CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRACTICAS DE PEDIATRAS SOBRE LACTANCIA MATERNA Y ALIMENTACION INFANTIL*

Yasmi González Aybar**, Arelys Santana**, Luz Pantaleón**, Angela Mesa Rodríguez**, Rubén Darío Pimentel***

RESUMEN

Se evaluó mediante una encuesta epidemiológica transversal un grupo de médicos pediatras que laboran en los diferentes establecimientos de hospitales públicos de la Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social (SESPAS), del Seguro Social y los centros privados de Santo Domingo, República Dominicana. El propósito fue medir el nivel de conocimientos, actitudes y prácticas de los pediatras sobre lactancia materna y alimentación infantil.

Se evaluó un total de 190 pediatras. El promedio de conocimientos, actitudes y prácticas fue significativamente superior en los pediatras de hospitales públicos. Los promedios inferiores se observaron en los médicos dedicados a la práctica privada.

Se encontró un deterioro progresivo de los promedios de conocimientos, actitudes y prácticas al aumentar los años de ejercicio profesional.

Las prácticas asistenciales que fomentan la lactancia natural a nivel del parto fueron adecuadas en un 32.9 por ciento de los pediatras, y en el post-parto inmediato en el 44.3 por ciento.

Por último, se destaca que las prácticas sobre alimentación infantil y destete fueron correctas en apenas el 11.4 por ciento de los pediatras estudiados.

Palabras claves: lactancia, alimentación infantil, conocimientos, actitudes y prácticas.

INTRODUCCION

La leche materna es considerada la forma ideal para la alimentación durante el primer semestre de la vida, y más allá del período neonatal, no sólo por el aspecto nutricional, sino por los otros factores como son:

Mayor interacción madre-hijo, disminución en el porcentaje de infecciones, así como también la garantía de tener un modo de alimentación segura y de bajo costo, sobre todo en países como el nuestro donde cada día se incrementa el costo de la vida, haciendo más difícil a las madres de escasos recursos garantizar la alimentación de sus hijos.

Con el transcurrir de los años y los avances tecnológicos en cuanto a productos lácteos se refiere, así como el hecho de que la mayoría de las madres se ven precisadas a trabajar fuera del hogar, han obligado, por así decirlo, a un cambio notable en los patrones de alimentación.

En nuestro medio, en los últimos años, ha habido un incremento en el destete precoz, lo que ha inducido a un aumento notable en la desnutrición de nuestros niños, lo que por ende, conlleva a un mayor porcentaje de mortalidad infantil, sobre todo durante el primer año de vida¹⁻⁶. Conscientes, nosotros los profesionales de la salud, de esta realidad, debemos aunar esfuerzos para tratar de rescatar la lactancia materna, iniciando programas de educación, orientación y concientización, no sólo de las madres, sino también de todo lo referente al sector salud, incluyendo médicos que tienen como norma promover el uso de leche maternizada como una salida fácil, en vez de practicar técnicas que nos ayuden a difundir y rescatar la lactancia materna que tantas ventajas y beneficios brinda, no sólo a los niños

*Tesis de post-grado. Universidad Autónoma de Santo Domingo.

**Pediatras egresados del hospital "Dr. Robert Reid Cabral".

***Profesor de UNIBE.

dominicanos, sino a todos los niños del mundo independientemente de la clase, raza o estatus social.

MATERIALES Y METODOS

Se evaluó mediante una encuesta epidemiológica transversal un grupo de médicos pediatras que laboran en los diferentes establecimientos de hospitales públicos de la Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social (SESPAS) del Seguro Social y los centros privados de Santo Domingo, República Dominicana. Los especialistas fueron elegidos al azar mediante una muestra representativa del total de médicos inscritos como pediatras en la Sociedad Dominicana de Pediatría.

La información fue recolectada en un periodo que abarcó de agosto a noviembre del 1991, por tres médicos residentes del último año de pediatría a través de entrevistas estructuradas, utilizando un formulario pre-codificado.

Las áreas de contenido tomadas en consideración para determinar los conocimientos, actitudes y prácticas fueron: características personales y laborales, conocimientos sobre fisiología y ventaja de la lactancia, técnica de amamantamiento, contraindicaciones y planificación familiar en la madre que lacta. Se evaluaron también las actitudes y prácticas de rutinas asistenciales como alojamiento conjunto, apego inmediato y hábitos de alimentación durante los primeros años de vida.

Cada cuestionario contenía 48 preguntas con un total de 88 respuestas. Estos se compararon con un formulario clave que contenía las respuestas correctas.

Se elaboraron promedios totales de calificación para los conocimientos, prácticas y actitudes. Se analizó también el porcentaje de pediatras con calificación adecuada en las áreas evaluadas, considerando adecuado más de 70 por ciento de respuestas correctas.

Los datos obtenidos a partir de la presente encuesta fueron analizados utilizando Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). Las diferencias en conocimientos, actitudes y prácticas relacionadas con las características personales y laborales se establecieron mediante análisis de varianza, considerando significativa una $p < 0.05$.

Se establecieron correlaciones entre los conocimientos y las actitudes y prácticas mediante el coeficiente de correlación de Pearson.

Cálculo de la muestra

El universo a estudiar fue los pediatras inscritos en la Sociedad Dominicana de Pediatría (N=459). Se calculó el error standard del porcentaje que nos interesaba (70%) y los valores mínimos y máximos tomando un coeficiente de seguridad de 95 por ciento.

Luego estimamos el tamaño ideal de la muestra para lo cual empleamos la siguiente fórmula:

$$N = \frac{T^2 (p \times q) N}{Nd^2 + T (p \times q)}$$

donde:

T^2 = nivel de confianza = 95% = 1.96

p = proporción estimada de pediatras con conocimientos = 0.70

q = proporción estimada de pediatras sin conocimiento = 0.30

d^2 = nivel de precisión = 5% = 0.05

N = población total = 459 pediatras

La proporción de pediatras (p) utilizada para el cálculo de la muestra es el valor que corresponde al porcentaje mínimo de conocimientos aceptables (70%). Las muestras calculadas representa el 41.4 por ciento de la población total de pediatras.

RESULTADOS

Se evaluó un total de 190 pediatras (69 hombres y 121 mujeres). En el 55.8 por ciento de ellos sus hijos habían sido amamantados, 23.3 por ciento por un período mayor de 6 meses. Aunque los promedios obtenidos en conocimientos, actitudes y prácticas fueron superiores en los pediatras de sexo femenino y aquellos médicos con hijos amamantados por más de 6 meses, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Los pediatras sin hijos obtuvieron un promedio de calificación significativamente superior en conocimientos, actitudes y prácticas totales ($P < 0.01$) y en conocimientos ($P < 0.01$) (cuadro I).

Un 84.2 por ciento laboraba en hospitales públicos y/o clínicas periféricas, un 11.0 por ciento, a nivel del IDSS y las FFAA, y un 93.2 por ciento predominantemente en clínicas privadas (cuadro II).

Cuadro 1
Relación entre las características personales de los pediatras y sus conocimientos, actitudes y prácticas sobre lactancia materna y alimentación infantil. Santo Domingo, 1991.

CARACTERÍSTICAS	PEDIATRAS		CONOCIMIENTOS		PRÁCTICAS Y ACTITUDES		CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS	
	N	%	%	P	%	P	%	P
Sexo								
Hombres	69	36	64.30	NS	65	NS	64.8	NS
Mujeres	121	64	67.20		68.2		68.4	
Sus hijos fueron amamantados								
Si	106	55.8	67.30		67.1		67.2	
No	6	3.2	64.50		57.1		60.2	
Algunos	9	4.7	61.60	<0.01	63.4	NS	61.6	<0.01
No tiene hijos	69	36.3	78.80		67.1		72.1	
Último hijo amamantado								
Menos de seis meses	89	76.7	64.60	NS	65.8	NS	65.2	NS
Más de seis meses	27	23.3	76.40		66.1		66.3	

* Valores promedios

** Valores de P se refieren a las diferencias estadísticas en los promedios de cada una de las características.

Cuadro 2
Relación entre las características laborales de los pediatras y sus conocimientos, actitudes y prácticas sobre lactancia materna y alimentación infantil. Santo Domingo, 1991.

CARACTERÍSTICAS	PEDIATRAS		CONOCIMIENTOS		PRÁCTICAS Y ACTITUDES		CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS	
	N	%	%	P	%	P	%	P
Establecimiento de trabajo								
Hosp. Público	160	84.2	66.80		67.8		67.3	
FF. AA*	5	2.6	62.10	NS*	63	NS	62.6	NS
IDSS**	16	8.4	63.20		63.6		63.4	
Clinica Privada	177	93.2	60.30		58.1		59.2	
Años de ejercicio profesional								
0-5	100	55.8			72.5		71.3	
6-10	55	30.6			65.1		67.2	
11-15	11	6.11			67.9		67.2	
16-20	9	4.8		0.05	67	0.05	66.7	0.05
21-25	2	1.1			67.1	0.05	64.8	
26-30	3	1.7			51.4		56.5	
>30 años	0							
Asistencia a eventos de capacitación								
Ninguno	13	6.8	66.20		63.2		64.7	
Uno	25	13.2	68.50	NS	65.3	NS	66.9	0.05
> de uno	152	80	68.80		69.4		69.1	
Prep. Acad.								
Pediatra general	131	68.9	67.40		64.6		65	
Pediatra especializado	59	31.1	68.30	NS	63.2	NS	64.8	NS

* Fuerzas Armadas

** Instituto Dominicano de Seguros Sociales

El promedio de conocimientos, actitudes y prácticas fue significativamente superior en los pediatras de hospitales públicos de la SESPAS ($P < 0.05$). Los promedios inferiores se observaron en los médicos dedicados a la práctica privada (cuadro II).

El promedio de años laborados como especialista fue de 7.4 años. Los pediatras con menos de 5 años de ejercer la especialidad obtuvieron un promedio de calificación significativamente superior en conocimientos, actitudes y prácticas (71.3%) [$p < 0.05$]. Se observó un deterioro progresivo de los promedios al aumentar los años de ejercicio profesional, que llega a valores de 62.5 por ciento en conocimientos, 51.4 por ciento en prácticas y actitudes, y de 55.7 por ciento en conocimiento, actitudes y prácticas en aquellos con más de 25 años de labor (cuadro II).

El promedio de asistencia a eventos de capacitación sobre estos tópicos fue de 1.2 actividades. El 6.8 por ciento de los pediatras nunca había asistido a este tipo de capacitación. Los pediatras que laboran en la SESPAS, obtuvieron el promedio de asistencia a eventos más alto (1.8 actividades). Los promedios de calificación obtenidos en los casos que nunca recibieron capacitación fueron los más bajos, pero no fueron significativamente diferentes de los obtenidos por aquellos pediatras que únicamente habían asistido a una actividad de capacitación. La mayoría en conocimientos, actitudes y prácticas se hace significativa en aquellos pediatras que asistieron a dos o más eventos ($P < 0.05$) (cuadro II).

Se consideró que una calificación adecuada era aquella superior al 70 por ciento de preguntas contestadas correctamente. Partiendo de este valor, se observó que únicamente el 28.6 por ciento de los pediatras superaban esta calificación en el total de conocimientos, actitudes y prácticas, encontrándose un promedio de calificación mínimo de 20 por ciento de respuestas correctas hasta un máximo de 85 por ciento. El 18 por ciento de los pediatras obtuvieron una calificación adecuada en las preguntas que evaluaron los conocimientos sobre lactancia materna y alimentación complementaria (cuadro III).

Solamente 8.6 por ciento obtuvo una calificación adecuada en los conocimientos sobre drogas y

patologías de la madre y el niño que contraíndican la lactancia. Los conocimientos sobre planificación familiar en la madre que amamante fueron adecuados en el 84.3 por ciento de los pediatras.

Las prácticas asistenciales que fomentan la lactancia natural a nivel del parto fueron adecuadas en un 32.9 por ciento de los pediatras, y en el post parto inmediato en el 44.3 por ciento.

Las prácticas sobre alimentación infantil y destete fueron correctas en el 11.4 por ciento de los pediatras.

El promedio total (cuadro IV) de calificaciones obtenido en conocimientos fue similar al de las actitudes y práctica ($P = N.S.$). Además no se observó correlación al comparar las modificaciones en conocimientos con los cambios observados en prácticas y actitudes ($R = 0.28$).

La práctica de lactancia materna en República Dominicana mostró un progresivo deterioro desde 1970 hasta 1979. Sin embargo, a partir de los años 1981-1982* se observa una tendencia al aumento de la prevalencia y duración de la lactancia natural, que se confirma con la información disponible en el año 1982, donde se observa que solamente un 5.0 por ciento de los niños de procedencia urbana nunca fueron amamantados, y el 18.0 por ciento de los niños aún son alimentados con leche materna a los seis meses de edad*.

Cuadro 3
Porcentajes de pediatras con conocimientos, actitudes y prácticas adecuadas sobre lactancia materna y alimentación infantil, y con rango de variación de las respuestas. Santo Domingo, 1991.

VARIABLES	% DE PEDIATRAS CON CALIFICACION ADECUADA	RANGO DE VARIACION	
		CALIF. MINIMA	CALIF. MAXIMA
Conocimientos, actitudes y prácticas	28.6	20%	85%
Conocimientos sobre lactancia materna y alimentación complementaria	18.0	0	95%
Conocimientos sobre contraindicaciones de lactancia materna	8.6	31%	85%
Conocimientos sobre planificación familiar y lactancia materna	84.3	0	100%
Prácticas durante el parto que fomentan apego materno	32.9	0	100%
Prácticas en el post-parto que fomentan apego y lactancia materna	44.3	0	100%
Prácticas sobre alimentación infantil y destete	11.4	0	95%

*Se considera adecuada una calificación superior al 70%

Las razones de este incremento pueden atribuirse a varios factores:

* División Nutricional SESPAS.

Cuadro 4
Promedios totales de conocimientos, actitudes y prácticas de pediatras sobre lactancia materna y alimentación infantil. Santo Domingo, 1991.

	PROMEDIO %	P
Conocimientos, actitudes y prácticas	65.2	
Conocimientos	66.1	NS*
Prácticas y actitudes	64.4	

* Valor de P se refiere a las diferencias estadísticas entre los promedios. No se encontró correlación entre los promedios de conocimientos en relación a las prácticas y actitudes (R=0.28, P=NS).

Cambios en las normas de atención materno-infantil, inclusión infantil en los currículums de educación, así como en los cursos de formación y capacitación del personal de salud. Además, la crisis económica de los últimos años puede haber sido determinante en el aumento del hábito de lactar en las clases económicas más necesitadas.

Los resultados de un estudio realizado a mediados de los años 80 dejan entrever que el aumento que se había registrado en los inicios de la década de los años 80, está nuevamente disminuyendo⁵.

Los elementos más concluyentes del mencionado estudio vienen dados por los hechos de que el 15 por ciento no dieron el pecho en absoluto y que sólo el 19 por ciento de las encuestadas ofrecían el seno solamente utilizando la mayoría de las madres lactantes una lactancia mixta o combinada (65%); así mismo, la duración de la lactancia fue menos de 6 meses en el 75 por ciento de los casos, y 56 por ciento menos de los cuatro meses, y casi el 20 por ciento de un mes, por otra parte, la ablatación fue muy temprana ya que se produjo en el 76 por ciento antes de los cuatro meses y el destete había ocurrido en cerca del 40 por ciento antes del cuarto mes².

COMENTARIOS

Los resultados de este estudio muestran importantes deficiencias en los conocimientos, actitudes y prácticas del pediatra sobre alimentación infantil, que se va deteriorando aún más al aumentar los años de ejercicio de la profesión. Esto, probablemente sea consecuencia de que durante la formación académica y el ejercicio profesional del pediatra, los temas referentes a alimentación infantil no son tratados con profundidad. Esta falta de interés por estos tópicos se comprueba al observar que un 6.8 por ciento de los pediatras nunca han asistido a actividades de capacitación en este campo.

Por lo tanto, se puede suponer que la educación y

el apoyo que brinda el personal de salud a la madre que amamanta, no se da a través del médico especialista^{3,10,11} que probablemente se dedique a una medicina de tipo curativo y ha olvidado los conceptos básicos de alimentación y nutrición infantil, o si brinda algún tipo de educación, esta podría estar errada debido a sus limitados conocimientos y a lo inadecuado de sus prácticas y actitudes en estas áreas¹².

El pediatra cumple un papel importante como promotor de la salud infantil, donde una adecuada alimentación es un factor indispensable para obtener un óptimo crecimiento y desarrollo. Por esta razón, se debe estimular su capacitación a través de un proceso educativo, que responda a sus necesidades previamente identificadas con un diagnóstico.

Sin embargo, la pobre correlación que se observó entre los conocimientos en relación con las prácticas y actitudes, pone en evidencia que existen otros factores que obstaculizan el desarrollo de prácticas asistenciales adecuadas. Por lo tanto, si el interés es mejorar la atención que se brinda a la madre y el niño; es importante analizar la calidad y periodicidad de las actividades de capacitación que recibe no sólo el pediatra, sino los equipos de salud, así como la metodología utilizada para impartirla y evaluarla. Pero no se debe olvidar que existen también barreras administrativas, socio-económicas y culturales que deben ser tomadas en consideración si se quiere lograr ese propósito.

CONCLUSION

A juzgar por este estudio los pediatras de Santo Domingo, poseen importantes deficiencias en sus conocimientos y actitudes sobre la lactancia materna y alimentación infantil, acentuándose estas deficiencias con los años de ejercicio profesional.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics or Its Committes. Infant Feeding Redux **Pediatrics** 1990; 86(3): 473-474.
2. Fenton T, McMillan D., Saure S et. al Nutrition and Growth Analysis of Very Low Births Weight Infants. **Pediatrics** 1990; 86(3): 378, 383.
3. Radrigan MEE. *Pediatría Meneghelo*. 3ra. edición, Santiago de Chile: **Editorial Universitaria**, 1989; 121-133.
4. Hood J. *Pediatría*, México: **Editorial El Manuel Moderno**, 1989; 17-22.
5. Mendoza HR. *La Alimentación del Lactante*. Cuatro Consideraciones sobre el cuidado y salud de los niños en los momentos actuales 1984; 3.
6. Hurley LS, Lonnerdal B. Oligoelementos en la leche materna.

- Biología de la leche materna 15 seminario de Nestlé Nutrition. Atenas, Grecia. 7-10 abril 1986; 23.
7. Hansan LA, Carlsson B, Jalil F. et. al. Factors antiviricos y antibacterianos en la leche materna, biología de la leche materna. 15 seminario de Nestlé Nutrition Atenas, Grecia. 7-10 abril 1986; 32-35.
 8. Alan S. Glasien A, Howie P, Control endócrino de la infertilidad en la lactancia. Noveno seminario de Nestlé Nutrition. Broadway Gran Bretaña 17-19 septiembre 1984.
 9. Pimentel RD, de Los Santos CE. Efectos de la lactancia materna en el pronóstico y evolución de la enfermedad diarreica aguda del lactante. **Arch Dom Ped** 1983; 19(2): 39-41.
 10. CODOPROC. Errores pediátricos frecuentes. Errores en el horario. **Bol Comunitario** 1991; No. 23.
 11. Gómez E, Montero R, Canario M. Patrones de lactancia materna en el Distrito Nacional de la República Dominicana. Serie de Reuniones Técnicas de CENISMI 1987; 5-15.
 12. Laurence RA. Practics and Attitudes to Word Breasifeeding

ACTUALIZACION SOBRE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LA EDAD PEDIATRICA

Orlando Deffer Colón*, José Luis Castillo Lasose*, Rubén Darío Pimentel**, Maritza López Mateo***

I. ASPECTOS GENERALES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

I.1 Definición

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección micro-biana que involucra las válvulas cardíacas, el endocardio adyacente a un defecto adquirido o congénito o el endo-telio de una malformación vascular y/o una fístula arteriovenosa¹⁰. Puede ser causada por una gama amplia de microorganismos, pudiendo la infección desen-cadenar un curso prolongado o por el contrario fulmi-nante.

En las últimas tres décadas el tratamiento, enfoque clínico y su microbiología han cambiado dramáticamente¹⁰. Los pacientes con cuadro clínico típico: fiebre, esplenomegalia, soplos cambiantes, signos de embolización periférica y múltiples hemocultivos seriados con positividad a un germen, hoy día son los inusuales. Wenstein y Rubin¹¹ han sugerido que los médicos apoyaran su criterio diagnóstico en manifestaciones clínicas clásicas presumirían correctamente el 10 por ciento de los casos.

Los factores responsables en el patrón cambiante de esta enfermedad incluyen: la disminución en la incidencia de cardiopatía reumática (CR) y luética, una mayor supervivencia de los pacientes con CR y cardiopatías congénitas (CC), el uso de nuevos antimicrobianos, el aumento en la expectativa de vida de la población, los avances en la medicina, como cirugía cardíaca, alimentación parenteral y la cateterización cardíaca así como también el incremento progresivo en el uso de estupefacientes endovenosos.

Originalmente la endocarditis era clasificada como aguda (EA) o subaguda (ESA) dependiendo de la

duración de la enfermedad y el agente involucrado. Los pacientes que morían en menos de 8 semanas desde el inicio de la enfermedad se clasificaban como EA y esos casos se debían a gérmenes de gran virulencia como: *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* o *Streptococcus piogenus*; en cambio los que sobrevivían más de 8 semanas se clasificaban como ESA y estos casos se debían a gérmenes de baja virulencia como el *Streptococcus viridans* o *Staphylococcus epidermidis*. Sin embargo, se ha demostrado que el curso clínico no guarda relación con el germen infectante. Pacientes con enfermedad aguda han pasado a la forma subaguda mediante el uso apropiado de la terapia antimicrobiana. En cambio algunos sufriendo de enfermedad subaguda, repentinamente desarrollan complicaciones tales como perforación valvular con consecuente insuficiencia cardíaca fulminante. Por estas razones se ha sugerido abolir los términos agudo y subagudo para clasificar la endocarditis.

Actualmente con la terapia moderna la sobrevivencia llega desde un 60-80 por ciento de los casos¹².

I.2 Antecedentes

Riviere, en 1646, Lancisi, en 1706 y Morgagni, en 1761 describieron pacientes que murieron con endocarditis en los siglos XVII y XVIII¹³. Jean-Baptiste Boullaud introdujo los términos de endocardio y endocarditis entre 1824 y 1835¹³. Virchow estaba familiarizado con la apariencia de las vegetaciones en las necropsias valvulares de los pacientes para el 1846, pero la etiología de la enfermedad no fue plenamente aprobada hasta que Virchow, Winge y Heiberg demostraron vegetaciones valvulares entre el 1869 y 1872¹³.

Contribuciones más extensas fueron realizadas por Lenharz, Harbitz y Schottmuller¹³ en Alemania; por Horder en Inglaterra y por Blumer, Thayer Allen,

*Médico general

**Profesor de UNIBE

***Hospital Dr. Robert Reid Cabral.

Libman y Friedberg y Buson en Estados Unidos. En 1955 Kerr¹³ publicó un monográfico resumiendo los conocimientos de la ESA hasta el momento.

I.3 Endocarditis de válvula nativa

I.3.1. Endocarditis en adultos. Es difícil saber exactamente la incidencia de la EI. La variación en el criterio diagnóstico, sobre todo, la exclusión o inclusión de hemocultivos negativos, son en parte responsables de esto. Algunas instituciones han reportado un descenso desde la introducción de agentes antimicrobianos; otras no han notado ningún cambio, pero algunas reportan un aumento de la enfermedad en los últimos 25 años. Un estudio, en 10 hospitales en los Estados Unidos, demostró que la incidencia era de 0.16-5.4 pacientes/1,000 admisiones¹⁴.

La distribución etaria de la enfermedad sí ha variado. En la era preantibiótica la endocarditis era más frecuente en adultos jóvenes; hoy día es más frecuente en adultos de la quinta década de la vida y mayores¹⁵.

Debido a la disminución en la frecuencia de carditis reumática (CR) y a los avances en las técnicas de diagnóstico, el espectro de las lesiones cardíacas subyacentes relacionadas a la enfermedad ha cambiado. Una serie reportó el prolapso de la válvula mitral (PVM), las lesiones degenerativas de las válvulas mitral y aórtica, las cardiopatías congénitas (CC) y por último la CR, como las lesiones cardíacas asociadas a la endocarditis en orden descendente.

El PVM con redundancia de la válvula es una condición muy frecuente y predispone a endocarditis, sobre todo si el sujeto es masculino, mayor de 45 años y tiene un soplo sistólico¹⁶.

La CR se encuentra en el 30 por ciento¹⁶ de los pacientes adultos con endocarditis. Las válvulas que más se afectan son en orden de frecuencia descendente la mitral (en estos casos predominan las mujeres), la aórtica y menos frecuentemente la tricúspide.

Las CC son las lesiones subyacentes en el 10-20 por ciento de los pacientes¹⁶. Las más frecuentes son persistencia de conducto arterioso (PCA), defectos del septum ventricular, válvula aórtica bicúspide, coartación de la aorta y estenosis pulmonar. La válvula aórtica bicúspide es un factor de riesgo importante para los mayores de 60 años.

La cardiomiopatía hipertrófica obstructiva es otra patología conocida como de riesgo para endocarditis;

cerca de un 5 por ciento de pacientes con esta patología desarrollan endocarditis¹⁷.

Otros pacientes que son conocidos como de riesgo para desarrollar la patología son aquellos en los que se crean gradientes de presión muy elevados. En estos casos pueden estar envueltas las válvulas aórtica y mitral y el endocardio sub-aórtico⁴.

Otras lesiones que predisponen a endocarditis son: el Síndrome de Marfán cuando presenta insuficiencia aórtica, la sífilis de la válvula aórtica y cardiopatías degenerativas como la estenosis aórtica calcificada.

Las lesiones cardíacas que predisponen a EI en los adultos se muestran en la tabla 1, que se encuentra a continuación.

TABLA 1
Riesgo relativo para endocarditis infecciosa según factores cardíacos predisponentes

ALTO RIESGO	RIESGO INTERMEDIO	BAJO RIESGO
<ul style="list-style-type: none">Válvula protésicaEnfermedad aórtica valvularRegurgitación mitralPersistencia del conducto arteriosoFístula arterio venosaDefecto del Septum ventricularCoartación de aortaInsersión de catéteres en corazón derecho y arteria pulmonarHistoria de endocarditisSíndrome de Marfán	<ul style="list-style-type: none">Prolapso de válvula mitralEstenosis mitralEnfermedad valvular tricúspideCardiomiopatía hipertrófica obstructivaEstenosis aórtica calcificadaInsersión de catéteres en corazón derecho y arteria pulmonarPrótesis no valvular	<ul style="list-style-type: none">Enfermedad cardíaca degenerativaDefecto del septum auricularAortitis lúticaMarcapasos transvenososMalformaciones cardíacas congénitas corregidas (no prótesis)Bypass aortocoronario quirúrgicoMarcapasos cardíaco

Tomado de: Deacom HE: The Current Status of Prophylaxis Against Infective Endocarditis. J. La State Med. Soc. 132:91, 1980. Cit. por Gregoratos G. Infective Endocarditis. In: Crutcher K, et al. (Editors). Cardiology An Illustrated Text Reference. New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991; p. 73-81

I.3.2 Endocarditis pediátrica. La incidencia de EI en los pacientes pediátricos ha aumentado en los últimos 20 años, especialmente en los neonatos².

Debe considerarse como una rara complicación de septicemia causada por estafilococos, estreptococos del grupo B o de neumonía y otras infecciones del tracto respiratorio, osteomielitis y quemaduras severas; en estos últimos casos los gérmenes involucrados son muy virulentos.

En niños mayores, la presentación subaguda de la enfermedad, sin evidencia de la puerta de entrada del germen es lo más común que vamos a encontrar.

En las últimas dos décadas se han reconocido nuevos factores de riesgo para la endocarditis pediátrica:

- avances en el manejo médico-quirúrgico de niños con CC complejas, creándose así un grupo de pacientes con mayores expectativas de vida;
- el uso rutinario de catéteres centrales;

3. el incremento en la frecuencia de PVM, aún sin insuficiencia mitral. Para algunos esto resulta controversial¹⁰;

4. drogadicción en adolescentes.

En lo que respecta al manejo médico-quirúrgico, Awadallah y col³ consideran que:

«el número de pacientes con cardiopatías congénitas que son sometidos a cirugías paliativas y correctivas ha aumentado, representando un nuevo grupo de riesgo, mientras que los pacientes con cardiopatías congénitas no tratadas quirúrgicamente han disminuido como potenciales reservorios de una infección intracardiaca».

Existe una diferencia entre los países industrializados y aquellos que no lo son respecto a la endocarditis en los niños; en los primeros, las CC son las lesiones cardíacas subyacentes más frecuentes, en los segundos, la CR es la más frecuente¹⁸.

Las lesiones congénitas predominantes son aquellas del tipo de defectos septales o aquellas con anatomías complejas y aquellas con comunicación y conductos valvulares, especialmente si son derechos. La tetralogía de Fallot, aún importante factor de riesgo, comienza a disminuir su importancia en este sentido, principalmente porque el riesgo disminuye luego de la cirugía correctiva.

La enfermedad valvular aórtica es también un factor de riesgo; en un reporte resultó responsable del 31 por ciento³ de todas las cardiopatías subyacentes en un grupo de pacientes con endocarditis.

Los defectos atriales tipo *Ostium secundum* pueden ser la lesión de riesgo para la endocarditis¹⁹.

La CR debido a su disminución en frecuencia entre 1970 y 1980, ha dejado de ser un factor de riesgo importante para la endocarditis en los países desarrollados. Recientemente la CR se encontró en el 0 al 1.24 por ciento de pacientes con endocarditis³. Esta situación no se repite en los países subdesarrollados, donde la CR es tan frecuente, que persiste como la lesión cardíaca subyacente más importante para causar endocarditis¹⁸.

El uso de los catéteres centrales y el hecho de que pueden producir bacteriemia, ha determinado que muchos lo consideren como un factor de riesgo para la endocarditis pediátrica, sobre todo en los prematuros. Los casos de endocarditis secundarios al uso de

catéteres son, por lo general, producidos por estafilococos, especies gram-negativas y por hongos, lo que supone en todos los casos una alta mortalidad.

La cateterización cardíaca no es conocida como un procedimiento de alto riesgo para endocarditis pediátrica, pero hasta en 2 por ciento de los casos, el factor primario reconocido ha sido el cateterismo¹⁹.

Está claro que los casos de endocarditis pediátrica por estreptococos no han disminuido⁵, pero los casos de endocarditis por estafilococos, bacilos gram-negativos, hongos y otros gérmenes poco comunes han ido en aumento, sobre todo después de la cirugía cardíaca correctiva³.

El *Haemophilus influenzae* es responsable de la mayoría de las bacteriemias en niños; a pesar de esto en la literatura sólo se reportan nueve casos de endocarditis por este germen y en sólo tres casos había meningitis asociada²⁰. Otras bacterias extrañas causantes de la enfermedad son las restantes del grupo HACEK (especies de hemófilos, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*), las que tienen tendencia a causar grandes vegetaciones y por ende embolias sistémicas con frecuencia²⁰. Los hongos causan de un 2-10 por ciento de los casos de EI pediátrica²¹.

El diagnóstico de la endocarditis pediátrica tiende a ser difícil y suele haber confusión con la fiebre reumática. Con la aparición de la ecocardiografía la certeza diagnóstica aumentó grandemente. Por lo general, el resto de los hallazgos clínicos, de laboratorio y otras pruebas son semejantes al adulto.

Generalmente el tratamiento y las medidas profilácticas son semejantes a las recomendaciones del adulto, ajustando las dosis; el uso de nuevas drogas antibióticas en el tratamiento, se limita a infecciones por patógenos gram-negativos raros. Según las series y los organismos involucrados, la mortalidad varía desde un 10 por ciento a un 60 por ciento²².

1.3.3 Endocarditis en drogadictos endovenosos.

El uso de drogas endovenosas determina un alto riesgo para desarrollar endocarditis, especialmente derecha, debido a que en estos pacientes parece haber un grado de stress inducido por la droga endovenosa, que causa anomalía valvular derecha. Pero el riesgo relativo parece variar con el tipo de droga usada, la frecuencia de uso y el modo de preparación de la droga.

Las bacteriemias que se producen pueden

desencadenarse por inyección directa de la bacteria a través de la piel o por crecimiento secundario de una infección local en el sitio de punción.

La mayoría de los pacientes son hombres y la edad es de unos 30 años en promedio. La endocarditis en estos pacientes puede afectar ambos lados del corazón, pero la mayor cantidad de datos señala que la válvula más afectada es la tricúspide, seguida por la aórtica, la mitral y rara vez la pulmonar. Dos series recientes^{23,24} demuestran que la afección del corazón derecho fue del 90 al 99 por ciento; en una de ellas la infección tricúspidea fue del 96 por ciento y la afección pulmonar del 3 por ciento, con un 3 al 5 por ciento bien para la afección de corazón izquierdo²³.

Los gérmenes involucrados en estos casos son por lo general muy virulentos y de gran poder destructivo. En primer lugar, el *Staphylococcus aureus* es responsable de hasta el 88 por ciento de los casos²⁵; cepas de estreptococos y enterococos de un 8 hasta un 20 por ciento, bacilos gram-negativos, especialmente la pseudomona, de hasta un 15 por ciento, hongos (cándida mayormente) y especies de anaerobios de hasta un 5 por ciento. También se reportan casos de estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, bacterias del grupo HACEK, estafilococos coagulasa negativa y otros gérmenes poco comunes. En un 5 por ciento de los casos, la infección es polimicrobiana⁴.

En la mayoría de los pacientes, más que presentarse con un soplo, sus manifestaciones son del tipo pulmonar, sea disnea, dolor torácico o eventos embólicos pulmonares en la radiografía. La ecocardiografía, más si se le añade la técnica Doppler, es un arma diagnóstica valiosa en la identificación de vegetaciones, sobre todo si son pulmonares. Es capaz de identificar vegetaciones hasta en un 94 a 99²⁶ por ciento de los casos y junto a los hemocultivos son las armas principales en la conducta diagnóstica del drogadicto endovenoso y febril, admitido con el diagnóstico posible de EI.

El tamaño de las vegetaciones, aparte de su localización, es un importante predictor en los resultados de estos casos. Hecht y Berger²⁴ encontraron que las vegetaciones mayores de 2.0 cm se asociaban a un peor pronóstico.

Cuando la infección afecta exclusivamente el lado derecho del corazón, la mortalidad puede ser de 0 a un 10 por ciento²⁷. Pero la afección del corazón izquierdo o la infección de ambos lados del corazón empeoran el pronóstico. El síndrome de distress respiratorio del adulto, también afecta el pronóstico²³.

En los últimos años la enfermedad ha comenzado a aparecer en un nuevo grupo de pacientes entre los que se encuentran: los pacientes viejos, sobre todo los mayores de 60 años⁴, las mujeres embarazadas en el transcurso de un parto complicado o en el puerperio, en pacientes diabéticos, sobre todo si son de edad avanzada y en aquellos pacientes sometidos a hemodiálisis (en estos casos se produce una endarteritis en las fistulas arteriovenosas y en las comunicaciones peritoneo venosas que es necesario hacer en estos pacientes)¹⁰. En estos casos, los gérmenes involucrados son en su mayoría estafilococos y otros gérmenes pocos comunes, lo que tiende a aumentar la mortalidad.

1.4 Endocarditis de válvula protésica (PVE)

Las infecciones de válvulas protésicas constituyen el 5 al 15 por ciento²⁸ de todos los casos de endocarditis. La incidencia global de los pacientes con válvulas protésicas es de un 1-4 por ciento²⁹. Rutledge y col³⁰ realizaron un estudio retrospectivo en los hospitales nacionales desde 1961-1981, llevando a cabo un análisis para el riesgo de EI. Un total de 43 pacientes, para un 2.7 por ciento, desarrollaron endocarditis. El riesgo para 5 años fue de un 3 por ciento y de un 5 por ciento a 10 años post-reemplazo.

Por convención la PVE se clasifica en temprana (PVE-temprana) y tardía (PVE tardía); cuando los síntomas ocurren 60 días post reemplazo es temprana y tardía cuando ocurren después de este período.

La clasificación de temprana y tardía difiere en manifestaciones clínicas, patrón microbiano y en la mortalidad. En la forma temprana, la contaminación mayormente ocurre transquirúrgicamente, por inoculación infecciosa directa de la herida y por contaminación de la máquina para los bypasses.

Las fuentes post operatorias incluyen catéteres endovenosos (particularmente los catéteres centrales), catéteres arteriales, uretrales, alambres de los marcapasos cardíacos y tubos endotraqueales.

Antes de 1969, el riesgo de infección para la endocarditis protésica valvular era de 2.5 por ciento en los que se sometían a reemplazo valvular, actualmente es de un 0.75 por ciento para todos estos pacientes^{29,31}.

A pesar del uso de profilaxis, las infecciones estafilocócicas acontecen en el 45-50 por ciento de todos los casos de PVE temprana. Entre los microorganismos aislados, el *Staphylococcus epidermidis* posee la incidencia más elevada, 25-30 por

ciento y el *aureus* de un 20-25 por ciento. El resto de los casos producidos por microorganismos anaeróbicos gram-negativos (20 por ciento); los hongos, particularmente *Candida* y *Aspergillus* (10-12 por ciento); estreptococos y enterococos (5-10 por ciento); y los difteroides (5-10 por ciento). Otros gérmenes que ocasionalmente producen PVE temprana incluyen micobacterias como la legionela, el micoplasma, hongos inusuales y la coxiela⁴.

La PVE tardía ocurre después que el endotelio ha tapizado las válvulas. Se ha estimado que su incidencia total es de 0.2-0.5 por ciento/paciente/año⁴. Los patógenos envueltos son parecidos a los de la endocarditis de válvula nativa. El *S. viridans* en un 25-30 por ciento. Otros estreptococos y enterococos del 5-10 por ciento, los estafilococos, particularmente el *epidermidis* y el *aureus*, de 21-28 por ciento y 9-12 por ciento respectivamente. Los bacilos gram-negativos 10-12 por ciento, hongos un 5-8 por ciento y los difteroides de 4-5 por ciento³¹.

Un 84-87 por ciento de las PVE tempranas se deben a estafilococos coagulasa negativa resistentes a la meticilina, mientras que solamente 25-30 por ciento de las PVE tardías se deben a estos gérmenes⁴.

I.5 Endocarditis nosocomial

Las infecciones nosocomiales son un problema en incremento y estudios recientes señalan el resurgir del *Staphylococcus aureus* y el marcado incremento de estafilococos coagulasa negativa, enterococos y hongos como causa de bacteriemias nosocomiales.

La endocarditis nosocomial igualmente ha venido en incremento y se reporta entre 13-29 por ciento³² de los casos de EI. En estos casos, diversos procedimientos son responsables del desarrollo de la EI: citoscopia o cateterización vesical, catéteres centrales o periféricos dejados por mucho tiempo en un mismo lugar, cateterización de las arterias pulmonares, el uso de sistemas invasivos de soporte de vida y la cirugía de vías urinarias, sobre todo si es con un corazón con una cardiopatía valvular o una válvula protésica.

Los pacientes severamente quemados también son un grupo de riesgo para desarrollar endocarditis nosocomial.

Los factores que se relacionan con la enfermedad son las técnicas inapropiadas en el manejo de catéteres intravasculares, la no administración de profilaxis a los pacientes que se someterán a procedimientos

invasivos y que sufren de una cardiopatía, dejar mucho tiempo los catéteres en una misma localización y el uso de soluciones que se hayan contaminado.

Los pacientes serán más viejos que aquellos que adquieren la enfermedad en la comunidad y tienen mayor tendencia a presentarse con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) e hipotensión.

Se pueden afectar las válvulas nativas como protésicas (en estos casos el riesgo es de 1.4-3.0 por ciento)³³. En los pacientes con válvula nativa, el pronóstico es peor si se compara con aquellos que hacen la infección en la comunidad.

Los gérmenes involucrados son por lo general el *Staphylococcus aureus*, hongos y bacilos gram-negativos. La mortalidad puede ser de hasta 40 por ciento³².

I.6 Endarteritis infecciosa

Este término se usa para describir la infección intravascular extracardíaca, que es capaz de manifestarse clínicamente de un modo similar a la EI.

Puede localizarse en diferentes áreas, pero con más frecuencia se infectarán los PCA, la coartación de aorta, las fistulas arteriovenosas traumáticas y los aneurismas arterioescleróticos; en este último caso, el organismo involucrado usualmente crece en un trombo luminal de múltiples capas.

Los organismos responsables de causar la endarteritis abarcan un espectro similar al de la endocarditis, con la excepción de una mayor frecuencia de bacilos gram-negativos cuando la infección ocurre en un aneurisma arterioesclerótico.

Hay una gran tendencia a embolizar, pero el patrón de embolización es muy variable, debido a las diferentes localizaciones en que se encuentra la infección.

Gracias a las cirugías correctivas para la mayoría de las lesiones vasculares adquiridas y congénitas, la frecuencia de la endarteritis ha disminuido, pero todavía existe la posibilidad de que se desarrolle en una comunicación arteriovenosa de los pacientes en hemodiálisis¹⁹.

II. ETIOLOGIA

Los organismos que con más frecuencia causarán la endocarditis en válvulas nativas y en pacientes no drogadictos serán los estreptococos (de un 50-70 por

ciento), los enterococos (un 10 por ciento) y los estafilococos (25 por ciento)^{3,34,35}.

II.1 Estreptococos. Aquí se incluyen los estreptococos del grupo viridans (*S. mitior*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. anginosus* y *S. salivaris*), los estreptococos del grupo D (*S. bovis* y *S. equinus*) y los estreptococos del grupo A,B,G. De todos estos debe destacarse el *S. agalactiae*, que es un patógeno de gran frecuencia en los niños.

El *S. pneumoniae* rara vez produce endocarditis, pero cuando lo hace se presenta con gran frecuencia con meningitis concurrente.

II.2 Enterococos. En este grupo se incluyen el *E. faecalis*, *E. faecium* y el *E. durans*.

II.3 Estafilococos. La gran mayoría son *S. aureus* y el *S. epidermidis*. Por lo general el curso de la enfermedad que ellos producen es muy agudo, con mucha destrucción valvular.

II.4 Otros organismos. En este acápite deben incluirse la *N. gonorrhoeae*, *Haemophilus sp.*, bacterias HACEK, *Pseudomona*, *Listeria*, difterioide, *Sprochetas*, *Brucella*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia* y *Clostridium septicum*.

II.5 Hongos. La endocarditis por hongos es rara y acarrea una gran mortalidad. Las especies de hongos más involucradas causando endocarditis son: *Cándida*, *Torulopsis* y *Aspergillus*.

La etiología de la enfermedad en los niños se presenta en la tabla No. 2.

III. PATOLOGIA Y PATOGENESIS

El acontecimiento esencial que conduce al desarrollo de la EI, es la adherencia del microorganismo circulante en el torrente sanguíneo a una superficie endocárdica. Si los microorganismos permanecen en el endocardio y se multiplican, ocurre una EI.

En el caso de una ESA, que usualmente se desarrolla en una válvula anormal, la bacteria circulante probablemente coloniza una endocarditis trombótica no bacteriana preexistente (NBTE).

La endocarditis bacteriana aguda, que usualmente afecta válvulas cardíacas sanas, puede desarrollarse por la colonización de las vegetaciones microscópicas estériles, o por invasión directa de un endotelio sano. En el caso de drogadictos endovenosos, el material inyectado puede dañar el endotelio valvular y por ende causar formación de un trombo plaquetario de inmediato.

El patógeno, una vez localizado sobre la NBTE, se multiplica velozmente alcanzando números muy elevados y posteriormente entra en fase de reposo. Las vegetaciones proveen un estroma fantástico para el soporte de las colonias bacterianas, a través de la cual nutrientes esenciales difunden desde la sangre. La presencia de la bacteria es un estímulo potente para una nueva trombosis, posiblemente mediada por tromboplastina, que es producida por los leucocitos al exponerse a la fibrina. Las vegetaciones crecen por depósitos de capas de fibrinas sobre las bacterias en proliferación.

La frecuencia de involucrimiento de cada válvula es directamente proporcional a la presión sanguínea ejercida sobre ella, por tal motivo, el corazón izquierdo está más involucrado que el derecho. Esta regla es válida para la ESA, pero no así para la EA en narcómanos endovenosos. En este grupo hay un predominio de afectación tricuspídea, por vibración directa de la válvula o por los patógenos, especialmente *Staphylococcus aureus*⁴.

La localización anatómica de las vegetaciones, usualmente es un sitio de menos presión a través del gradiente preexistente. Rodbard⁴ demostró este concepto de que la endocarditis ocurre donde la sangre fluye a alta presión (ventrículo izquierdo), a través de un orificio estrecho (ej. válvula aórtica estenótica) a un lugar de baja presión (ej. aorta).

Las vegetaciones pueden desarrollarse en zonas de chorro sanguíneo, la cual es una área de afectación endotelial y fibrosis reaccional o en los lugares donde

TABLA 2
Agentes bacterianos en endocarditis infecciosa pediátrica

Agentes bacterianos en endocarditis infecciosa pediátrica	
VALVULA NATIVA	
Frecuentes	
<i>Streptococcus viridans</i> (<i>S. mutans</i> , <i>S. sanguis</i> , <i>S. mitis</i>)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	
<i>Streptococcus</i> del grupo D (enterococo) (<i>S. bovis</i> , <i>S. faecalis</i>)	
Infrecuentes	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
<i>Haemophilus influenzae</i>	
<i>S. epidermidis</i>	
<i>Coxiella burnetii</i> (fiebre Q)	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
<i>Brucella</i>	
<i>Chlamydia psittaci</i>	
<i>Chlamydia trachomatis</i>	
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	
Grupo HACEK	
<i>Streptobacillus moniliformis</i>	
<i>Pasteurella ulloida</i>	
<i>Campylobacter fetus</i>	
Cultivos negativos (10% de los casos)	
VALVULA PROTÉSICA	
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
<i>S. aureus</i>	
<i>S. viridans</i>	
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	
<i>Serratia marcescens</i>	
Difterioide	
Especie legionella	
Grupo HACEK	
Hongos	

Tomado de Nelson: Textbook of Pediatrics, 14th, Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992, p. 1200

una corriente turbulenta regurgitante golpea el endotelio.

Las vegetaciones varían morfológicamente desde pequeñas, nodulares, hasta masas grandes tipo coliflor. Su color también es variable, desde blanco hasta verde gris. En general las vegetaciones encontradas en EA y en endocarditis micótica son más grandes que las de la ESA. Histológicamente, las colonias de los microorganismos se encuentran cubiertas por matriz plaquetaria con fibrina. Las vegetaciones en sí contienen poca cantidad de leucocitos; aunque la reacción inflamatoria es extensa, estos fagocitos no llegan hasta las bacterias a causa de la fibrina, que forma una barrera de protección alrededor de las colonias.

La formación del absceso valvular es una de las complicaciones de la infección valvular. Los abscesos frecuentemente se desarrollan por extensión directa de la infección valvular dentro del esqueleto valvular. Desde aquí el absceso puede extenderse hasta el miocardio adyacente. La vía hematogena ocasionalmente conlleva a la producción de abscesos en otras partes del miocardio. En la EA, la formación de abscesos es más frecuente ya que los patógenos involucrados están previamente adaptados para la invasión tisular. Estos son poco comunes en la ESA y no se producen a menos que haya una prótesis valvular. La mayoría de los pacientes que mueren con una infección protésica valvular activa, con extensión alrededor del anillo de la prótesis causando deshlicencia protésica valvular tienen un absceso de base. Entre las manifestaciones clínicas frecuentes están el trastorno en el sistema de conducción y las arritmias de conducción y las arritmias cardíacas.

III.1 Condiciones que predisponen a bacteriemia

Cuando un área colonizada por bacterias es traumatizada se produce una bacteriemia transitoria. El grado de bacteriemia es proporcional al número de microorganismos que colonizan el área y a la severidad del trauma.

Las bacteriemias transitorias se asocian más comúnmente con extracción dental, cirugía periodontal, orofaríngea, gastrointestinal o urológica y con procedimientos diagnósticos invasivos. Las bacteriemias espontáneas pueden ocurrir en infecciones de piel y pulmón y en periodontitis severa (ver tabla 3).

Después de traumas orales, el germen que más se aísla en la sangre es el *Streptococcus viridans*. Las

TABLA 3
Incidencia de bacteriemia después de trauma tisular en procedimientos diagnósticos

PROCEDIMIENTO	BACTERIEMIA %
Dental	
Extracción dentaria	
Sin gingivitis	34
Con gingivitis	70-75
Masticamiento de dulce	20
Cepillado dental	40
Irigación dental	27-50
Cirugía periodontal	31-68
Vías aéreas superiores	
Masaje de amígdalas infectadas	23
Amigdalectomía	28-38
Intubación endotraqueal	16
Broncoscopia rígida	15
Tracto gastrointestinal alto	
Endoscopia	4
Dilatación esofágica/escleroterapia	50-53
Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada	5
Tracto gastrointestinal bajo	
Sigmoidoscopia rígida	5
Proctoscopia	2
Hemorroidectomía	8
Enema de bario	10
Colonoscopia	5
Biopsia hepática	3-13
Urológico	
Dilatación uretral	28-33
Inserción y retiro de cateter uretral	33-88
Prostatectomía transuretral o retrópubica	
-orina estéril	11-13
-orina infectada	58-82
Prostatectomía suprapúbica	7
Masaje de próstata infectada	67
Citoscopia	0-17
Ginecológico	
Parto no complicado	1-5
Dispositivo intrauterino inserción/retiro	0
Biopsia de cervix uterino	0
Biopsia endometrial	4
Otros	
Caterización cardíaca	0
Manipulación de foco séptico	39

Tomado de Everett, E.D. e Hirshmann, J.V.: Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis: A review. *Medicine (Baltimore)* 56:61, 1977; Bipes, J.N., et al.: Prophylaxis of infective endocarditis: A re-evaluation. *Ann. Rev. Med.* 28:371, 1977; Baskin, G.: Prosthetic endocarditis after endoscopic variceal sclerotherapy: A failure of antibiotic prophylaxis. *Am. J. Gastroenterol.* 84:311, 1989. Cfr. por Korzeniowski D and Kaye D.: Infective Endocarditis. In: Braunwald, E. *Heart Disease, A textbook of Cardiovascular Medicine*, 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania, W.B. Saunders Company, 1992, p. 1090-1105.

bacteriemias por bacilos gram-negativos y enterococos sobrevienen después de cirugía o instrumentación gastrointestinal o genitourinaria. En otros casos, como la endocarditis no nosocomial por estafilococos, en sólo un 30-40 por ciento de los casos se identifica una puerta de entrada¹⁰.

Los organismos de baja virulencia por lo general se implantan en una NBTE preexistente; aquellos con mayor virulencia pueden afectar válvulas sanas.

Para que un microorganismo sea capaz de producir la enfermedad, debe ser resistente al complemento y al efecto bactericida del sistema inmune. El potencial bactericida del suero es responsable de disminuir la virulencia de los microorganismos y por tanto sólo algunas cepas de gérmenes gram-negativos son capaces de producir la enfermedad, aunque con frecuencia ellos son responsables de producir bacteriemia.

Estudios recientes en animales de experimentación indican que la inmunidad humoral es de importancia

para proteger contra la enfermedad³⁶. La protección puede ser dada por varios mecanismos: anticuerpos preformados inhiben la adherencia de los estreptococos y la *Candida* en una NBTE; por otro lado, el uso de inmunización previene contra el pneumococo.

Las células endoteliales son capaces de fagocitar los microorganismos que tienen capacidad de adherencia, pero luego el microorganismo produce la lisis celular endotelial exponiendo y propagando la NBTE.

El ácido lipoteicoico ha sido implicado en ser el receptor de la fibronectina de los estreptococos. La fibronectina tiene múltiples cualidades entre las que se encuentran, la unión simultánea a la fibrina, el colágeno, células y bacterias, haciéndose responsable de la patogénesis:

1. los microorganismos circulantes se cubren de fibronectina y son capaces de adherirse a válvulas sanas, colágeno o fibrina;
2. las bacterias circulantes sin cubierta de fibronectina, tienen la tendencia a unirse a plaquetas cubiertas de esta sustancia o a fibroblastos.

Otras interacciones huésped-bacteria que pueden afectar la propagación y la extensión de las vegetaciones incluyen:

1. agregación plaquetaria sobre las bacterias, lo que estimula la fagocitosis y a la vez promueve la extensión o crecimiento de las vegetaciones;
2. algunos gérmenes pueden activar la cascada de la coagulación, directa o indirectamente, estimulando células endoteliales, estroma celular o monocitos, que a su vez son capaces de expresar un factor tisular.

III.2 Endocarditis en proceso de cura

Aun en casos activos de endocarditis no tratada se encuentra evidencia de autotratamiento. Los histiocitos avanzan lentamente hacia la base de las vegetaciones, mientras tanto el endotelio cubre la superficie desde la periferia. Este empeño del organismo para controlar la infección falla en los casos no tratados, pero progresa y es suficientemente resistente para controlar el proceso durante el tratamiento correcto y posterior a éste. Los macrófagos digieren los productos de degradación bacteriana y la fibrina y los fibroblastos organizan la lesión por el depósito de fibras colágenas. Gradualmente el endocardio cubre la superficie de la vegetación.

Muchas veces, después de la infección activa, se

deposita calcio en el lugar de colonización bacteriana antigua. Mediante la necropsia o cirugía, se pueden encontrar cocos gram-positivos muertos en áreas valvulares después de su resección, meses después del tratamiento antimicrobiano.

Las anomalías valvulares son frecuentes ya que las válvulas que sufren el proceso quedan con lesiones como el engrosamiento por el colágeno o la ruptura en sí. La función valvular sigue su curso de deterioro aun tiempo después de la erradicación del patógeno, debido al stress valvular mecánico. Si las manifestaciones hemodinámicas son controladas, la válvula se mantiene potencialmente susceptible a una reinfección.

III.3 Endocarditis trombótica no bacteriana (NBTE)

Muchas formas exógenas de stress pueden producir estas vegetaciones estériles: infección sistémica, estados hipersensibles, exposiciones al frío, stress por cautiverio, las alturas, un gasto cardíaco elevado, obstrucción linfática tardía y una alteración hormonal. Estas vegetaciones también es posible encontrarlas en pacientes con enfermedades crónicas, particularmente cáncer (endocarditis marántica), en pacientes con uremia o con enfermedades del tejido conectivo; también en lugares que rodean cuerpos extraños como catéteres intracardiacos, cicatrices quirúrgicas y finalmente incisiones vasculares e implantes. En la ausencia de una NBTE es casi imposible que se produzca una EI, aun haya episodios de bacteriemia^{36,37}.

IV. MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas y signos de EI son el resultado de 4 mecanismos fisiopatológicos distintos:

- a) infección de las válvulas y otras estructuras cardíacas;
- b) infecciones metastásicas;
- c) embolizaciones remotas y sus secuelas;
- d) producción de inmunoglobulinas anormales y complejos inmunes circulantes y su depósito en varios órganos.

Estos mecanismos no operan al mismo tiempo y su importancia relativa varía considerablemente en las formas agudas y subagudas de la enfermedad.

Por estas razones, las manifestaciones clínicas de la EI pueden agruparse en tres categorías:

- a. evidencias de infección sistémica;
- b. evidencias de lesión intravascular;
- c. evidencias de reacción inmunológica a la infección.

IV.1 Historia

Los pacientes con ESA usualmente se presentan con síntomas constitucionales inespecíficos de inicio insidioso y con gran variabilidad. Malestar general, fiebre, escalofríos, rigor, fatigabilidad, anorexia, debilidad y pérdida de peso son frecuentes y son evidencias de infección sistémica. Ocasionalmente el paciente se presenta con mialgias, artralgias y dolor de espalda, con frecuencia tan alta como un 44 por ciento¹⁰.

La presencia de fiebre y muchas de estas manifestaciones inespecíficas en el paciente con un defecto valvular o congénito cardíaco, aumenta la sospecha de EI.

Evidencias de lesiones intravasculares son sospechables por los síntomas de fallo cardíaco derecho o izquierdo y por manifestaciones de embolización tales como: injurias neurológicas focales, dolor torácico, dolor en flancos, dolor en el cuadrante superior izquierdo, hematuria e isquemia en una extremidad. En estos casos el diagnóstico se dificulta. Los pacientes que se presentan con síntomas primarios del sistema nervioso central (SNC) tienen una tasa de mortalidad mayor³⁸.

Los síntomas persisten y empeoran intermitentemente en un período de 4 a 8 semanas antes de que el diagnóstico sea hecho.

La presentación aguda de la enfermedad es por lo general de inicio abrupto, en un paciente tóxico, con picos febriles. Muchos de estos casos son causados por *Staphylococcus aureus*, que por su gran patogenicidad puede producir disrupción de tejido valvular rápidamente, con alta incidencia de fenómenos embólicos periféricos cuando envuelve el corazón izquierdo.

En la endocarditis estafilocócica derecha los síntomas predominantes son pulmonares, como resultado de embolizaciones y formación de microabscesos. Las embolias pulmonares pueden verse en endocarditis izquierda cuando existe comunicación de izquierda a derecha⁴⁰.

IV.2 Hallazgos físicos

IV.2.1 **Apariencia general.** Los pacientes pueden

aparecer aguda o crónicamente enfermos. Muchos pacientes estarán pálidos. Hay evidencias de infección sistémica (escalofríos, sudoración, temblores).

La piel de algunos pacientes con ESA de larga evolución puede mostrar el tinte amarillento en la piel.

IV.2.2 **Examen cardíaco.** El pulso es frecuentemente rápido, como resultado de la fiebre o del fallo congestivo. Pueden aparecer irregularidades del ritmo, incompetencia aórtica y arterias palpables (oclusión por un émbolo o la pulsación de un aneurisma micótico).

Clásicamente el soplo cardíaco era una manifestación imprescindible para el diagnóstico de la EI; hoy día se reporta que hasta el 15 por ciento de los pacientes pueden no tener soplos en el examen inicial y más de 2/3 no lo tienen cuando la endocarditis afecta la tricúspide; esta posibilidad también se ha observado en la infección mural¹⁹. Los soplos pueden aparecer inicialmente durante la terapia o luego de que ésta haya sido completada. Pueden no detectarse en aproximadamente un tercio de los pacientes que tengan endocarditis estafilocócica aguda en su etapa tardía¹⁰. De todas formas, la vasta mayoría de los pacientes desarrollarán un soplo durante el curso de la enfermedad. Los soplos más frecuentes son aquellos de regurgitación mitral y aórtica.

La aparición de un soplo regurgitante nuevo o cambios en un soplo preexistente (que no estén provocados por alteraciones en el gasto cardíaco, en la temperatura corporal o en el hematocrito) son poco comunes, pero de estar presentes, sugieren una EA estafilocócica que puede rápidamente progresar a fallo cardíaco congestivo. Estos soplos cambiantes o nuevos se han reportado en 36 a 52 por ciento de los pacientes. Son menos comunes en los viejos³⁵.

Los síntomas de fallo cardíaco pueden desarrollarse tanto en la ESA como en la aguda, sea por complicaciones mecánicas, daño progresivo de las válvulas, estructuras vecinas, por miocarditis o infarto miocárdico debido a embolias coronarias.

IV.3.3 **Esplenomegalia.** Muy frecuente en la era pre-antibiótica (80-90 por ciento de los casos), hoy día es todavía común, ocurriendo en un tercio de los pacientes con EA y en la mitad de los pacientes con ESA¹⁹.

El bazo usualmente es suave y ligeramente sensible, excepto cuando ha ocurrido un infarto esplénico reciente, cuando se hace doloroso a la palpación.

Los infartos esplénicos se han reportado en 44 por

ciento de las autopsias⁴¹, pero son raramente detectados clínicamente.

IV.4.4 Manifestaciones cutáneas

a. **Petequias**: ocurren en 20 a 40 por ciento de los casos¹¹. Se encuentran más frecuentemente en la conjuntiva, el paladar, mucosa oral y en la piel encima de la clavícula. Pueden ser embólicas o vasculíticas y ocasionalmente poseen una mancha central pálida.

En algunos casos las petequias pueden considerarse ante una prueba del torniquete positiva; en otras ocasiones ellas son la consecuencia de una coagulación intravascular diseminada (CID).

Estas lesiones han perdido mucho de su especificidad para EI y pueden verse en pacientes con desórdenes hematológicos, vasculitis, insuficiencia renal o consecuencia de émbolos grasos o de colesterol.

b. **Hemorragias en astilla**: son estrias lineares, rojo oscuro, de localización subungueal. Aunque se encuentran en el 20 por ciento¹⁹ de los pacientes con ESA, no son específicas y pueden verse en un número considerable de pacientes con cirugía cardíaca bajo un bypass cardiopulmonar.

Son probablemente causadas por microembolización a los capilares lineales debajo de la uña, aunque con frecuencia se relacionan a trauma.

Las lesiones localizadas próximas al lecho ungueal son más sugestivas de endocarditis que aquellas distales.

El número de dedos envueltos es variable; los artejos pueden estar envueltos.

c. **Nódulos de Osler**: son lesiones nodulares subcutáneas pequeñas, dolorosas y eritematosas que se desarrollan en el pulpejo de los dedos, la superficie dorsal de los artejos, planta de los pies, antebrazos y orejas.

Ocurren en el 10-25 por ciento de los pacientes con ESA y en menos del 10 por ciento de los pacientes con EA⁴².

Posiblemente la causa de estas lesiones sea inmunológica, debido a que se han demostrado inmunocomplejos en los vasos dérmicos de los nódulos. Pero, la recolección ocasional del agente causal de la enfermedad en los nódulos, hace pensar que su etiología se relaciona a embolias sépticas.

Patológicamente, la lesión se describe como una vasculitis con inflamación y necrosis central.

d. **Lesiones de Janeway**: son lesiones nodulares, de 1 a 5 mm, no dolorosas y hemorrágicas, que se desarrollan en las palmas y plantas y que se deben a embolias sépticas. Son más comunes en la EA.

e. **Hipocratismo digital**: es una manifestación clínica rara hoy día. Formalmente se veía en casi todos los pacientes con ESA, ahora se encuentra en sólo 10-20 por ciento de los casos, mayormente por lo rápido en que éstos reciben tratamiento, evitando así la cronicidad¹⁹.

IV.5.5 Manifestaciones oculares

a. **Petequias conjuntivales**: son hemorragias rojo brillante, pequeñas, que son fácilmente vistas en los párpados superior e inferior cuando son evertidos.

No son específicas de endocarditis; pueden encontrarse luego de cirugía cardíaca y ocasionalmente en pacientes sépticos. No obstante, su presencia en un paciente febril y con soplo hace el diagnóstico de EI muy probable.

b. **Hemorragias retinales**: su frecuencia varía de un 5 a un 25 por ciento de los casos de endocarditis, sea ésta aguda o subaguda¹⁰.

Las más simples representan petequias en la retina, de forma redondeada o tipo flama, según el lecho retiniano donde se desarrollen.

Aquellas de forma oval, con un centro pálido y cercanas al disco óptico, se conocen como manchas de Roth. Ocasionalmente toman la forma de un exudado "algodonoso". No son específicas de endocarditis, siendo posible verlas en enfermedades hematológicas, incluyendo anemia severa, leucemia, escorbuto y en enfermedades del colágeno.

Estas hemorragias posiblemente representan cuerpos citoides y hemorragias asociadas debido a infartos retinianos.

c. **Otras**. Puede ocurrir pérdida de la visión, debido a embolización al cerebro o a la arteria retiniana, por neuritis óptica o por oftalmítis.

La endoftalmítis, lesiones retinianas redondeadas, blancas, tipo exudado algodonoso, con extensión al vítreo, puede ocurrir en pacientes con EA, más frecuentemente en aquellos drogadictos infectados por *S. aureus*, *Pseudomona* y hongos¹⁹. La lesión ocurre por

diseminación hematogena del patógeno.

IV.5.6. Otras

- a. Embolizaciones arteriales: ausencia de pulsos.
- b. Embolización pulmonar.
- c. Manifestaciones musculoesqueléticas.
- d. Infartos renales e intestinales.
- e. Hepatomegalia.

A pesar de que en estos días ninguna de estas manifestaciones hace sospechar exclusivamente la enfermedad, todavía la tríada de fiebre, anemia y soplo cardíaco es altamente sugestiva de la misma.

La fiebre es todavía la manifestación clínica inicial más frecuente. Puede no presentarse, lo que ocurre con más frecuencia en el viejo, en el paciente debilitado, en el que tiene daño renal o cardíaco y en el que ha recibido antibióticos. Similarmente, en la presencia de una hemorragia intracerebral masiva o una hemorragia subaracnoidea debidas a embolias o a la ruptura de un aneurismo-micótico, la temperatura puede ser normal o subnormal.

El patrón clínico de episodios de recurrencias y recaídas de una enfermedad febril de bajo grado (<39°C) en respuesta a cursos cortos de antibióticos debe alertar ante la posibilidad de EI¹¹.

V. COMPLICACIONES

V.1 Fallo cardíaco congestivo

Esta es la complicación número uno de la EI, a la vez que es el factor más crítico en el pronóstico de la enfermedad. Su frecuencia es variable, desde un 13 hasta un 67 por ciento, según la serie^{22,25}.

Cuando la ICC se asocia a una endocarditis de válvula aórtica, la mortalidad es mayor que si se asocia a infección de la mitral. También acarrea mayor mortalidad el fallo cardíaco de inicio reciente (59 por ciento) respecto a aquel que ya existía o se agrava con la enfermedad (39 por ciento)¹⁰. Los pacientes con envolvimiento multivalvular tienen el peor pronóstico.

El empeoramiento o el inicio súbito de fallo ventricular izquierdo es más frecuente en la EA y obedece a perforación o destrucción de la hojuela valvular o por la ruptura de la cuerda tendinosa.

Ocasionalmente, vegetaciones voluminosas ocluyen el orificio valvular causando estenosis funcional. Hay 19 casos en la literatura en este respecto⁴³. La mayor

parte de los casos ocurren en la endocarditis fúngica de prótesis valvular. En estos pacientes, el manejo quirúrgico es necesario cuando existe compromiso hemodinámico.

V.2 Embolizaciones

Aparecen en 12 a 35 por ciento de los casos de ESA y en 50 a 60 por ciento de los casos de EA¹⁹.

Los sitios más comúnmente envueltos son las arterias coronarias, riñones y el bazo³⁸.

Los abscesos esplénicos pueden ser consecuencia de embolismo séptico y acarrear gran mortalidad si no se realiza la esplenectomía. La ruitura esplénica es inusual, pero puede ser la primera manifestación de la enfermedad o aparecer aun estando controlada la misma. La hemorragia dentro de un infarto esplénico puede causar un hematoma subcapsular grande y una esplenomegalia masiva.

Estos eventos embólicos son por lo general parte de eventos infecciosos que producen vegetaciones grandes y móviles, tales como aquellas producidas por *Haemophilus parainfluenzae*, otros bacilos gram-negativos de crecimiento lento, variantes nutricionales del *Streptococcus viridans* y hongos, especialmente *Aspergillus*⁹.

La oclusión embólica de una arteria mayor es rara en la enfermedad y de ocurrir casi siempre es de etiología fúngica.

La neumonía y las embolias pulmonares sépticas se desarrollan en 60 por ciento a 100 por ciento de las endocarditis de válvula tricúspide⁴⁴. Tos, producción de esputo, hemoptisis, dolor pleurítico y disnea son los síntomas más comunes. Puede ocurrir cavitación de los infiltrados pulmonares con desarrollo posterior de abscesos, empiema y efusión pleural.

Ocasionalmente ocurren embolias sistémicas en endocarditis valvular tricúspide aislada, probablemente originadas a partir de trombos sépticos formados en las venas pulmonares.

V.3 Complicaciones neurológicas

Las diferentes complicaciones neurológicas ocurren en 10 por ciento a 50 por ciento de los casos de EI. Estas complicaciones son muy variadas, incluyendo: estados confusionales tóxicos, síntomas psiquiátricos, accidentes cerebro-vasculares (ACV) menores o mayores, meningocencefalitis, absceso cerebral, arteritis cerebral,

encefalomalacia, parálisis de los nervios craneales y periféricos. En un 10 a 15 por ciento de los pacientes con endocarditis la queja de presentación envuelve el sistema nervioso¹⁰.

Los infartos cerebrales ocurren en 4/5 de los pacientes con endocarditis que hacen complicaciones neurológicas; usualmente se deben a embolias, mayormente a las cerebrales medias. Las hemorragias en cambio, ocurren sólo en 1/5 de los pacientes y pueden ser tanto la complicación de una embolia o de un aneurisma micótico⁴⁵.

Reacción meníngea ocurre en 7 a 15 por ciento de los pacientes, especialmente aquellos con endocarditis estafilocócica. La pleocitosis que ocurre no debe entenderse como infección del SNC; en estos casos la glucosa en el líquido cefalorraquídeo es normal y los cultivos son negativos. Meningitis bacteriana ha ocurrido en algunos pacientes con endocarditis pneumocócica y ocasionalmente en endocarditis estafilocócica¹⁹ y por hemófilo²⁰.

Puede desarrollarse cerebritis en el tejido cerebral que rodea un pequeño émbolo infectado enclavado en un vaso cerebral. En la EA, esta reacción puede progresar hasta formar un absceso.

Los aneurismas micóticos de las arterias cerebrales ocurren en 2 a 10 por ciento de los pacientes¹¹. Aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos hasta que el aneurisma se rompe, cuando algún síntoma aparece, el más frecuente es cefalea severa y no remitente. Estos aneurismas pueden romperse hasta un año o dos más tarde de la curación bacteriológica de la enfermedad¹⁹.

V.4 Aneurismas micóticos

Esta complicación se observa en 3 a 15 por ciento de los pacientes con EI¹⁹. Su desarrollo se relaciona al daño de la pared arterial, debido a la respuesta inflamatoria ante los microorganismos y la subsecuente oclusión embólica de la vasa vasorum o la invasión directa de la pared arterial. La pared arterial parece ser un pobre medio de cultivo, comparado a una vegetación. Pero, los aneurismas tienden a seguir creciendo aun los microorganismos no estén vivos, todo por un efecto dinámico de presión.

Se localizan con mayor frecuencia en los senos de Valsalva; otras localizaciones son las arterias de las vísceras, las cerebrales, las de las extremidades y también ductos arteriosos ligados y las placas ateromatosas de la aorta y sus ramas mayores.

V.5 Complicaciones renales

El involucramiento renal es frecuente en la endocarditis y el riñón es sólo segundo del bazo en la frecuencia de embolización¹⁰.

La glomerulonefritis aguda y crónica proliferativa están mediadas por complejos inmunes circulantes. Los depósitos de IgM, IgG y complemento en un patrón granular, nodular o compacto, sobre la membrana basal y glomerular, sugieren una injuria inmunológica como la causa de la glomerulonefritis, lo que se ve soportado si aparecen inmunocomplejos circulantes y el complemento se consume.

La glomerulonefritis puede causar azotemia y puede progresar a fallo renal. En más del 80 por ciento de los casos, la enfermedad renal en la endocarditis es producida por la glomerulonefritis⁴⁶.

El infarto renal (50 por ciento) y los abscesos (poco comunes) son otras causas de complicación renal⁴⁶.

La función renal por lo general retorna a lo normal en semanas o meses, pero ocasionalmente el paciente queda con disfunción renal residual.

V.6 Complicaciones hematológicas

Aparte de la anemia, normocítica-normocrómica, se ha descrito un síndrome parecido a la púrpura trombótica-trombocitopénica, con complemento bajo, como el signo de presentación de la enfermedad⁴⁷ y que se solucionó con la terapia antimicrobiana.

V.7 Complicaciones cardíacas extravalvulares

Estas incluyen infarto miocárdico y formación de abscesos miocárdicos secundarios a embolización coronaria por vegetaciones fragmentadas, muerte súbita por oclusión del ostium coronario debida a una vegetación grande, extensión de la infección que resulta en formación de fistulas, aneurismas y perforaciones así como también el desarrollo de fistulas septales interventriculares y bloqueo aurículo ventricular (bloqueo A-V).

La pericarditis purulenta, con o sin taponamiento cardíaco, puede ser la consecuencia de la ruptura de un absceso del anillo aórtico dentro del pericardio.

El anillo aórtico es particularmente susceptible

de ser afectado en los casos de EI, con formación de abscesos y destrucción del anillo. Según Arnett y Roberts⁴⁸, la incidencia de absceso en el anillo aórtico es de 41 por ciento en contra de un 6 por ciento cuando la infección es mitral.

Estos abscesos del anillo aórtico progresan hasta causar complicaciones como goteo pericárdico, defecto del septum ventricular, bloqueos A-V, aneurismas de los senos de Valsalva y comunicaciones fistulosas entre la raíz aórtica y otras cámaras cardíacas⁴⁸.

Cuando la EI envuelve válvulas mecánicas, el material infectivo siempre se localiza en el anillo de sutura; en cambio, si la válvula es bioprotésica, la infección puede envolver tanto la cúspide como el anillo de sutura o ambos, con la diferencia de que la cirugía puede eliminar la infección de la cúspide, mientras que la infección del anillo de sutura puede no ser eliminada por la reoperación.

En el reporte de Fernicola y Roberts⁴⁹, 13 de 34 pacientes tuvieron que ser operados para eliminar la bioprótesis infectada, muriendo 5 pacientes, la mayoría de los cuales tenían infección del anillo valvular.

VI DIAGNOSTICO

VI.1 Pruebas rutinarias de laboratorio

1. **Hemograma.** La anemia es usual en la ESA (70-90 por ciento) y algo común en la EA¹⁹. En la ESA es de tipo normocítica-normocromica, mientras que en la EA puede ser de tipo hemolítica. La posible existencia de una hemólisis crónica de bajo grado debido a una válvula protésica, puede confundir la tinción. La anemia empeora con la duración de la enfermedad.

2. **El conteo de células blancas** es usualmente normal, pero el conteo diferencial puede presentar desviación a la izquierda; los neutrófilos podrían mostrar granulaciones tóxicas. En más de 50 por ciento de los casos ha sido posible detectar la bacteria intra-leucocitaria³⁰. Histocitos anormales aparecen en 25-33 por ciento de los pacientes⁴.

3. **Eritrosedimentación:** casi siempre está elevada, excepto en pacientes con falla cardíaca y renal.

4. Puede existir **trombocitopenia**.

5. **El factor reumatoide** está positivo en 40-50 por ciento de los casos de ESA a las tres a seis semanas¹⁰. Pueden ocurrir falsos positivos a pruebas para sífilis.

6. **Complejos inmunes circulantes** están

presentes en casi todos los pacientes, pero la hipergammaglobulinemia se detecta en sólo un cuarto de los casos⁴.

7. **Células reticuloendoteliales** fagocitarias y altos títulos séricos de anticuerpos directamente en contra del ácido telcolco, constituyente de la pared celular del estafilococo, pueden sugerir la enfermedad en pacientes con hemocultivos negativos.

8. **Urianálisis:** usualmente es anormal; en 50 por ciento de los casos habrá hematuria microscópica, proteinuria ligera y/o pluria, aun en la ausencia de complicaciones renales específicas⁴.

Cristales de células rojas y proteinuria pesada se encuentran en aquellos pacientes que desarrollan glomerulonefritis por complejos inmunes, frecuentemente asociada con disminución del complemento sérico. La hematuria macroscópica sugiere infarto renal.

VI.2 Estudios microbiológicos

1. **Hemocultivos.** Determinar el organismo circulante en la sangre es el paso más importante en el diagnóstico de la EI. Para tomar los hemocultivos, deben tenerse en cuenta los siguientes criterios: para ESA, en ausencia de terapia previa, se obtendrán tres muestras a intervalos de una hora y de diferentes puntos de venopunción, en el primer día. Si no hay crecimiento al segundo día, tomar dos hemocultivos venosos más. Si todos son negativos al tercer día, pero el diagnóstico todavía es posible, se tomarán entonces dos hemocultivos venosos y uno arterial; aunque los hemocultivos arteriales no ofrecen ventajas respecto a los venosos, Katsu reporta 72 por ciento de positividad en los arteriales y 64 por ciento en los venosos⁵¹.

Si el paciente ha recibido terapia, deben realizarse tres hemocultivos en la semana siguiente, buscando un recrudescimiento tardío de la bacteremia.

Para la EA, deben obtenerse tres hemocultivos a intervalos de media hora, e iniciar la terapia empírica cuanto antes.

La cantidad de sangre a tomar será de 10 a 20 ml¹⁹ y se diluirá tanto en medio aerobio como anaerobio; deberá cultivarse por tres semanas, en las cuales se realizarán tinciones de gram y subcultivos periódicos.

Cuando se cumplen estas recomendaciones la positividad de los hemocultivos varía de un 56 a un 95 por ciento^{52,53}.

La incidencia de hemocultivos negativos varía de

12 a 25 por ciento^{10,54}; las causas más frecuentes de hemocultivos negativos son:

- 1) medicación antibiótica previa: se requiere un período de tiempo de 24 horas a dos semanas, según el antibiótico recibido, para que se hagan positivos;
- 2) infecciones con organismos de difícil cultivo;
- 3) endocarditis no bacteriana;
- 4) diagnóstico incorrecto;
- 5) técnicas de cultivo impropias.

Cuando la EI es causada por hongos, la identificación del agente causal sólo es posible, en muchos casos, cuando se hace el examen histológico y el cultivo de un émbolo.

La persistencia de cultivos negativos hace necesario en algunos casos el cultivo de médula ósea, que puede hacerse positivo e identificar el microorganismo.

VI.3 Electrocardiografía

El electrocardiograma por lo general demuestra anomalías inespecíficas, pero es de utilidad en la identificación y seguimiento de complicaciones tales como infarto miocárdico silente debido a embolización coronaria, el desarrollo de pericarditis y anomalías de conducción, que sugiere extensión o infección al miocardio y puede deberse a miocarditis focal o a un absceso cercano al sistema de conducción.

VI.4 Imágenes diagnósticas

1. **Radiografía de tórax.** Su mayor utilidad consiste en evidenciar complicaciones de la enfermedad, especialmente ICC.

Muchos pacientes con fallo ventricular izquierdo demuestran cardiomegalia; en estos pacientes, el diagnóstico más seguro es edema pulmonar intersticial²⁵.

La presencia de un infiltrado denso, periférico, múltiple, en las bases pleurales, a veces cavitado, en una EI derecha, sobre todo si la produce el estafilococo, sugiere fuertemente embolia pulmonar séptica.

Calcificación valvular puede identificar una válvula previamente anormal, ayudando a localizar la presumible infección intravascular.

2. **Fluoroscopia y cinefluorografía.** Son útiles para identificar disfunción de válvulas protésicas. El movimiento anormal o excesivo de una válvula protésica implica la presencia de vegetaciones o la deshincia

parcial de la válvula de su anillo. La excursión incompleta de una válvula protésica radioopaca sufre la invasión de la prótesis por un trombo o una vegetación¹⁰.

3. **Tomografía axial computarizada.** Puede ser de ayuda en definir la causa de daño neurológico focal, tales como infarto, hemorragia por un aneurisma micótico o un absceso cerebral.

4. **Angiografía.** Puede ser necesario para identificar la localización del aneurisma-micótico.

5. **Ecocardiografía.** La identificación de las vegetaciones es el hallazgo que marca la EI. Aunque descritas inicialmente por Osler¹⁹, el reconocimiento *antemortem* de las vegetaciones sólo fue posible en el 1973, cuando apareció el informe de Dillon y asociados⁷. A partir de ese momento, esta técnica ha asumido un rol muy importante en el diagnóstico, manejo y seguimiento de la EI, debido a que permite visualizar la vegetación, provee información sobre destrucción valvular y sus efectos hemodinámicos, además de identificar complicaciones como abscesos, fistulas o perforaciones, aunque sólo en un 20 a 50 por ciento de los casos⁵⁵.

Inicialmente se contaba con dos tipos de técnicas: el ecocardiograma modo-M y el bidimensional (eco 2-D). A finales de los años ochenta se agrega una nueva técnica, la ecocardiografía transesofágica (TEE).

El eco 2-D es superior al eco modo-M en la valoración del paciente, por las siguientes razones:

- 1) aumento de la sensibilidad para diagnosticar vegetaciones; varía desde un 60 a 80 por ciento. Para el eco modo-M es de 13 a 50 por ciento¹⁰;
- 2) mejor visualización de lesiones extravalvulares (absceso perivalvular por ejemplo);
- 3) mejor visualización de las válvulas pulmonar y tricúspide, así como del ventrículo derecho;
- 4) medida más precisa del tamaño de la vegetación.

Pero, el eco modo-M es una técnica complementaria útil, que ofrece la ventaja de medidas precisas de las cámaras cardíacas.

a. **Identificación de la vegetación valvular.** En el eco modo-M la vegetación aparece como ecos borrosos. En la técnica bidimensional, las vegetaciones aparecen como masas ecodensas, sesiles o pedunculadas, de dimensiones variables y que parecen estar unidas a las válvulas envueltas.

Frecuentemente las vegetaciones aórticas prolap-

san en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, las de la válvula mitral se ven cruzando el plano del anillo de la válvula en cada ciclo cardíaco y las de la tricúspide se ven prolapsando profundamente en la cavidad ventricular derecha.

Las dimensiones de la vegetación influyen en la frecuencia con que son detectadas. En la ausencia de una válvula protésica, la vegetación debe ser mayor de 5 mm en diámetro para poder ser detectada y aquellas menores de 3 mm usualmente no se localizan. Cuando éstas son entre 2 y 5 mm pueden ser detectadas por ecocardiografía bidimensional de alta resolución⁵⁵, aunque la tasa de detección es tan baja como 40 por ciento. También pueden detectarse vegetaciones calcificadas tan pequeñas como de 1 mm¹⁰. Las limitaciones del eco 2-D en detectar las vegetaciones están dadas por:

- 1) ventanas acústicas inadecuadas para permitir imágenes de alta resolución (gran masa corporal, enfermedades pulmonares crónicas);
- 2) vegetaciones pequeñas;
- 3) vegetaciones en válvulas protésicas.

Algunos autores han reportado^{56,57} que la presencia de vegetaciones, mayormente aórticas y mitrales, es un riesgo para desarrollar embolias y fallo cardíaco congestivo, por lo que se requiere reemplazo valvular; para otros autores, esta relación no existe y señalan que el riesgo de embolias es dependiente del microorganismo involucrado y de situaciones como ruptura de las cúspides valvulares o de cuerdas tendinosas y/o del cierre prematuro de la mitral⁵⁸.

En lo que los autores coinciden es en que, aquellas vegetaciones iguales o mayores a 10 mm y que sean pedunculadas, pueden desarrollar embolias^{55,58}.

La endocarditis por hongos ha sido siempre clasificada por producir grandes vegetaciones. Sin embargo, un estudio sugiere que grandes vegetaciones pueden ser producidas por los mismos organismos que producen vegetaciones pequeñas, por lo que la presencia de vegetaciones grandes no debe considerarse diagnóstica de endocarditis fúngica⁵⁹.

Nuevas técnicas que se han añadido a la ecocardiografía bidimensional son el Doppler y el procesamiento digital de imágenes. El Doppler es de utilidad en detectar el grado de insuficiencia valvular nueva; además es de ayuda en la evaluación de PVE. El procesamiento digital de imágenes es útil en diferenciar vegetaciones activas y aquellas cicatrizadas.

La tasa de falsos negativos con estas técnicas es de un 20 por ciento⁵⁸; otra deficiencia es la falta de especificidad, por lo que en muchos casos válvulas engrosadas, trombos no infectados, nódulos, tumores y válvulas con movimientos anormales pueden interpretarse como una vegetación.

b. Confirmación del diagnóstico. La ecocardiografía puede ser de invaluable ayuda en los casos de EI no usuales.

Los soplos asociados a una regurgitación tricúspidea o pulmonar pueden estar ausentes o ser atípicos, por lo que sólo la identificación de una vegetación en un paciente séptico puede confirmar el diagnóstico.

Similarmente, pacientes con regurgitación aórtica severa aguda pueden no tener los hallazgos periféricos típicos y tan sólo el eco modo-M puede determinar que la válvula anterior de la aorta es flotante.

c. Identificación de infección extra valvular. El proceso infeccioso puede extenderse más allá de la válvula infectada, sobre todo cuando la aórtica está afectada, en más del 30 por ciento de los pacientes¹⁰. Por tanto, reconocer la presencia de un absceso perivalvular es necesario y los datos sugieren que la mejor técnica disponible es el eco bidimensional, posiblemente mejor que la angiografía selectiva.

Los criterios propuestos para el diagnóstico de un absceso perivalvular aórtico son¹⁰:

- 1) debilidad del anillo valvular protésico;
- 2) presencia de un aneurisma del seno de Valsalva;
- 3) engrosamiento de 10 mm o más de la raíz aórtica anterior o posterior;
- 4) presencia de una densidad perivalvular en asociación con un engrosamiento del septum interventricular de 14 mm o mayor.

Esta técnica es de utilidad para identificar otras complicaciones extravalvulares más remotas (vegetaciones satélites aneurismas micóticos aórticos).

d. Evaluación de válvulas bioprotésicas. La ecocardiografía bidimensional es útil en identificar disfunción de válvulas bioprotésicas. La disfunción de estas válvulas puede deberse a fallo primario del tejido, deshiciencia del anillo valvular, desarrollo de un trombo o envolvimiento por un proceso infeccioso¹⁰.

Los hallazgos de la disfunción valvular incluyen: 1) un movimiento discordante del anillo valvular; 2) incremento en el tamaño de la imagen de la válvula bioprotésica (62 por ciento de los casos); y 3) prolapso

de los ecos de las válvulas, tanto debajo del nivel de sutura del anillo bioprotésico como anterogradamente más allá del nivel de la prótesis, implicando un desgarramiento de la válvula.

La apariencia ecocardiográfica de la disfunción valvular bioprotésica con frecuencia no distingue entre regeneración primaria de la válvula e infección.

La ecocardiografía usualmente no es de utilidad en los casos de PVE no tisular, debido a los intensos ecos de interferencia que produce el metal. La sensibilidad de la técnica para detectar vegetaciones en estos casos es de 20-30 por ciento⁴. La PVE no tisular es mejor evaluada por fonocardiogramas seriados, cineradiografía y ecocardiografía Doppler.

Los cambios en el tiempo o en la intensidad del sonido protésico detectado por fonocardiografía pueden sugerir obstrucción por una vegetación. La desaparición de un click de apertura o del sonido producido por el cierre de la válvula sugieren la presencia de vegetación.

La cineradiografía puede mostrar movimientos anor-males con deshicencia valvular.

6. Ecocardiografía transesofágica. Esta nueva técnica ha surgido como una herramienta vital en la atención de pacientes con EI. Ha demostrado ser más sensitiva que la ecocardiografía transtorácica (TOE), como lo señala Erbel et al.⁶⁰, comparando la sensibilidad del TEE, que fue de 100 por ciento, con la sensibilidad del TOE, que fue de 64 por ciento. Con la adición en el 1992 de las imágenes biplanares de alta resolución, con Doppler para medir los flujos a color, es posible detectar las vegetaciones en casi 100 por ciento de los pacientes, aun éstas sean entre 2 y 5 mm, mientras que puede detectar las complicaciones en un 90 a 95 por ciento de los pacientes, cualesquiera que éstas sean (perforaciones valvulares o aneurismas); es más específica en detectar vegetaciones en localizaciones atípicas, incluyendo el anillo valvular u otras superficies endocárdicas no valvulares⁵⁵.

Tiene gran sensibilidad en detectar anomalías de la raíz de la aorta y de complicaciones extravalvulares de la EI, tales como abscesos anulares aórticos, tractos fistulosos, excavaciones septales y escapes perivalvulares.

San Román et al.⁶¹ la consideran de gran utilidad y con mínimas complicaciones en pacientes críticamente enfermos, afectados con EI.

Bernstein et al.⁶² reportan un caso de endocarditis

estafilocócica afectando las cuatro válvulas cardíacas, diagnosticado por TEE.

Es importante resaltar el estudio de Sochowski y Chan⁶³, en el cual 105 pacientes fueron sometidos a este procedimiento y 65 de ellos tuvieron resultados negativos para EI; en 56 sujetos de estos 65 se llegó a otro diagnóstico que no era EI; de los 9 restantes, 4 fueron tratados para EI, sin diagnóstico definitivo y 5 tuvieron un diagnóstico definitivo de EI; 3 de ellos tuvieron posteriormente un estudio positivo. Esto demuestra que los resultados negativos de un TEE monoplanal excluyen, con raras excepciones, la EI.

Esta técnica no mejora la precisión del diagnóstico de vegetaciones derechas, pero puede ser útil en

«aquellos pacientes con sospecha de endocarditis derecha que tengan una ventana acústica precordial insuficiente o cuando se sospechen abscesos por el eco transtorácico»⁶⁰.

7. Cateterización cardíaca y cineangiografía. Estas opciones diagnósticas no son usualmente requeridas en los casos de EI, a no ser que se quiera precisar anomalías anatómicas precisas o que el paciente presente cambios hemodinámicos suficientes y fallo cardíaco tan severo como para considerar la cirugía.

Son de gran valor en lesiones multivalvulares o cuando coexisten enfermedades miocárdicas, pericárdicas o pulmonares o si se requiere delinear infecciones extravalvulares con precisión¹⁰.

La cineangiografía es quizás el procedimiento diagnóstico más preciso en la investigación de insuficiencia valvular, además, es muy específico en evaluar invasión miocárdica¹⁰.

La cateterización derecha ha sido usada para confirmar y cuantificar el grado de fallo cardíaco por la medición de la presión pulmonar en cuña y del gasto cardíaco. Ha sido utilizada para tomar muestras de sangre próxima y distalmente a las válvulas pulmonar y tricúspide y ayudar en la localización de la infección.

El riesgo que acarrea el procedimiento en estos casos es aceptablemente bajo y por lo general consiste en agravamiento del fallo cardíaco relacionado a la inyección del contraste y embolización sistémica debida a la fragmentación de una vegetación⁶⁴. Para tratar de minimizar los riesgos, el medio de contraste debe administrarse lentamente y debe evitarse pasar catéteres a través de una vegetación infectada¹⁰.

8. Imágenes por radioisótopos. Esta técnica puede hacerse con galio-65 y con glóbulos blancos marcados con indio-111, localizándose vegetaciones y abscesos miocárdicos. Son de poca utilidad, debido a su baja sensibilidad¹⁰.

Las imágenes hepato-esplénicas pueden revelar defectos provocados por infarto esplénico, lo que es de alguna utilidad, debido a su baja sensibilidad¹⁰.

Las imágenes hepato-esplénicas pueden revelar defectos provocados por infarto esplénico, lo que es de alguna utilidad en endocarditis no demostrada.

En un estudio reciente, Borst⁶⁵ y colaboradores, marcaron granulocitos con indio-111 y tecnecio-99 *hexamethylpropileno amunexime* (HMPAO), en 30 pacientes con EI, resultando en que las pruebas positivas se correlacionaron a una gran actividad del proceso inflamatorio y predijeron un peor pronóstico para el paciente.

VI.5 Diagnóstico diferencial

Debido a que las manifestaciones de la endocarditis son tan numerosas y muchas veces inespecíficas, el diagnóstico diferencial es muy amplio¹⁰.

La EA comparte muchos hallazgos clínicos con septicemias por *S. aureus*, *Neisseria*, *Pneumococo* y bacilos gram-negativos; deben incluirse aquí la neumonía, meningitis, absceso cerebral, ACV, malaria, pericarditis aguda, vasculitis, CID, púrpura trombocitopénica trombótica, falcemia, respuesta a drogas y fiebre reumática activa.

La ESA debe considerarse en todo paciente con fiebre de origen indeterminado. Sus manifestaciones pueden confundirse y deben diferenciarse de fiebre reumática, osteomielitis, tuberculosis, meningitis, infecciones intraabdominales, salmonelosis, brucelosis, glomerulonefritis, infarto miocárdico, ACV, trombo endocárdico, mixoma atrial, enfermedad del colágeno, malignidades ocultas (especialmente linfomas), fallo cardíaco crónico, pericarditis e incluso psiconeurosis.

Luego de cirugía cardíaca¹⁰ el diagnóstico diferencial debe hacerse con infecciones de otras localizaciones, con el síndrome postcardiotomía y con el «síndrome post-bomba» (tal como en la infección por citomegalovirus).

VII MANEJO

VII.1 Principios generales

Sólo tras el advenimiento de la penicilina a mediados del decenio de los 40^a, fue posible pensar en la curación de una entidad hasta ese momento casi siempre mortal. Previo a esos años sólo existían las sulfonamidas, responsables de pocos casos curados. Por otro lado, la posibilidad de curación espontánea de la enfermedad era conocida como virtualmente imposible, aunque sí se reportan casos curados de endarteritis por ligadura quirúrgica de PCA infectados.

El segundo avance en el tratamiento de la EI se da 30 años después, en los años 70^a, cuando la cirugía cardíaca se convierte en una terapia adyuvante en los casos donde los patógenos involucrados se hacían resistentes a la terapia antimicrobiana o casos donde existía daño tisular severo o abscesos intracardíacos.

La EI persiste como una entidad con un riesgo significativo de muerte, aun sea bien manejada y requiere por tanto un seguimiento terapéutico a largo plazo, en muchos casos más allá de 6 semanas; por supuesto esta conducta no aplica en los casos más fácilmente curables y puede limitarse por tanto el tratamiento a dos semanas.

Antes de iniciar la terapia debe considerarse la existencia de dos grupos de la misma entidad:

- 1) pacientes con endocarditis estreptocócica no complicada: su tasa de curación bacteriológica es de 90 a 97 por ciento con cuatro semanas de tratamiento¹⁰.
- 2) pacientes complicados: se incluyen los casos producidos por estafilococos, hongos o bacterias gram-negativas; también los casos con hemocultivos negativos, pacientes con prótesis intracardíacas, alérgicos a los antibióticos indicados, drogadictos, embarazadas y aquellos con fallo cardíaco, fallo renal, embolización distal, aneurismas micóticos, absceso intracerebral y envolvimiento del anillo aórtico. La cura bacteriológica es de 20 a 80 por ciento⁶⁰.

Al momento de tratar la EI debe tenerse en cuenta una serie de principios, como son:

1. establecer un diagnóstico microbiológico temprano,
2. terapia empírica temprana en pacientes con EI aguda fulminante;

3. de existir compromiso aórtico o la existencia de prótesis valvular, aun no aparezca compromiso hemodinámico de inicio, consulta temprana con un cirujano cardiovascular;
4. repetir hemocultivos en las primeras 48 horas; de persistir positivos, considerar infección extravascular, estudios de sensibilidad erróneos o errores de administración y dosis del antibiótico;
5. examen físico diario; cambios sutiles pueden preceder una catástrofe hemodinámica;
6. con pocas excepciones, utilizar siempre la vía parenteral. La vía oral puede ser usada, pero su riesgo de fallo es elevado; de preferirla, debe hacerse en el paciente no complicado, afebril, con hemocultivo negativo y cuando se asegure buena absorción;
7. buscar la puerta de entrada y complementar con estudios diagnósticos, por ejemplo; sigmoidoscopia y un colon baritado si se aísla el *Streptococcus bovis*.

VII.2 Selección, dosis, duración

Para considerar curada la EI se requiere esterilizar las vegetaciones⁴. De existir muchos microorganismos en las vegetaciones luego de que la terapia antimicrobiana se complete, se mantiene la posibilidad de las recaídas. Por esta razón deben usarse agentes bactericidas a altas dosis.

El tiempo mínimo de tratamiento que asegura esterilización de la vegetación es de dos semanas⁴, aunque esto varía con el microorganismo, la válvula envuelta y el régimen antimicrobiano usado.

Cuando se pretende evaluar la eficacia potencial de un antibiótico, deben tenerse en cuenta el uso de la concentración inhibitoria mínima (MIC) y la concentración bactericida mínima (MBC)⁶⁶. La MIC es la concentración mínima que inhibe el crecimiento de la bacteria *in vitro* y el MBC es la concentración mínima que resulta en una decaída de los títulos en un 99.9 por ciento en 24 horas⁴. Deben usarse ambos para algunas especies de estreptococos, estafilococos y otras bacterias, pero no es necesario para estreptococos del grupo A ni el pneumococo, debido a que ambos, con raras excepciones, son sensibles a bajas dosis de penicilina.

Cuando existe una diferencia diez o más veces entre la MBC y la MIC, la cepa se conoce como tolerante, lo que indica una baja tasa de muerte bacteriana y por tanto la necesidad de añadir un

aminoglucósido al agente inicialmente usado. Esta situación es típica en la endocarditis enterocócica, aunque hay reportes de endocarditis enterocócica resistente a aminoglucósidos⁷¹.

VII.3 Frecuencia de la dosis

La administración del antibiótico debe ser lo suficientemente frecuente como para garantizar que no haya multiplicación microbiana entre dosis. Luego de la exposición a un agente antimicrobiano, aun en la ausencia de actividad antimicrobiana, hay un "efecto post-antibiótico" durante el cual no se multiplican los organismos.

Cuando se sospecha el diagnóstico, la terapia debe ser iniciada lo más rápido posible, no más de las 2-3 horas requeridas para los hemocultivos, evitando así daño valvular o formación de abscesos. Si el curso del paciente es subagudo y ha recibido medicación, puede retrasarse el inicio del tratamiento por 2-3 días y esperar por tanto a que se aisle el germen¹⁹.

La persistencia o la recurrencia de la fiebre en un paciente, luego de discontinuar los antibióticos puede ser un signo ominoso; por lo general tienen hemocultivos positivos y como señala Blumberg⁶⁷ son casos complicados.

VII.4 Terapia empírica

La elección de la terapia antimicrobiana empírica se basa en los hallazgos clínicos y en si la endocarditis es aguda o subaguda.

De presentarse la EI en un paciente con una prótesis intracardiaca, la terapia debe dirigirse contra los estafilococos y bacilos gram-negativos. En ausencia de la prótesis, pero en un drogadicto IV, la terapia será contra *Staphylococcus aureus*.

La EA en un no adicto con válvula nativa indica la necesidad de usar penicilina antiestafilocócica o cefalosporinas, sea de primera generación asociada a un aminoglucósido o de tercera generación, cefotaxime⁶⁸, que ha mostrado buena actividad contra estafilococos, incluyendo aquellos coagulasa negativa y contra estreptococos, disminuyendo la hospitalización y los daños renales iatrogénicos.

Las cepas de *Staphylococcus epidermidis* que causan EI en un paciente con prótesis y aquellas de *Staphylococcus aureus* aisladas en drogadictos son frecuentemente resistentes a todos los betalactámicos

y por tanto se deben incluir vancomicina en el régimen terapéutico⁴.

La endocarditis subaguda en un no adicto indica que el tratamiento debe dirigirse al entrococo, dando altas dosis endovenosas de penicilina G o ampicilina junto con gentamicina.

Cuando los hemocultivos permanecen estériles, pero hay buena respuesta clínica, se debe continuar la misma terapia para el organismo sospechado. Si los hemocultivos permanecen negativos y no hay respuesta clínica luego de siete a 10 días, se deben realizar cultivos especiales y estudios serológicos para *Brucella*, *Rickettsia*, *Legionella* y *Chlamydia*¹⁰.

Si se agotan estos recursos y los síntomas persisten por más de tres semanas, debe discontinuarse el tratamiento y reevaluar el paciente.

VII.5 Terapia cuando se identifica el germen

1. Estreptococos. El régimen para los estreptococos se basa primariamente en el MIC de los organismos a la penicilina G. La gran mayoría de los estreptococos, incluyendo el *S. viridans*, grupos A y B y el *s. bovis*, son inhibidos por 0.1 µg/ml de penicilina G (altamente susceptibles) y la monoterapia por cuatro semanas da una cura bacteriológica de 99 por ciento¹⁰. Al añadirle gentamicina o estreptomina se produce una acción sinérgica que esteriliza las vegetaciones más rápido.

El uso de penicilina G es preferible en pacientes con posibilidad de tener efectos secundarios con los aminoglucósidos (insuficiencia renal, lesión del VIII par craneal, >65 años). La terapia combinada por sólo dos semanas se limita a pacientes no complicados o con menos de tres meses con la enfermedad. La otra opción, penicilina por cuatro semanas con un aminoglucósido las primeras dos semanas, se utiliza cuando hay complicaciones, cuando hay recaída de la enfermedad, con cepas nutricionalmente deficientes (alta incidencia de recaídas) y quizás con endocarditis por más de tres meses.

Se recomienda un régimen de seis semanas de penicilina con dos semanas de aminoglucósidos si hay infección de una válvula protésica.

Se ha usado, aunque no es muy popular hoy día, la penicilina procaínica, 1.2 millones de unidades IM cada seis horas, en sustitución de la penicilina G, cuando el acceso endovenoso no es posible.

Cuando las cepas de estreptococos aisladas son relativamente resistentes a la penicilina (MIC > 0.1 µg/

ml y < 0.05 µg/ml) es requerida la adición de un aminoglucósido, aunque esta conducta ha sido recientemente cuestionada¹⁹.

Los regímenes alternativos para los pacientes alérgicos a la penicilina incluyen el uso de cefalosporinas de primera generación o vancomicina. Existe la posibilidad del uso de una cefalosporina de tercera generación, la ceftriaxona^{69,70}; la ceftriaxona aparece como una alternativa antibiótica atractiva de la endocarditis estreptocócica, como lo demuestra el estudio de Francioli et al.⁶⁹ en el cual 59 pacientes con endocarditis estreptocócica fueron tratados con ceftriaxona y el 71 por ciento tuvo un tratamiento sin complicaciones y 34 por ciento fue dado de alto en menos de dos semanas. Sólo cuatro pacientes presentaron reacción alérgica y dos hicieron neutropenia reversible.

2. Enterococos. Todos son relativamente resistentes a penicilina G y uniformemente resistentes a cefalosporinas, por lo que se requiere añadir un aminoglucósido, alcanzándose con cualesquiera de estas combinaciones curación de 75 por ciento⁴. La terapia debe ser de cuatro semanas y de seis cuando los síntomas han estado por más de tres meses, el curso es complicado o la infección es en una válvula protésica.

El efecto bactericida sinérgico de los aminoglucósidos ocurre sólo *in vitro* pueden inhibir el crecimiento de los enterococos con 2000 µg/ml o menos de dosis total. El sinérgismo es mayor con gentamicina que con estreptomina o tobramicina.

Se han reportado casos de endocarditis por enterococos con alta resistencia a gentamicina y estreptomina y ha de esperarse un aumento de estos casos. Una minoría significativa de enterococos altamente resistentes a gentamicina pueden ser sensibles a la estreptomina⁷¹, pero por lo general son resistentes a ambas drogas y por lo tanto deben ser eliminados del esquema. En estos casos debe considerarse la monoterapia de penicilina por ocho semanas a altas dosis o la combinación de un antibiótico activo contra la pared celular, junto a una fluoroquinolona, asociación que está en estudios experimentales⁷¹.

Las cepas que son sensibles a ampicilina y vancomicina, es preferible que se traten con ampicilina por su mayor efectividad *in vitro* como droga única; pero cuando la cepa sea resistente a altas dosis de penicilina o si el paciente es intolerante a los betalactámicos, la vancomicina puede usarse. La teicoplanina, una droga experimental, parece supe-

rior, aunque su posible efecto beneficioso en humano no es claro⁷¹.

Recientemente han aparecido cepas de enterococos resistentes a los glicopéptidos, por lo que son sustancialmente resistentes a los betalactámicos⁷¹. Estos son casos donde es requerido usar vancomicina más un aminoglucósido o ampicilina-sulbactam más un aminoglucósido. Las cepas resistentes a vancomicina requieren tratamiento con algún betalactámico⁷¹.

3. Estafilococos en válvulas nativas. La mayoría de los *S. aureus* y *S. epidermidis* son productores de beta-lactamasas y por ende resistentes a penicilina G, aunque hay casos inusuales de cepas que pueden inhibirse por 0.1 $\mu\text{m/ml}$ de penicilina G, por lo que estos casos podrían tratarse con dosis de 20 millones de unidades IV por día.

El tratamiento usual es la nafcilina o la oxacilina; puede agregarse gentamicina, aunque no hay hallazgos clínicos que demuestren ventajas en esta asociación¹⁰ y de añadirse la gentamicina se hará por no más de cinco días y sólo para minimizar el daño valvular.

En los pacientes alérgicos se usarán cefalosporinas de primera generación o vancomicina.

En un reporte de Pefanis y cols.⁷², que causaron una EI en una válvula aórtica de rata, demuestran que la oxacilina es igualmente efectiva, tanto en cepas de *S. aureus* sensibles a oxacilina, como en cepas hiperproductoras de beta-lactamasas y que la ampicilina-sulbactam era menos efectiva⁷².

4. Estafilococos resistentes a meticilina. Estos son también resistentes a casi todas las otras penicilinas y cefalosporinas¹⁰.

Esta cepas causan hasta el 50 por ciento⁴ de las EI por estafilococos en los drogadictos, pueden causar endocarditis nosocomiales y son la mayoría de los casos de endocarditis por estafilococos en válvula protésica.

El tratamiento es por lo general con vancomicina, aunque la rifampicina, asociada o no a aminoglucósido, puede utilizarse en los casos con pobre respuesta, aunque esto no es una conducta convencional. El tratamiento convencional es de cuatro semanas y de seis semanas cuando la respuesta es pobre o cuando hay infección metastásica.

Aunque mencionamos la poca eficacia de las cefalosporinas en el tratamiento de estos casos de EI, un estudio reciente⁷³ señala que ciertas cefalosporinas tienen efecto similar al uso de nafcilina; este es el caso

de la cefipirona y la ceftazidime, pero no de las otras cefalosporinas usadas.

5. *S. aureus* produciendo endocarditis en la válvula tricúspide. Una serie demostró que dos semanas de nafcilina más tobramicina resulta en 94 por ciento de cura; dos semanas de vancomicina más tobramicina falló en dos de tres pacientes⁴.

La vancomicina debe ser usada por vía IV y puede ser problemático localizar un acceso en drogadictos. De nuevo surge la teicoplanina⁷¹, con efecto similar a la vancomicina y que puede ser usada por vía IV o IM.

Otra posibilidad es el uso de ciprofloxacina y otras quinolonas, aunque los reportes son escasos¹⁰ y existe la posibilidad de que aparezca resistencia.

6. Estafilococos produciendo endocarditis en válvula protésica. La mayoría de estos casos son producidos por *S. aureus* sensibles a meticilina y *S. epidermidis* resistente a meticilina y por tanto requieren manejo clínico-quirúrgico; en este último caso se requiere la combinación de vancomicina (seis semanas) más gentamicina y rifampicina (ambas las primeras dos semanas). si el *S. epidermidis* es sensible a meticilina, se recomienda una penicilina penicilasa resistente, en vez de vancomicina, asociada a gentamicina y rifampicina.

7. Otros organismos. Los casos provocados por *Corynebacterium sp.*, bacilos gram-negativos, anaerobios y otros patógenos, deben tratarse con la droga que demuestre mayor efectividad *in vitro*.

Los mejores resultados se obtienen combinando penicilinas, cefalosporinas, imipenem, aztreonam o vancomicina con un aminoglucósido por 4-6 semanas⁴. Pueden usarse las nuevas quinolonas, mejorando los resultados, sobre todo en los casos por bacilos gram-negativos.

El grupo de bacterias HACEK se trata con ampicilina y gentamicina; si hay resistencia a la ampicilina, se usará cualquier cefalosporina de tercera generación con imipenem o aztreonam junto a gentamicina. Dawson⁷⁴ reportó un caso de EI por *Haemophilus aphrophilus* curado con un curso de seis semanas de ciprofloxacina.

Las enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*) son por lo general sensibles a cefalosporinas de tercera generación, imipenem y aztreonam, cual que sea, asociado a gentamicina. Han aparecido ya casos de cepas de *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Serratia* resistentes a las cefalosporinas de tercera

generación y el aztreo-nam, pero esto es menos frecuente con imipenem⁴.

Cuando se aísla *P. aertgonosa* se debe utilizar cualquier ureido-penicilina, ceftazidime, imepenem y aztreonam, más tobramicina; también se ha comenzado a notar resistencia, lo que sucede menos con imipenem.

La aparición de la ciprofloxacina por vía IV, determinará que estas fluoroquinolonas serán las drogas de elección cuando la endocarditis sea por enterobacterias o *P. auroglnosa*.

Cuando el germen aislado sea un hongo, se ha usado la combinación de anfotericina B más flucitosina, asociada a cirugía luego de varias semanas de tratamiento. Se ha usado el ketoconazole ocasionalmente.

Cuando la endocarditis se deba a Clamidia o fiebre Q, el tratamiento consiste en doxicilina (100 mg dos veces al día) y tetraciclina (500 mg cuatro veces al día), junto a trimethoprim-sulfametoxazole si se debe a fiebre Q, por meses o años y usualmente reemplazo valvular⁴.

En la tabla 4 se muestran las dosis de los medica-mentos en los niños.

VII.6 Terapia anticoagulante

Aunque la vegetación como tal es una lesión esen-cialmente trombótica, la anticoagulación no tiene ninguna eficacia terapéutica en la EI; esta terapia no previene embolizaciones a partir de las vegetaciones, no añade ninguna efectividad en prevenir crecimiento de la vegetación y además añadir heparina a la terapia antimicrobiana acarrea un alto riesgo de hemorragias intracerebrales masivas a partir de aneurismas micóticos o infartos. Recientes experiencias señalan que el uso de warfarina¹⁹ es seguro en pacientes infectados con válvulas protésicas, a lo que se agrega un estudio de Durrant y colaboradores⁷⁵ utilizando aspirina en un grupo de pacientes con EI y comparándolos con un grupo control con EI pero sin aspirina, determinado que los sujetos en aspirina no desarrollaron embolia cerebral y además hubo disminución del tamaño de la vegetación.

Hasta que se realicen otras investigaciones en este

TABLA 4
TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA PEDIATRICA

AGENTE ETIOLOGICO	DROGA	DOSIS	VIA ADMINISTRACION	DURACION DE LA TERAPIA (semanas)
<i>Streptococcus viridans</i> , <i>S. bovis</i> (Concentración inhibitoria mínima MIC \leq 0.1 μ g/ml)	1. Penicilina G ó	200.000-300.000 Unidades por Kg. en 24 horas, cada 4 horas, no exceder 20 millones Unidades cada 24 horas.	Endovenoso (IV)	4-6
	2. Penicilina G más Gentamicina	Igual que en (1) 2-4 mg por kg en 24 horas, cada 8 horas. No exceder 80 mg. en 24 horas	IV IV	2-4 2
<i>S. viridans</i> , <i>S. bovis</i> (MIC \leq 0.1 μ g/ml)	3. Penicilina G más Gentamicina	Como en (2)	IV IV	4-6 2
<i>S. viridans</i> o enterococos (MIC $>$ 0.5 μ g/ml)	4. Penicilina G ó Ampicilina más	Como en (2) 300 mg. por Kg. en 24 horas, cada 4-6 horas; no exceder 12 grs. 24 horas	IV IV	4-6 4-6
	Gentamicina	Como en (2)	IV	4-6
<i>S. viridans</i> , <i>S. bovis</i> (alérgicos a penicilina)	5. Vancomicina más	40-60 mg. por Kg. en 24 horas, cada 8-12 horas, sin exceder 2 grs. en 24 horas.	IV	4-6
	6. Gentamicina si es resistente	Como en (2)	IV	4-6
<i>Staphylococcus aureus</i>	7. Nafcilina u Oxacilina más	200 mg. por Kg. en 24 horas, cada 4-6 horas, sin exceder 12 grs. en 24 hrs.	IV	6-8
	Gentamicina Opcional	Como en (2)	IV	1-2
<i>Staphylococcus aureus</i> (resistentes a meticilina) (alergia a penicilina)	8. Vancomicina más	Como en (5) 12 mg. por Kg. en 24 horas, Trimethoprim cada 8 horas, sin exceder 1 gr. en 24 horas.	IV IV, vía oral (PO)	6-8 4-6
	9. Nafcilina más Gentamicina más Rifampicina opcional	Como en (7) Como en (2) 15-30 mg. por Kg. en 24 horas, cada 12 horas, sin exceder 600 mg en 24 horas	IV IV PO	6-8 2 \geq 6
<i>Staphylococcus aureus</i> (con dispositivo protésico, resistentes a meticilina)	10. Vancomicina más Gentamicina más Rifampicina opcional	Como en (5) Como en (6) Como en (6)	IV IV PO	6-8 2 >6
	11. Vancomicina más Rifampicina opcional	Como en (5) Como en (9)	IV PO	6-8 6-8

Tomado de Nelson: Textbook of Pediatrics, 14th Ed., Philadelphia, Pennsylvania, W.B. Saunders Company, 1992, p. 1202.

respecto, las siguientes serán consideraciones a tener en cuenta respecto a la terapia anticoagulante en los pacientes con EI:

- 1) De no existir indicación, como embolia pulmonar, evitar el uso de heparina.
- 2) Anticoagular, si es necesario, con warfarina y no llevar el tiempo de prtrombina más allá de 1.5 veces su valor normal.
- 3) Elegir un antibiótico por vía IV, no IM, si se requiere anticoagular.

VII.7 Manejo quirúrgico

Aunque el reemplazo valvular no está libre de sus problemas, el manejo óptimo de la EI requiere la

intervención quirúrgica en ciertos pacientes¹⁰, que serían aquellos con:

- 1) fallo cardíaco congestivo secundario a disfunción valvular nueva o que empeoró con la enfermedad;
- 2) absceso miocárdico o perivalvular;
- 3) terapia inefectiva, manifestada como bacteriemia persistente o infección micótica;
- 4) recaídas repetidas (dos o más aún usando terapia adecuada) o infección por gérmenes poco comunes;
- 5) prótesis inestables;
- 6) cierres de PCA o defecto del septum ventricular, para eliminar una coartación de aorta, o para eliminar una hipertrofia septal hipertrófica;
- 7) aneurismas micóticos: se deben operar cuando son >1-2 cm de diámetro¹⁹. Cuando aparecen aneurismas intracerebrales, si son grandes o si sangran, lo mejor es pinzarlos;
- 8) episodios embólicos múltiples.

La mortalidad en pacientes con regurgitación aórtica que desarrollan fallo cardíaco congestivo severo a moderado en el curso de la enfermedad es extremadamente alta, quizás la causa principal de muerte por EI, por lo que es indicativo de reemplazo valvular inmediato.

Cuando los pacientes desarrollan PVE temprana, la cirugía puede ser necesaria, debido al desarrollo de disfunción valvular, deshicencias o debido a la inhabilidad para erradicar la infección; por el contrario, la PVE tardía, rara vez es indicación para cirugía, debido a su curso más benigno⁴.

Los abscesos miocárdicos o del anillo valvular deben ser drenados. Es frecuente la invasión al miocardio a partir de anillo valvular en la PVE. La cirugía se considera en la presencia de grandes vegetaciones demostradas por ecocardiografía y embolias arteriales mayores recurrentes¹⁰; el tamaño de la vegetación no es una indicación individual para cirugía.

Aunque algunos consideran la infección por *S. aureus* como indicación para cirugía, los textos coinciden en que, de no existir una indicación real, la infección como tal no indica la cirugía^{10,19}.

La endocarditis restringida al corazón derecho, frecuentemente vista en los drogadictos, por lo general requiere manejo quirúrgico, e implica resección de la válvula sin reemplazo; hay reportes que coinciden en señalar que el ventrículo derecho soporta bien la

insuficiencia valvular que esta conducta determina, pero desde que se desarrolla hipertensión pulmonar es necesario implantar una válvula protésica. La implantación de este material protésico significa en estos pacientes drogadictos IV un foco extremadamente susceptible para un nuevo episodio de EI.

Conductas quirúrgicas más recientes incluyen la valvuloplastia con resección de la vegetación⁸ y el trasplante cardíaco. Respecto a la primera, debe realizarse en pacientes con válvulas relativamente intactas. En un futuro será la conducta a seguir en pacientes con endocarditis refractaria o si hay embolizaciones. Hasta ahora hay 10 reportes de vegetectomía en la literatura inglesa⁸.

Respecto al trasplante, hay un informe de EI por *Micoplasma hominis* afectando prótesis valvulares aórtica y mitral, curada con este procedimiento⁷⁶.

Desde el momento en que hay una indicación para cirugía, ésta debe realizarse. El reemplazo valvular durante la fase activa de la enfermedad ha disminuido la mortalidad en un ocho hasta 28 por ciento¹⁰, siendo hasta de cero por ciento cuando el reemplazo se realiza en la fase inactiva de la enfermedad¹⁰. Posterior al reemplazo valvular, la persistencia de la infección con el mismo organismo es poco común, quizás <5 por ciento¹⁹, aun el curso de antibióticos prequirúrgicos haya sido corto.

Se requiere terapia antimicrobiana post-quirúrgica a largo plazo, a fin de erradicar los focos metastásicos.

Es claro que aún siendo una cirugía electiva, estos procedimientos en el contexto de este cuadro infeccioso, representan un reto y persisten como una gran causa de morbimortalidad, principalmente porque estos son pacientes con una función ventricular izquierda alterada y un bajo gasto cardíaco, sépticos, con endotoxemia, permeabilidad en las suturas y hemostasia alterada⁷⁷.

Por supuesto, la mortalidad es menor si se realiza la cirugía cuando hay indicación, pero puede llegar a ser desde 21-27 por ciento⁵³, variando esto según el status cardíaco antes de la EI; además, la necesidad de cirugía puede variar desde el uso por ciento (estreptococo grupo No-D) hasta 62 por ciento (hemocultivos negativos) o desde 19 por ciento a 54 por ciento, según la enfermedad cardíaca subyacente sea una enfermedad congénita o sea un corazón con válvula protésica, respectivamente⁵³.

VII.8 Respuesta a la terapia

Luego de iniciada la terapia antimicrobiana, la respuesta al tratamiento debe esperarse de tres a siete días.

La persistencia o recurrencia de fiebre puede estar dada por abscesos miocárdicos o metastásicos, embolias recurrentes, superinfección de la vegetación o por reacciones febriles a los agentes antimicrobianos.

Hay casos en que los hemocultivos permanecen positivos por 1-2 semanas, lo que es indicativo de bacteriemia persistente. Esta situación puede estar asociada a la formación de abscesos metastásicos o miocárdicos y se presenta casi siempre en EI a *S. aureus* y enterococo¹⁹.

La ganancia de peso, mejoría del apetito e incremento en la hemoglobina pueden tomr semanas luego de completado el tratamiento. Muchos de los signos y síntomas de la enfermedad pueden aparecer en el curso de un tratamiento adecuado y no desaparecer semanas o meses luego del episodio de EI.

Los aneurismas micóticos pueden regresar con la terapia medicamentosa, pueden romperse durante la terapia o expandirse gravemente, sobre todo en el cerebro.

Los síntomas de cefalea y/o anormalidades neurológicas transitorias en un paciente con EI, sugieren la posibilidad de un aneurisma cerebral y el requerimiento, por tanto, de una angiografía que confirme el diagnóstico.

Algunos pacientes con septicemia, shock o coagulación intravascular diseminada (CID) asociada a EA desarrollan fallo renal agudo y requieren diálisis de emergencia como parte de su cuidado intensivo.

I. Recaídas y nuevos episodios

Ambos términos pueden incluirse bajo el término de endocarditis recurrente.

La mayoría de las recaídas ocurren en los primeros dos meses luego de completado el tratamiento. Los hemocultivos hechos entre 2-4 semanas luego de la terapia detectan la mayoría de las recaídas. En los csos de endocarditis por fiebre Q o por hongos las recaídas pueden tardar años¹⁰.

Los csos de reinfección se refieren a los nuevos episodios de EI que ocurren luego de la cura de un episodio previo. Por lo menos el 2-3 por ciento de los pacientes con endocarditis de válvula nativa y que no son drogadictos IV puede tener una o más

reinfecciones¹⁰.

Por lo general, los casos de reinfección obedecen a un organismo diferente al causante del caso previo; en los casos en que el mismo germen causa la enfermedad, es difícil discernir si es un caso de recaída o reinfección. Los resultados del tratamiento en los casos de reinfección en válvulas nativas no son diferentes que los del primer ataque.

Los pacientes que sufrieron una endocarditis de válvula nativa y que requirieron reemplazo valvular tienen mayor riesgo de hacer una endocarditis de válvula protésica.

VIII. PRONOSTICO

El pronóstico de la EI varía de acuerdo al microorganismo infectante, al tipo de válvula cardíaca (nativa versus protésica y aórtica versus mitral versus tricúspide), a la edad del paciente y a la presencia o ausencia de complicaciones.

VIII.1 Endocarditis de válvula nativa

Los casos de EI en válvulas nativas tienen mucho mejor pronóstico que los casos de EI en válvulas protésicas, con tasas de curación de más de 40 por ciento para la endocarditis estreptocócica y 50-90 por ciento para los casos de endocarditis por *S. aureus*⁴. Pero, muchas series reportan tasas de mortalidad de hasta 70 por ciento en casos de endocarditis por *S. aureus* y variando desde 9 hasta 27 por ciento en diferentes series⁷⁸.

Las causas usuales de muerte son la ICC, embolias, rupturs de aneurismas, complicaciones de la cirugía cardíaca, fallo renal, disturbios del ritmo cardíaco, CID, sangramientos y la superinfección en los casos de endocarditis estafilocócica.

El pronóstico es peor en personas mayores de 60 años, en la infección de la válvula aórtica, en la infección por bacilos gram-negativos u hongos y cuando hay complicaciones¹⁹.

VIII.2 Endocarditis de válvula protésica

La PVE tardía tiene una mortalidad variable entre 19 y 50 por ciento, mientras que la PVE temprana acarrea una mortalidad desde 41 hasta 80 por ciento¹⁰.

En estos casos, el pronóstico se ve empeorado por la disfunción valvular y las deshiccencias, los abscesos

intracardíacos, la presencia de infección por agentes poco comunes y muy resistentes a los antibióticos, la persistencia de fiebre, soplos cambiantes, anormalidades de conducción y fallo cardíaco en incremento.

IX. PROXILAXIS

Los microorganismos tienen diferentes vías de acceso al endocardio, como son: el torrente sanguíneo a partir de la orofaringe, la piel (drogadictos IV), el tracto respiratorio, genitourinario o gastrointestinal, e incluso catéteres intravasculares, suturas o infusiones.

La mayoría de los casos de EI no son prevenibles; sólo en el 50 por ciento de los casos se reconoce lesión cardíaca predisponente, en un 25 por ciento se reconoce una puerta de entrada y sólo el 10 por ciento de los casos son teóricamente prevenibles⁹; pero es necesario conocer los procedimientos que representan una potencial puerta de entrada para establecer las pautas preventivas requeridas.

Las bacteriemias a partir de la boca, inducidas por los procedimientos dentales, pueden ser un desencadenante de EI. La frecuencia de estas bacteriemias se relaciona al grado de enfermedad dental y al grado de trauma infligido en el procedimiento, aunque hay autores⁷⁹ que señalan que una salud e higiene oral deficientes puedan causar más casos de EI que los que causan los procedimientos dentales. Los antibióticos pueden modular la bacteriemia producidas por los procedimientos y/o la pobre higiene.

Los casos de EI posteriores a procedimientos del tracto urinario, partos, abortos, enfermedades pélvica inflamatoria e instrumentación del aparato genital femenino, son en su mayoría debidos al enterococo; la profilaxis va dirigida en contra de ellos.

Ocasionalmente, el tracto gastrointestinal ha sido identificado como una puerta de entrada para microorganismos causantes de EI¹⁰. Estos casos son raros y lo que más se reporta es bacteriemia secundaria a procedimientos endoscópicos. La profilaxis parece segura en los pacientes que serán sometidos a procedimientos del tubo digestivo alto y que tengan una enfermedad cardíaca valvular o congénita. Deben añadirse a este grupo los pacientes que serán sometidos a procedimientos de la vesícula biliar. En ambos casos la profilaxis va dirigida hacia el enterococo.

Otra puerta de entrada para la infección es cualquier lugar donde exista un trauma, como infecciones de piel o neumonías; un informe reciente⁸⁰ menciona tres casos

de endocarditis secundarios a procedimientos de piel y en los tres casos los pacientes murieron. En otros casos no se detecta la puerta de entrada y por lo general éstos obedecen a bacteriemia transitoria de la boca, otras mucosas o sitios inaparentes de infección.

Se recomienda también la profilaxis en los casos de cirugía cardíaca, dirigida principalmente a los estafilococos, responsables de la mayoría de los casos de PVE temprana. Esta conducta se toma en cuenta debido a que la inserción de la prótesis, la maniobra quirúrgica en sí misma, el uso de catéteres intravasculares, la posibilidad de bacteriemias y la mayor susceptibilidad de la prótesis en ser colonizada, representa un incremento de la incidencia de EI.

Deben ahora considerarse dos situaciones y la utilidad o no de la profilaxis antimicrobiana. En primer término consideremos la PVM. La frecuencia de PVM es estimada entre 2.5 y 5 por ciento de la población general y mayor del 20 por ciento en mujeres jóvenes; otras series reportan su frecuencia entre 4 y 6 por ciento. Una de sus potenciales complicaciones es la EI, variando esta posibilidad desde un 14 hasta un 20 por ciento⁸¹.

Los hombres con PVM tienen un mayor riesgo que las mujeres para EI⁸¹ y sobre todo si son mayores de 60 años. La regurgitación de la mitral y el engrosamiento de las válvulas de la mitral aparecen como un riesgo agregado para EI.

Por lo expuesto, la profilaxis debe darse en la presencia de un soplo holosistólico, cuando existe engrosamiento de las válvulas de la mitral con regurgitación y debe considerarse cuando hay un soplo sistólico tardío⁸² y en la mujer embarazada que tendrá un parto difícil⁸³.

Ahora consideremos la segunda situación de la que hablábamos; nos referimos a la ecocardiografía transesofágica. Este procedimiento diagnóstico se hace cada vez más común y por lo general se indica en pacientes con lesiones valvulares significativas; entonces, cabe preguntarse si la profilaxis es necesaria.

Steckelberg *et al.*⁸⁴ sugieren que no es necesario la profilaxis y lo hacen basándose en los hemocultivos de 47 pacientes, tomados luego del procedimiento; ninguno de los casos tuvo bacteriemia significativa; Shyu *et al.*⁸⁵ demostraron lo mismo en 270 hemocultivos de 132 pacientes. Para refutar estos datos está el informe de Gorge *et al.*⁸⁶, que estudiaron 24 pacientes prospectivamente, resultando 17 por ciento de ellos con hemocultivos positivos, algunos con organismos insensibles

a la profilaxis estándar. Además, hay dos casos de EI reportados en la literatura, relacionados al TEE, ambos por estreptococos^{87,88}.

Este procedimiento sigue siendo de bajo riesgo y aún existen estos reportes, lo que se hace necesario es tener información precisa del estado gingival y periodontal del sujeto a quien se le realizará el procedimiento, hacer que el instrumentista tenga experiencia en el arte de intubar y que realice de 50-75 exámenes por año⁵⁵. Por ahora, la profilaxis anti-microbiana previa a un TEE sólo se recomienda cuando exista una lesión oral y en el sujeto con lesiones valvulares de alto riesgo⁵⁵.

Para finalizar, los pacientes a riesgo deben ser puestos al tanto de su situación; es necesario que mantengan buena higiene oral. Deberá evitarse en ellos catéteres intravasculares centrales por mucho tiempo y las infecciones de piel, vías respiratorias bajas, tracto urinario, digestivo y cualquier otra infección profunda deben ser tratadas rápidamente.

La profilaxis debe iniciarse una hora antes del procedimiento y continuar por lo menos hasta 24 horas. No es necesario medir la efectividad del antibiótico porque concentraciones subinhibitorias protegen contra la EI, interfiriendo con la adherencia a la lesión cardíaca¹⁰. Y recordar que si el paciente recibe profilaxis penicilínica para prevenir fiebre reumática, la flora oral puede hacerse resistente a la droga.

La conducta profiláctica en niños se muestra en la tabla 5.

REFERENCIAS

1. Gorodezky M. Endocarditis maligna. Perspectivas históricas (Editorial). *Arch Inst Cardiol Méx.* 1986; 56: 375-177.
2. O'Callaghan C. and McDougall P. Infective Endocarditis in neonates. *Arch Dis Child.* 1988; 63: 53-7.
3. Awadallah SM, Kavey RE, Byrum CJ, Smith FC, Kveselis DA, Blackman MS. The Changing Pattern of Infective Endocarditis in Childhood. *Am J Cardiol.* 1991; 68: 90-94.
4. Korzeniowski Om and Kaye D. Infective Endocarditis. In: Braunwald, E. Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992. p. 1090-1105.
5. Chen SCA, Dwyer DE, Sorell TC. A Comparison of Hospital and Community-Acquired Infective Endocarditis. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 1449-52.
6. Saiman L, Prince A and Gersony WM. Pediatric infective endo-

TABLA 5
PROFILAXIS RECOMENDADA EN LOS NIÑOS

PROCEDIMIENTOS DENTALES Y CIRUGIA DEL TRACTO RESPIRATORIO ALTO	
(1) Para la mayoría de pacientes: Amoxicilina oral	50 mg/kg. 1 hora antes de iniciar el procedimiento y 25 mg/kg. 6 horas después de la dosis inicial.
(2) Alérgicos a la penicilina: Eritromicina oral o Clindamicina oral	20 mg/kg. 2 horas antes del procedimiento y 10 mg/kg. 6 horas después de la dosis inicial. 10 mg/kg. 1 hora antes del procedimiento y 5 mg/kg. 6 horas después de la dosis inicial.
(3) Pacientes de alto riesgo:	Ampicilina 50 mg por Kg. 30 minutos antes del procedimiento (IV o IM) Gentamicina 2 mg por Kg 30 minutos antes del procedimiento (IV o IM) Gentamicina: No exceder 80 mg. Debe darse cualquiera de las dos o amoxicilina oral, 6 horas antes de la dosis inicial.
(4) Pacientes de alto riesgo: alérgicos a penicilina: Vancomicina (IV)	20 mg/kg en infusión, iniciar una hora antes del procedimiento.
INSTRUMENTACION Y CIRUGIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL Y GENITOURINARIO	
(5) Pacientes de alto riesgo: Ampicilina más gentamicina (IV o IM)	Como en (2)
(6) Alérgicos a la penicilina Vancomicina más gentamicina	Vancomicina: como en (4) Gentamicina: como en (2)
(7) Régimen oral para pacientes de bajo riesgo: Amoxicilina	Como en (1)

Tomado de JAMA 264, 2918. Copiado 1990. American Medical Association, y de Med. Lett Drug Ther, 31: 112, 1989. Cit. por Nelson, Textbook of Pediatrics, 14th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992 p. 1203.

- carditis in the modern era. *J Pediatr.* 1993; 122: 847-53.
7. Dillon JC, Feigenbaum H, Konecne LL and Chang S. Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am Heart J.* 1973; 86:698.
8. Lutwick LI, Gradon JA, Chapnick EK, Hakim A, Benkel MM. *Haemophilus parainfluenzae* endocarditis treated with vegetectomy and complicated by late fatal splenic rupture. *Pediatr Infect Dis J.* 1991; 10: 778-81.
9. Baron DW and Hickey JB. Changing concepts in the management of infective endocarditis. *Med J Aust.* 1, 767, 1977. Cit. por Hickey AJ, Macmahon S, Wilcken DEL. Mitral valve prolapse and bacterial endocarditis: When is antibiotic prophylaxis necessary? *Am Heart J.* 1985; 109:431.
10. Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). *Cardiology. An Illustrated Text Reference.* New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
11. Weinstein L. and Rubin RH. Infective endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis.* 1973; 1b: 239. Cit por Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). *Cardiology. An Illustrated Text Reference.* New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
12. White PD. Heart disease. 4th ed. New York, MacMillan, 1956. Cit por Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). *Cardiology. An Illustrated Text Reference.* New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
13. Major RH. Notes on the history of endocarditis. *Bull Hist Med.* 17: 350, 1945. Cit. por Durack DT. In: Hurst JW. *The Heart. Arteries and Veins.* 7th ed. Boston: McGraw-Hill, 1990. p. 1230-1255.
14. Watanakunakorn C. Changing epidemiology and newer aspects on infective endocarditis. *Adv Intern Med.* 22:21, 1977. Cit por Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). *Cardiology. An Illustrated Text Reference.* New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
15. Cantrell M and Yoshikawa TT. Infective endocarditis in the aging patient. *Gerontology.* 30: 316, 1984. Cit por Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). *Cardiology. An Illustrated Text Reference.* New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.

16. McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL. Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. **Am J Med.** 1987; 82: 681. Cit por Korzenowski OM and Kaye D. Infective Endocarditis. In: Braunwald E. *Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicina*, 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992. p. 1090-1105.
17. Stulz P, Zimmerly W, Mihatsch J, Gradel E. Recurrent infective endocarditis in idiopathic subaortic stenosis. **Thorac Cardiovasc Surg.** 1989; 37(2):99.
18. Berkowitz FR and Dansky R. Infective endocarditis in Black South African children: report of 10 cases with some unusual features. **Pediatr Infect Dis J.** 1989; 8: 787-791.
19. Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. In: Hurst JW. *The Heart. Arteries and Veins*. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1990. p. 1230-1225.
20. Garrido JR, Campos JMS, Serra JRA, de Oliveira JP y Asensi MD. *Haemophilus influenzae* tipe b Endocarditis and Meningitis in a Previously Healthy Child. (Brief report) **Pediatr Infect Dis J.** 1987; 6: 865-6.
21. Palacios-Hernández HJ, Súcílil L, Huerta-Arias MD y reyes PA. Endocarditis infecciosa por cándida. Presentación de 3 casos y revisión de la literatura. **Arch Inst Cardiol Méx.** 1987; 57: 229-33.
22. Pacheco-Ríos A, Araujo-Hernández L, Cashat-Cruz M, Samudio-Domínguez G. Candida endocarditis in the first year of life. **Bol Méd Hosp Infant Méx.** 1993; 50(3): 157-61.
23. Tortosa-Torres M, González-Serrano M, Pérez-Guzmán E, et al. Infective endocarditis in heroin addicts in the province of Cadiz. A multicenter study of 150 cases. **Med-Clin (Barcelona)**. 1992; 98 (14): 521-6.
24. Hecht SR and Berger M. Right-sided Endocarditis in Intravenous Drug Users. Prognostic Features in 102 Episodes. **Annals of Internal Medicine.** 1992; 117:560-66.
25. El-Khatib MR, Wilson FM, Lerner AM. Characteristics of bacterial endocarditis in heroin addicts in Detroit. **Am J Med Sci.** 1976; 271:147.
26. Cooke RA and Chambers JB. The role of echocardiographics in the diagnosis and management of infective endocarditis. **Br J Clin Pract** 1992; 46(2): 111-5.
27. Jaffe WM, Morgan DE, Peartman AJ, Otto CM. Infective endocarditis, 1983-1988: Echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. **J Am Coll Cardiol.** 1990; 15: 1277-33.
28. Nager CZ and Forgacs P. Infective endocarditis. A challenging disease. **Med Clin North Am.** 1986; 70: 1279. Cit por Korzenowski OM and Kaye D. Infective Endocarditis. In: Braunwald, E. *Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicina*, 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992. p. 1090-1105.
29. Heimbürger TS and Duma RJ. Infections of prosthetic heart valves and cardiac pacemakers. **Infect Dis Clin North Am.** 1989; 2:221.
30. Rutledge R, Kim J, Applebaum RE. Actuarial Analysis of the risk of prosthetic valve endocarditis in 1,598 patients with mechanical and bioprosthetic valves. **Arch Surg.** 1985; 120:469. Cit por Korzenowski OM and Kaye D. Infective Endocarditis. In: Braunwald, E. *Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicina*, 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992. p. 1090.
31. Cowgill LD, Addonizio VP, Hopeman AR, Harken AH. Prosthetic valve endocarditis. **Curr Probl Cardiol.** 1986; 11:617. Cit por Korzenowski OM and Kaye D. Infective Endocarditis. In: Braunwald, E. *Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicina*, 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1992. p. 1090.
32. Terpenning MS, Buggy BP, Kauffman CA. Hospital-acquired infective endocarditis. **Arch Intern Med.** 1988; 148: 1601-03.
33. Karchmer AW. Prosthetic valve endocarditis: A continuing challenge for infection control. **J Hosp Infect.** 1991; 18 (Suppl A): 355-66.
34. Kaye D. Changing pattern of infective endocarditis. **Am J Med.** 1980, 78 (Suppl 6B): 157.
35. Terpenning MS, Buggy BP, Kauffmann CA. Infective endocarditis: Clinical features in young and elderly patients. **Am J Med.** 1984; 83: 626.
36. Baddour LM. Production and progress of the disease in rabbits. **Br J Exp Pathol.** 1973; 54: 142. Cit. por Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). **Cardiology. An Illustrated Text Reference.** New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
37. Imataka K, Kitahara Y, Naito S, and Fujii J. A new model for infective endocarditis of the mitral valve in rabbits. **Am H J.** 1993; 125(5): 1353-57.
38. Pelletier LL Jr. and Petersdorf RG. Infective endocarditis: A review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963-72. **Medicine** 1977; 56: 2817. Cit. por Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). **Cardiology. An Illustrated Text Reference.** New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
39. Starkabaum M, Durack D, Beeson O. The "incubation period" of subacute bacterial endocarditis. **Yale J Biol Med.** 1977; 50:59. Cit por Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. In: Hurst JW. *The Heart. Arteries and Veins*. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1990. p. 1230-1255.
40. Stazi F, and stazi C. Infective endocarditis. **Clin Ter.** 1992; 141(10): 285-306.
41. Ting W, Silverman NA, Arzouman Da, Levitsky S. Splenic septic emboli in endocarditis. **Circulation.** 1990; 82(Suppl IV): V-105.
42. Yee J and McIlister K. The utility of Osler's nodes in the diagnosis of infective endocarditis. **Chest.** 1987; 92:751.
43. Charney R, Keltz TN, Attai L, Merav A, Schwinger ME. Acute valvular obstruction from streptococcal endocarditis. **Am HJ.** 1993; 125(2): 544-46.
44. Rackley CE, Wallace RB, Edwards JE, Katz NM. Tricuspid valve disease. In: Hurst JW; ed. *The Heart*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 1990: 855-62.
45. Jones HR, Siekert RG, Geraci JE. Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. **Ann Intern Med.** 1969; 71:21.
46. Gutman RA, Striker GE, Guillard BC, Cutler RE. The immune complex glomerulonephritis of bacterial endocarditis. **Medicine.** 1972; 51:1. Cit. por Gregoratos G. Infective endocarditis. In: Chatterjee K et al. (Editors). **Cardiology. An Illustrated Text Reference.** New York, NY: Gower Medical Publishing, 1991 p. 9.73-9.91.
47. Bayer AS, Theofilopoulos AN, Eisenberg R, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura-like syndrome associated with infective endocarditis. **JAMA.** 1977; 238:408.
48. Arnet EN and Roberts WC. Valve ring abscess in active infective endocarditis: frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy cases. **Circulation.** 1976; 54: 140-45.
49. Fericola DJ and Roberts WC. Frequency of Ring abscess and Cuspal Infection in Active Infective Endocarditis Involving Bioprosthetic valves. **The Am J Card.** 1993; 72: 314-323.
50. Powers DL and Mandell GL. Intraleukocytic bacteria in endocarditis patients. **JAMA.** 1974; 227:312.
51. Katsu M. Spectrum of Endocarditis in Japan and Current Treatment (proceedings, 8th World Congress of Cardiology, Tokyo, 1978), p. 536. Cit por Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. In: Hurst JW. *The Heart. Arteries and Veins*. 7th

- ed. New York: McGraw-Hill, 1990. p. 1230-1255.
52. Reyes-Briebesca R y Reyes PA. La etiología de la endocarditis infecciosa en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" 1976-1986. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1989; 59: 287-292.
53. Mansur AJ, Grinberg M, Gallucci SD, et al. Infective Endocarditis: Analysis of 300 Episodes. *Rev Port Cardiol.* 1992; 11(12): 1067-76.
54. Hodes RM. Endocarditis in Ethiopia. Analysis of 51 cases from Addis Abeba. *Trop Geogr Med.* 1993; 45(2): 70-2
55. Khandheria BK. Suspected Bacterial Endocarditis: To TEE or Not to TEE (Editorial Comment). *JACC.* 1993; 21(1): 222-24.
56. Young JB, Wilton D, Quiñones MA, Ishimori T, Alexander JK, Miller RR. Prognosis significant of valvular vegetations identified by M-mode cardiography in infective endocarditis. *Circulation.* 1978; 58(Suppl 2): 41.
57. Wann LS, Dillon JC, Weyman AE, Feigenbaum H. Echocardiography in bacterial endocarditis. *N Engl J Med.* 1976; 295:135.
58. Lutas EM, Roberts RB, Devereaux RB, Prieto LM. Relation between the presence of echocardiographic vegetations and the complication rate in infective endocarditis. *Am H J.* 1986; 112(1): 107-13.
59. Steckelberg JM, et al. Emboli in Infective Endocarditis: The Prognostic Value of Echocardiography. *Annals of Internal Medicine.* 1991; 114: 635-640.
60. Erbel R, Rohman S, Gorge G, et al. Clinical relevance of vegetations localization by transesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Eu Heart J.* 1992; 13(4): 446-52.
61. San Román JA, Villacosta I, Zamorano JL, Almería C, Sánchez-Herguindey L. Transesophageal in Right-Sided Endocarditis. *JACC.* 1993; 21(5): 1226-30.
62. Bernstein NE, Freedberg RS, O'Brien FJ, Kronzon I. Four-valve endocarditis resulting from *Staphylococcus aureus* diagnosed by biplane transesophageal echocardiography. *Am Heart J.* 1993; 126(1): 251-53.
63. Sochowski RA and Chan KL. Implication of Negative Results on a Monoplane Transesophageal Echocardiographic Study in Patients with Suspected Infective Endocarditis. *JACC.* 1993; 21(1): 216-21.
64. Cheitlin MD and Mills J. Infective endocarditis. Is cardiac catheterization usually needed before cardiac surgery? *Chest.* 1984; 86:4.
65. Borst U, Becker W, Malsch B, Borner W, Kochsiek K. Clinical and prognostic effect of a positive granulocyte scan in infective endocarditis. *Clin Nucl Med.* 1993; 18(1): 35-9.
66. Washington JA. In vitro testing of antimicrobials agents. *Infect Dis Clin North Am.* 1989; 3:375.
67. Blumberg SA, Robbins N, Adimora A, Lowy FD. Persistent fever in association with infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 1992; 15(6): 983-90.
68. Flores LF, León S, Casanova JM, Reyes PA. El tratamiento de la endocarditis infecciosa. cefotaxime versus manejo médico "tradicional". *Arch Inst Cardiol Méx.* 1993; 63: 47-51.
69. Francioli P, Etienne J, Hoigné R, Thys JP, Gerber A. Treatment of Streptococcal Endocarditis with a Single Daily Dose of Ceftriaxone Sodium for 4 Weeks. *JAMA.* 1992; 267: 264-67.
70. Francioli PB. Ceftriaxone and outpatient treatment of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am.* 1993; 7(1): 97-115.
71. Eltopoulos GM. Aminoglycosides resistant enterococcal endocarditis. *Infect Dis Clin North Am.* 1993; 7(1): 117-33.
72. Pefanis A, Tmauvn EC, Eltopoulos GM, Moellering RC. Activity of ampicillin-sulbactam and oxacillin in experimental endocarditis caused by beta-lactamase hyperproducing *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother.* 1993; 37(3): 507-11.
73. Steckelberg JM, Rouse MJ, Tallan BM et al. Relative efficacies of broad-spectrum cephalosporins for treatment of methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* experimental infective endocarditis. *Antimicrob Agents Chemother.* 1993; 37(3): 554-8.
74. Dawson SJ and White LA. Treatment of *Haemophilus aphrophilus* endocarditis with ciprofloxacin. *J Infect.* 1992; 24(3): 317-20.
75. Durrant SS, Taha TH, Mazelka PK, Nihoyannopoulos P, Oakley CM. Aspirin to prevent growth of vegetations and cerebral emboli in infective endocarditis. *J Inter Med.* 1992; 231(5): 543-6.
76. Disesa VJ, Sloss LJ, Cohn LH. Heart transplantation for intractable prosthetic valve endocarditis. *J Heart Transplant.* 1990; 9:142.
77. Taylor KM. Improved outcome for seriously ill open heart surgery patients: focus on reoperation and endocarditis. *J Hert Lung Transplant.* 1993; 12(1): 14-18.
78. Barrera-Bustillo M y Reyes López PA. Endocarditis infecciosa por estafilococo. Estudio en el Instituto Nacional de Cardiología I. Chávez 1977-1987. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1989; 59: 505-10.
79. Smith AJ and Adams D. The dental status and attitudes of patients at risk from infective endocarditis. *Br Dent J.* 1993; 174(2): 59-64.
80. Spelman DW, Weinmann A, Spicer WJ. Endocarditis following skin procedures. *J Infect.* 1993; 26(2): 185-9.
81. Danchin N, Briacon S, Mthieu P, et al. Mitral valve prolapse as a risk factor for infective endocarditis. *The Lancet.* 1989; 743-45.
82. MacMahon SW, Hickey A, Wilcken DE, et al. Risk of infective endocarditis in mitral valve prolapse with and without precordial systolic murmur. *Am J Cardiol.* 1986; 58: 105-08.
83. Jana N, Vastisha K, Khunnu B, Dhall GE, Grover A. Pregnancy in association of mitral valve prolapse. *Asia Oceania J Obstet-Gynaecol.* 1993; 19(1): 61-5.
84. Steckelberg JM, Khandheria BK. Evaluation of bacteremia associated with transesophageal echocardiography. *Circulation.* 1991; 84: 177-80.
85. Shyu KG, Hwang JJ, Lin SC, et al. Prospective study of blood culture during transesophageal echocardiography. *Am Heart J.* 1992; 124(6): 154-4.
86. Gorge G, Erbel R, Henrichs KJ, et al. Positive blood cultures during transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol.* 1990; 65: 1404-05
87. Foster E, Kusumoro FM, Sobol SM, Schillet NB. Streptococcal endocarditis temporarily related to transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echo.* 1990; 3: 424-27.
88. Read RC, Finch RG, Donal FE, et al. Infective Endocarditis After Transesophageal Echocardiography. *Circulation.* 1993; 87(4): 1426.
89. Defilló-Ricart N y Hernández de Peña JA. Endocarditis infecciosa. Aspectos generales. *Arch Dom Cardiol.* 1974; 1(2): 84-91.
90. Defilló-Ricart N, Mendoza J, López-Mateo M, Germán MA, Rosario L. Endocarditis infecciosa. *Arch Dom Cardiol.* 1981; 1(1): 9-12.
91. López-Mateo M, Ramírez J, Defilló-Ricart M, Mendoza J. Endocarditis infecciosa en niños. Experiencia de 12 años. *Arch Dom Cardiol.* 1982; 2: 21-23.
92. Dajani AS. Prevención of bacterial endocarditis. *JAMA* 1990; 264-2919.

IMPORTANCIA DE LOS PRINCIPIOS Y TEORIAS DE LA ADMINISTRACION DE EMPRESAS EN LOS PLANES DE ESTUDIOS UNIVERSITARIOS

José E. Cruz Pichardo*

La enseñanza de la Administración de Empresas a nivel universitario es una actividad en la cual las opiniones y experiencias de quienes se dedican a ella, son recientes, diversas y cambiantes. Siendo una disciplina de relativamente reciente introducción en el ámbito universitario, no sólo dominicano, sino internacional; el desconocimiento de sus propósitos y contenido es aún muy generalizado tanto en el medio práctico como en el académico; y aún a veces en el seno particular del centro o institución que ha llegado a incorporar los estudios de la carrera misma.

Los estudiosos y tratadistas modernos se refieren a la administración como la actividad esencial de todo dirigente en cualquier clase de empresa o institución; en cualquier área de la misma, y en cualquier nivel jerárquico de dirección.

Su mayor amplitud, es una actividad socio-económica, todavía discutida, de si es una ciencia o un arte; inclinándonos por aceptarla como ambas cosas a la vez, atendiendo a las concepciones de los respectivos términos y el uso que en la práctica adecuada hace la Administración de otras disciplinas, de las cuales no hay dudas de su carácter científico.

La sistematización racional de esta actividad la ha dividido para su estudio en las fases del llamado proceso administrativo; las cuales, de manera general son Planeación, Organización, Ejecución, Control y Evaluación.

Proceso consistente en la lógica y necesaria acción para conducir eficaz y económicamente las acciones de personas subordinadas hacia la consecución de objetivos y metas previamente diseñadas y establecidas.

Así entendida, en amplio sentido, la administración es práctica en todos los ámbitos de todas las entidades

o empresas; sean éstas: sociales, económicas, políticas, militares, religiosas, educativas, profesionales, etc.

La administración como tal, supone dos rasgos esenciales de toda profesión auténtica: servicio y capacidad o competencia técnica. Y como los conocimientos que esa capacidad técnica requiere han ido siendo cada vez más complejos y especializados, se ha hecho o se hace necesario que ellos sean objeto de cátedras e investigaciones en nuestras universidades, aunque todavía no alcancen los niveles adecuados requeridos por nuestra sociedad en desarrollo.

La administración se ha señalado como proceso necesariamente dinámico, flexible en el sentido que puede aplicarse y deberá adaptarse a todo tipo de actividad. Este proceso sobre todo consiste, en lograr objetivos a través de otras personas que forman una organización, con una estructura, formal. Luego, la administración es dirección de humanos fundamentalmente; considerándose la administración de los recursos humanos como una de las principales áreas o funciones de la administración de empresas en sentido general.

Las amplias culturas se caracterizan por los grandes adelantos técnicos y científicos. De vital importancia es llegar a utilizar adecuada y debidamente los recursos humanos de que se disponen y coordinar las actividades de esas personas; de no ser así, continuará y por consiguiente no se acabará la ineficacia y el despilfarro en la utilización de las herramientas técnicas y de los recursos disponibles.

Los objetivos sociales básicos son fáciles de discernir. El hombre desea felicidad, salud, bienestar material y moral, posición social, paz, seguridad, libertad, etc. En la mayor parte del mundo existe especialización técnica, materiales y mano de obra en cantidades adecuadas para hacer posible la consecución de esos objetivos, entonces, por qué no utilizarlos adecuadamente?

*Lic. en Administración de Empresas, profesor universitario y Consultor Empresarial

Los economistas han descrito con precisión los principios básicos para conseguir una producción eficiente y elevar al máximo los recursos materiales. Otros científicos sociales han descubierto y descrito principios, más bien sencillos, y que son perseguidos claramente en todo el mundo, sin embargo, *si observamos la falta de seguridad y felicidad el increíble despilfarro de recursos, nos damos cuenta de que los objetivos de grupos no están siendo alcanzados. Una de las causas que explican el fracaso es la incapacidad de coordinar a las personas de manera que los objetivos individuales se traduzcan en realización de grupos. Otra, es la carencia de dirigentes capaces e idóneos; y otra, muy notoria en nuestro medio, es la de insistir en "hacer dirigentes" o llevar a posiciones de administradores a quienes no son, pudiendo ser muy buenos en otras posiciones o actividades.* Todavía no se logra la concientización adecuada acerca del reconocimiento de que los trabajos directivos requieren capacidades técnicas y específicas que se obtienen con la formación profesional especializada.

Muchos dirigentes, entre ellos hombres de negocios, absorbidos por los problemas cotidianos, no se cercioran aún de que la dirección de una empresa, de la índole que sea, y la efectividad para conseguir sus fines, depende de su capacidad para dirigir, para administrar, ésto es, planear organizar y obtener una cooperación efectiva de los demás, o distinguir los caminos que puedan dirigirlos hacia objetivos preestablecidos, de aquellos que se apartan de los mismos.

Una característica que evidencia el nivel material de una comunidad, región o nación, es la de poseer un alto nivel de inteligencia y pericia en la dirección; por consiguiente, si se mejora la calidad de la misma, también se incrementará la eficiencia en la utilización de los recursos humanos y materiales. Esa mejora de la calidad de la dirección, se basa en el descubrimiento de principios aplicables; conforme se descubren y utilizan, se forma la teoría de la Dirección como ciencia, va siendo posible abordar de una manera científica la solución de los problemas humanos, que van en beneficio directo de la sociedad.

¿A quién corresponde mejorar la calidad y cantidad de la dirección? Suponemos que las universidades juegan el rol más importante en esta responsabilidad.

Si corresponde a las universidades, siendo éstas las forjadoras de los profesionales, los científicos y técnicos, los que van a dirigir la sociedad; y entonces, también corresponde a ellas mejorar la calidad y cantidad de los directivos. Si nuestras universidades

desean modernizarse y progresar, ¿por qué no pensar de inmediato, según lo anteriormente expuesto, no sólo en planear y organizar, sino en llevar a cabo, es decir, ejecutar y luego controlar y evaluar procedimientos y métodos integrales, que sean óptimos en los planes de estudios, para que sus egresados puedan planear, organizar, ejecutar y, controlar, según los principios fundamentales de la dirección o administración, a través de la implementación de cursos básicos de teorías y principios de administrativos en todas sus facultades, escuelas y programas?

Somos de la opinión de que no solamente en las carreras de economía, contabilidad, administración y sistemas, se imparta la materia cuyos conocimientos son básicos e importantes para las demás; bien sabemos que una gran parte de los abogados (profesionales del derecho) realizan su ejercicio profesional al servicio de las empresas comerciales e industriales y de servicios; por consiguiente, deben poseer conocimientos no sólo jurídicos, sino que deben conocer acerca de cómo dirigir su unidad organizacional, a sus subordinados. Saber cómo vender ideas, cómo lograr que los demás hagan el trabajo deseado por ellos mismos. Conocer, entender y darse a entender en la organización, conocer la estructura de la empresa y sus integrantes; es decir, conocer la empresa y su funcionamiento.

Los médicos realizan su actividad profesional en clínicas, hospitales o consultorios; entonces podrán agradecer a la universidad que no solamente los preparó en cuanto a los conocimientos específicos de la medicina, sino, que adquirieron los conocimientos básicos para tratar con los pacientes o clientes, para vender sus servicios socialmente, etc. y aquellos que lleguen a la administración de un hospital o clínica, no tendrán los grandes obstáculos que de hecho se presentan a todo administrador tradicional, o médico (en este caso), que luego no podrá ejercer la una ni la otra actividad adecuadamente. Sabrá como responder a la sociedad, cómo hacer que sus subordinados trabajen efectivamente, y cómo organizar o estructurar esas empresas (clínicas, hospitales, etc.).

Los ingenieros, al desarrollar las actividades que les conciernen, en su calidad de profesionales, sea cual fuere la rama o especialidad de la carrera, tendrán las bases para lograr resultados a través de otras personas, con quienes van a interrelacionarse en sus normales actividades, realicen lo que es deseado, con la efectividad deseada y con los adecuados niveles de costos y gastos.

Igualmente, muchos son los ingenieros que ofrecen

sus servicios a las empresas comerciales, industriales y de servicios; por consiguiente, necesitan de la Administración.

Así mismo sucede con los farmacéuticos, los odontólogos, veterinarios, y más aún con los maestros y profesores que se enfrentan a diversos grupos de estudiantes (sus alumnos).

Estos alumnos son personas, entonces ¿cómo dirigirlos para obtener los objetivos deseados, planeados y esperados?

Podrán ascender de simples maestros o profesores a directores escolares y nos encontramos con la delicada profesión y el maravilloso puesto de Director Escolar Académico (cualquier posición similar) desempeñado por una persona que sólo está preparada para impartir docencia. En esta posición, ya quizás no necesitan dirigir alumnos, sino atender a una institución, que es toda una empresa con una organización informal y una organización formal, que necesita ser orientada hacia un rumbo determinado; se requiere del proceso administrativo para cumplir las finalidades de la misma.

De esta manera esperamos que los que en este caso tienen incidencia y pueden hacerlo responsablemente en sus diversas funciones, piensen y decidan a colaborar más efectivamente con nuestra sociedad, para la preparación de una buena cantidad de hombres y mujeres con cualidades para dirigir, es decir, directores o administradores capaces y útiles al país, con las deseadas cualidades de líderes.

Creemos firmemente en la necesidad real de preparar a los futuros profesionales, para un país de escaso desarrollo socio-económico como el nuestro, donde lo que se requiere es administrar sus recursos.

Cabe mencionar aquí a uno de los denominados padres de la Dirección o Administración Científica y su famosa obra. Se trata del ingeniero Frederick Taylor, y su obra "Principios de administración Científica", publicada en 1911, a la cual se refieren Koontz y O'Donnell (autores de uno de los varios elementos bibliográficos usados en Administración), señalándonos que Taylor afirmaba que su obra había sido escrita:

- "1. Para poner de manifiesto, por medio de una serie de sencillos ejemplos, la gran pérdida que está sufriendo el país, a causa de la ineficiencia, en casi todos nuestros actos diarios.
- "2. Para intentar convencer al lector de que el remedio contra tal ineficiencia radica en una dirección sistemática, más bien que en la búsqueda de un hombre extraordinario o fuera de lo corriente.
- "3. Para demostrar que la mejor dirección consiste en una verdadera ciencia, que descansa sobre los cimientos de leyes, principios y normas claramente definidos".

Para demostrar también que los principios fundamentales de la dirección científica son aplicables a todas clases de actividades humanas, desde nuestros actos individuales más sencillos hasta el trabajo de nuestras grandes sociedades, que exigen una cooperación perfectísima. Y para convencer al lector, por medio de una serie de ejemplos, de que siempre que esos principios sean aplicados correctamente se producirán resultados verdaderamente sorprendentes".

*Aunque Taylor nunca pensó en la República Dominicana, y se refería a otro país, económicamente desarrollado (E. U. A.), creemos que sus afirmaciones, luego de transcurridos más de 80 años, se adaptan perfecta y realmente en su totalidad a nuestro medio.

PATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO DE ORIGEN TOXICO*

Dr. Jacinto Corbella**

RESUMEN

La patología respiratoria de origen tóxico es abundante pero en la clínica diaria dichas enfermedades no son tratadas por el toxicólogo, salvo algunas excepciones.

Los síndromes más frecuentes son: irritativos (inmediato, crónico), absorción (CO), depósito (coniosis), tumorales (tabaco, cromo, asbesto), broncorreactivos (asma profesional). También merecen citarse los procesos respiratorios producidos por metales (zinc, vanadio, níquel, aluminio, carbón, bario, selenio) y los medicamentos usados (estreptomycina, isoniazida, teofilina, yoduros, ciclosporina, amiodarona).

La acción tóxica del oxígeno, tan útil y usado diariamente, es evidente cuando se lo maneja en forma equivocada.

La patología del aparato respiratorio de origen tóxico no parece excesivamente importante si se valora desde el punto de vista de los tratados generales de medicina interna o de neumología. En principio suele ser una visión colateral, y en parte quizá residual. Este enfoque desde el punto de vista de las necesidades de la clínica es correcto. En este sentido no parece necesario que el especialista en patología respiratoria considere el riesgo tóxico como un capítulo de primer orden. Hay pues, en la clínica diaria, una considerable distancia entre el neumólogo y el toxicólogo. Otra cosa es entre el intensivista, que debe luchar con problemas respiratorios agudos, y los intoxicados.

Si adoptamos un punto de vista inverso, el toxicólogo sabe que hay problemas respiratorios importantes de origen tóxico sobre todo en el campo de las complicaciones, pero tampoco se encuentra ante uno de los

puntos esenciales de la toxicología. Si lo restringimos sólo al concepto de la toxicología clínica esta relación es algo mayor. Pero nos encontramos entonces con un hecho nuevo y que en teoría, sólo en teoría, puede parecer inesperado. Una gran parte de la patología respiratoria de origen tóxico no se suele catalogar como tal, ni se tiene en cuenta, en principio y a efectos prácticos este origen. A nadie se le ocurre, ante un caso de cáncer de pulmón o una silicosis, llamar en consulta a un especialista en toxicología, aunque en rigor ambos casos caen plenamente dentro del enunciado del tema, porque son causados por sustancias de origen externo. Pero la situación ha ido ya más allá del campo de la toxicología.

Por tanto hemos de caer en la cuenta de que es preciso separar lo que es la realidad clínica, la realidad epidemiológica, las necesidades de la prevención y la teoría y realidad toxicológicas. Planteado este enfoque inicial quisiera señalar, como principales puntos a tener en cuenta, estos hechos:

- a. La patología respiratoria de origen tóxico, en sentido amplio, es abundante.
- b. La mayor parte de esta patología, importante en la clínica, no suele considerarse, en sentido estricto, como relacionada con la actividad habitual del toxicólogo.
- c. Las complicaciones respiratorias suelen ser una causa terminal importante en el fallecimiento de bastantes intoxicados agudos.
- d. Existe un panorama muy amplio dentro de esta patología de origen tóxico, en el que forzosamente deberemos matizar los distintos cuadros. Los más importantes en la clínica serán a menudo los más difuminados en el sentido de valorar la etiología tóxica.
- e. Estos hechos suelen tener una cierta importancia en el campo concreto de la patología profesional, con sus implicaciones sociales y legales.

* Tomado de la Rev. Arg. Tórax 1993; 54(1): 12-23.

**Catedrático de Toxicología. Facultades de Medicina y Farmacia. Director del Departamento de Toxicología. Hospital Clínico y Provincial. Universidad de Barcelona.

- f. Existe una gran abundancia de trabajos en el campo experimental.

Dentro de esta temática amplia comentaré con algún detalle los siguientes puntos: a) los grandes síndromes tóxicos; b) algunos datos sobre el cáncer de pulmón de origen tóxico; c) la patología respiratoria por metales; d) algunos cuadros broncorreactivos originados por sustancias de origen externo y su interés en patología profesional; e) el riesgo de algunos medicamentos empleados en la terapéutica de las afecciones respiratorias.

1 Una visión general de los grandes síndromes

Desde el punto de vista de una visión general, que comprenda todos los aspectos de la patología de origen tóxico que pueden incidir sobre el aparato respiratorio, una clasificación útil puede ser la siguiente:

*Síndromes irritativos. Algunas sustancias actúan directamente sobre la mucosa de las vías respiratorias, o a nivel pulmonar, ocasionando un estímulo irritante y una respuesta inicialmente inflamatoria. Según su grado e intensidad podemos diferenciar tres formas:

- síndrome irritativo inmediato. Es el que se produce, por ejemplo, en contacto con un gas o vapor irritante como puede ser el cloro en un accidente de tipo industrial.
- síndrome irritativo tardío, en el caso de que la concentración de gas o vapor sea escasa o la sustancia sea por sí misma poco activa. Así ocurre con algunos gases nitrosos. Al cabo de algunas horas puede aparecer un cuadro de edema agudo de pulmón. Este riesgo tiene un cierto interés en algunas industrias. Aquí hay muchos trabajos de tipo experimental en que se demuestran los efectos, a escala reducida, de numerosos contaminantes, incluso el riesgo del ozono que otrora se empleó como antiséptico (Paterson).
- síndrome irritativo crónico, en personas que trabajan habitualmente con agentes lesivos, a concentraciones bajas pero persistentes. A veces es bastante complejo en su explicación. Podríamos situar aquí el caso de la llamada fiebre de los metales (metal fever fume).

En los tres casos puede parecer relativamente clara la relación entre la exposición al agente lesivo y el cuadro clínico subsiguiente. Estos cuadros tienen un interés sanitario creciente en el caso de brotes de patología aguda, por contaminación, que afecta a

personas que ya tenían una patología previa. Importa sobre todo a médicos de asistencia primaria y de urgencia, más en períodos de incremento agudo de contaminación en grandes ciudades.

*Síndromes de absorción. Aquí el aparato respiratorio tiene un papel casi totalmente pasivo. Es la vía de entrada de una sustancia que no le lesiona y se absorbe fácilmente a través del pulmón ocasionando una patología que a veces puede ser muy grave, mortal incluso, por un mecanismo que no suele tener nada que ver con la respiración, como aquí la consideramos. Los ejemplos más típicos son la inhalación de monóxido de carbono, de sulfuro de hidrógeno o de ácido cianhídrico, por mencionar los más conocidos en el ambiente laboral o doméstico. Conviene recordar, sin embargo, el incremento de la presión arterial pulmonar causada por el monóxido de carbono. En modelo ovino se ha demostrado que no se debe a una acción vasoconstrictora directa, como se supuso, sino por descenso de la presión de oxígeno en sangre venosa e incremento del gasto cardíaco (Theissen).

*Síndromes de depósito. Se trata de cuadros en que el hecho predominante es el depósito y acumulo de la sustancia tóxica, de origen externo, en el tejido pulmonar. Tiene interés principalmente en patología profesional (es el caso de las neumoconiosis) y del medio ambiente. La gravedad reside no tanto en la cantidad de sustancia que se deposita sino en la reacción que provoca, sobre todo de tipo fibroso. Aquí se clasifica la sílicosis, que a pesar de que es producida por la inhalación de polvo de piedra, no suele ser catalogada como de origen tóxico. Bastantes cuadros de patología tóxica profesional, englobados en el capítulo de toxicología industrial, entran de lleno en este apartado.

*Síndromes tumorales. Este es uno de los grandes capítulos de la patología respiratoria, a su cabeza el cáncer de pulmón, pero también en otras localizaciones. Hoy parece muy clara la relación entre el consumo de tabaco y la aparición de tumores malignos del pulmón. La realidad epidemiológica o la demostración experimental son claras en este sentido. Dentro del capítulo de la patología profesional diversas sustancias se consideran responsables de una mayor incidencia de tumores malignos, una de las mejor conocidas es el cromo. Si pasamos a otras localizaciones es importante recordar la relación entre el asbesto y los mesoteliomas pleurales. La lista puede ser muy amplia.

*Síndromes broncorreactivos. Son cuadros en los que predomina una reacción de broncoespasmo, a

menudo de gran aparatosidad clínica. Algunas veces aparecen de forma aguda, afectando a masas extensas de población, planteando dudas sobre el origen real del brote. El estudio epidemiológico puede ser fundamental. Sería el caso de brotes de asma, relativamente recientes en Barcelona provocados por el polvo de soja, liberado en las maniobras de descarga en el puerto y diseminados por el viento en algunas zonas de la ciudad. También otros casos más específicos, en un medio laboral concreto, como puede ser el asma por TDI. El asma de origen laboral tiene una gran importancia como factor de ausentismo y a la larga, incluso, de invalidez.

*Otros síndromes. Menos específicos en su clasificación anatomopatológica, son los cuadros que se desarrollan en forma de granuloma, en los que hay fenómenos reactivos típicos, a veces incluso relativamente específicos, provocados por algunas sustancias de origen externo. Sería el caso de los granulomas por berlillo, poco frecuentes, pero que constan en la lista de enfermedades profesionales de algunos países, entre ellos España.

*Poco frecuente, pero con una patología específica, de origen laboral, es el cuadro de enfisema que aparece en trabajadores de fundiciones de aluminio, descrito ya por Shaver hace casi cincuenta años. Tiene el riesgo de la rotura de las bullas enfisematosas y la aparición de un neumotórax que puede ser grave. Es un cuadro casi olvidado que ha sido recordado en parte por la importancia creciente que se da a otros aspectos de la patología causada por aluminio, sobre todo procesos de deterioro del sistema nervioso central.

*Los cuadros de fibrosis pulmonar tienen una importancia creciente en la patología de origen tóxico, sobre todo en la vertiente industrial, por sus graves repercusiones, y en lo social. Quizá la forma hoy en día más aparatosa y grave, por lo menos en España, sea la provocada por la ingestión voluntaria de paraquat, con fines suicidas. Su pronóstico es siempre muy grave y la evolución relativamente rápida. En el modelo experimental en ovinos se ha demostrado que el paraquat disminuye la actividad superóxidodismutasa (Shinozaki). En cambio, algunos autores mantienen que una exposición laboral crónica, a dosis bajas de paraquat, no altera la función pulmonar (Senenayake). Asimismo el cloruro de polivinilo puede ser causa de fibrosis (Lillis).

Recientemente, en 1992, ha aparecido un brote en Alicante, España, cuya causa no ha sido todavía oficialmente identificada. Afectó a trabajadoras de una industria de aerografía, en las que aparecía un cuadro

de fibrosis progresivo e invalidante, con mortalidad elevada. Han causado una gran alarma social en la zona afectada y se han enfocado a la solución quirúrgica, mediante trasplante de pulmón. Es el llamado "síndrome de ardístil" por el tipo de industria afectada. En España hubo también en la última década, iniciándose en 1981, el llamado síndrome del aceite de colza, que cursaba inicialmente con un cuadro respiratorio que se calificó como "pneumonía atípica". Después las lesiones fueron más complejas y tampoco se aclaró el mecanismo de producción ni el agente etiológico responsable.

En un modelo experimental de fibrosis pulmonar en hámster se ha demostrado el papel, entre otras sustancias, de la bleomicina (Zia). En ratas se conoce el papel inductor de proliferación celular por parte del formol o la acroleína (Roemer).

*También se han descrito patologías más variadas producidas por otros tóxicos. Así debe recordarse la presencia de hemorragias alveolares difusas, e incluso de hemoptisis, como consecuencia de la intoxicación por anticoagulantes, como es el caso de la warfarina (Barnett). Cambios en la permeabilidad del endotelio pulmonar, con edema subsiguiente, se producen por numerosas sustancias, entre ellas el parathion y su metabolito paraoxón (Delaunois).

*Complicaciones. Las complicaciones de intoxicaciones en que la lesión final incide sobre el aparato respiratorio, y puede ser incluso la causa directa de la muerte, tienen una gran importancia clínica. Otra cosa es que no suelen ser de la competencia directa del neumólogo sino más del médico de asistencia primaria o de urgencia. Aquí debemos destacar, como mínimo, los siguientes puntos:

-Cuadros agudos de hipoxia provocados por la inhalación del vómito en un intoxicado en coma. Es una complicación no excepcional y si ocurren en un medio hospitalario puede constituir un caso flagrante de malpraxis. Sería el caso, por ejemplo, de la persona en coma etílico, con el estómago lleno, que es dejado solo, en decúbito supino, en una camilla de un servicio de urgencia, y que al cabo de algún tiempo, al volver el médico, lo encuentra cianótico, asfiliado, con lesiones cerebrales irreversibles o incluso ya cadáver. Es importante tener en cuenta este riesgo en todo servicio de urgencia que atienda enfermos en coma.

-Con una frecuencia mucho menor ahora que hace algunos años debemos considerar el cuadro de la neumonía como complicación de un paciente que ha permanecido bastantes días en coma o inmobilizado.

Es semejante a las clásicas, y ahora ya excepcionales por lo menos en su intensidad mayor, neumonías postraumáticas en ancianos con fracturas de fémur después de un período de inmovilización.

-Más grave por su presentación aguda, el escaso margen terapéutico, la urgencia del caso, y sobre todo hoy su frecuencia, es el caso de depresión respiratoria aguda producida por sustancias que crean adicción, empleadas voluntariamente. Es el caso de las sobredosis de opiáceos, que en cifras de la Morgue son una de las plagas de la juventud de nuestro tiempo en bastante países, la Europa occidental entre ellos.

*Patología de las vías. En parte puede ser concomitante a la descrita, así los procesos tumorales, y en parte es muy específica. Entre lo más aparente hoy tenemos las lesiones atróficas de la mucosa y del propio tabique nasal, sobre todo en inhaladores de cocaína. Este hecho no debe hacer olvidar este mismo riesgo en algunos trabajadores de industrias de cromo, en los que puede ser un signo precoz de impregnación por el metal. Igualmente la aparición de cuadros tumorales de fosas nasales, en los que el factor profesional, esto es el origen tóxico industrial, es decisivo, sí los casos producidos por el mismo cromo (Sanz) o los carcinomas sinusales en trabajadores de algunas maderas (Pueyo).

En Barcelona se ha confirmado el riesgo nasal de la exposición al cromo. En trabajadores expuestos habitualmente se halla un 49% de lesiones del tabique (18 por ciento de ulceraciones y 31 por ciento de perforaciones). En expuestos esporádicamente las cifras totales son del 19 por ciento, con baja sobre todo de las perforaciones. En no expuestos no aparecen lesiones del tabique (Sanz).

*Otro punto que queda marginal aquí, porque la patología no aparece en el aparato respiratorio, son los efectos nocivos debidos a la propia medicación que utilizan los especialistas en patología respiratoria. Sabemos que la patología de origen yatrogénico es amplia, creciente y es un riesgo conocido de la terapéutica actual. Aquí lo comentaremos de manera muy breve. Quizás el símbolo más claro fue el conocimiento de las sorderas producidas por la administración de estreptomycin, uno de los fármacos que han contribuido más a modificar el triste panorama de la patología tuberculosa. Hecha esta descripción o clasificación global, trataremos ahora de modo más específicos algunos puntos concretos.

2 El cáncer de pulmón de origen tóxico

El tema tiene hoy una gran actualidad sobre todo desde el conocimiento de que la acción de fumar es un factor importante para la carcinogénesis. No insistiremos en este punto, de un lado porque su alta incidencia ha trascendido ya del campo de la toxicología; de otro porque el interés se centra hoy más en la asistencia (diagnóstico, clínica, terapéutica) y sobre todo en la prevención. Pero esto no debe hacernos olvidar que, desde el punto de vista epidemiológico, numerosas actividades industriales, y por tanto ocupaciones profesionales, son también un factor de riesgo de padecer un tumor maligno del aparato respiratorio, principalmente del pulmón.

Como señala Hahn, en un trabajo muy reciente, "de los 57 factores o agentes carcinógenos humanos identificados por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC), 21 producen cáncer del pulmón o de la pleura". En esta lista restringida de sustancias que pueden producir, sin ninguna duda, un cáncer de pulmón o de la pleura en el hombre, tenemos plenamente identificadas 21. Quedan aparte otras muchas con evidencia experimental, en animales, pero sin demostración indudable para la especie humana. De estas 21 sustancias recogidas por Hahn, 18 pueden asociarse a una exposición de origen laboral. No siempre se trata de una sustancia aislada, a veces se valora un proceso industrial complejo sin identificación de una sustancia específica. Además, y desde otro punto de vista, de los 17 medicamentos que se sabe pueden causar cáncer en el hombre, 9 están asociados al cáncer de pulmón. Y claramente en primer lugar hoy los dos factores ambientales más importantes en esta patología: el humo del tabaco y el radón.

Entre los metales el cromo es quizás el que tiene una mayor importancia, por la claridad de la asociación entre la exposición laboral y el riesgo de mayor incidencia de cáncer de pulmón (Norseth). El riesgo cancerígeno del cromo es conocido desde hace más de cien años, sobre todo en las vías respiratorias altas. Es conocido, aunque olvidado, el trabajo de Newman en 1890 describiendo un adenocarcinoma nasal en un trabajador de cromatos en Escocia. Hunter ha recogido muy bien estos datos de patología no reciente y casi olvidada. Sobre la localización pulmonar tenemos, como mínimo, datos desde las observaciones de Pfeil de 1912 en Alemania, aunque publicadas mucho más tarde. Una visión con un enfoque no de casuística clínica sino de

incidencia epidemiológica, se encuentra ya en el trabajo de Mahle y Gregorius de 1948 en población norteamericana. En España, Sanz ha corroborado este hecho. En Japón se ha observado una mortalidad por cáncer de pulmón 9,2 veces superior en población que estuvo expuesta al cromo que en la no expuesta (Sato).

El segundo de los metales que se ha asociado más claramente, desde el punto de vista de la exposición laboral, con el cáncer de pulmón ha sido el níquel. Su riesgo en este punto concreto parece ser menor que en el caso del cromo, aunque su patología respiratoria en otros cuadros y su riesgo cancerígeno en otras localizaciones siguen siendo importantes. Doll demostró, ya en 1958 que la incidencia del cáncer de pulmón era 5 veces mayor en trabajadores expuestos que en población normal, y sobre todo esta proporción era más de 100 veces superior en el cáncer nasal. También se ha valorado, desde el punto de vista epidemiológico, el incremento de mortalidad por cáncer de pulmón en trabajadores de la industria del acero (Moulin).

En la lista de los cancerígenos humanos comprobados, en los que la exposición laboral es importante, constan también el cloruro de vinilo, mucho más conocido por su riesgo de producir un angiosarcoma hepático y el Bis-clorometil-éter. En procesos industriales, sin asignación a una sustancia específica, se ha demostrado una mayor incidencia de tumor maligno pulmonar en trabajadores de fundiciones de hierro y acero y en la producción de aluminio. Asimismo, es bien conocido el riesgo de la exposición a los alquitranes y el asbesto.

El caso del asbesto, un silicato cálcico magnésico, ha originado una considerable polémica en diversos países. Se sabe de manera clara que la inhalación prolongada de fibras de asbesto, que se encuentran como un contaminante del medio urbano a partir de su empleo en la industria del automóvil (pastillas de freno), y sobre todo en trabajadores expuestos, aumenta la incidencia del mesotelioma pleural, forma tumoral por otra parte achacada raramente a otros factores. En un estudio valorando la patología observada en Dinamarca en 8.000 personas que han estado en contacto con el asbesto a lo largo de su vida se ha comprobado una mayor incidencia de cáncer de pulmón (Raffin).

Si atendemos a las descripciones clínicas, a veces antiguas, a menudo sin el rigor de la demostración experimental o epidemiológica, pero que constituyen una observación importante, debemos tener en cuenta la relativamente elevada incidencia del cáncer de pulmón en determinadas profesiones. Una de ellas

son los mineros. Es claro que su gran patología es, todavía en muchos lugares, la silicosis. Pero ésta se asocia a veces con otros cuadros, como son la tuberculosis o el propio cáncer. Hunter hizo una buena revisión del tema. Si la causa es el propio metal que se extrae -y sobre el que suele haber otras evidencias de su riesgo cancerígeno- o la radioactividad que pueda haber, es un tema que desde el punto de vista de la prevención parece más bien erudito. Se valora la presencia de radón en el ambiente. Recientemente se han estimado en 20.000 las muertes por año en USA por cáncer de pulmón debido a exposición al radón (Schmidt). Lo importante es conocer el riesgo que supone trabajar en aquel medio y exponerse en condiciones de mayor seguridad, o alejarse del medio si es necesario.

Así se ha descrito, desde el siglo XVI, una enfermedad de los mineros de Scheneeburg, en la Europa Central, en la que se ha demostrado, ya en nuestro siglo, que a menudo la silicosis se asocia a un carcinoma (Schmorl, 1928). También se ha descrito patología tumoral en mineros de uranio, tanto en Joachimstal, en Bohemia, donde se vio que había una elevada radioactividad en la pechblenda que se extraía, o más posteriormente en minas de Colorado, en USA. No siempre es fácil atribuir el riesgo a un sola sustancia, e incluso se ha incriminado al arsénico.

El arsénico ha sido el tóxico más importante a lo largo de la historia por su empleo como agente homicida. Así estuvo en el primer plano hasta mitad del siglo XIX. Más tarde mantuvo un lugar importante por el riesgo como medicamento, sobre todo por el empleo de arsenicales (Salvarsán y otros) en el tratamiento de la sífilis. Cuando parecía que debía pasar a un segundo plano en su valoración toxicológica, se revaloriza su papel como agente contaminante y cancerígeno. Aunque la localización más incriminada son los epitelomas cutáneos, su papel como cancerígeno pulmonar tampoco se descarta y así se ha descrito su mayor incidencia en personal que utilizaba compuestos de este tipo como insecticidas.

Hecha esta revisión, relativamente breve, del riesgo cancerígeno demostrado por productos químicos, en la especie humana, queda el amplísimo campo de los cancerígenos experimentales. Aquí la lista es muy extensa y en crecimiento continuo. En el caso del cáncer de vías respiratorias importa considerar, más que en otras localizaciones, la vía de entrada y en este caso la inhalatoria es muy importante. Así tienen interés los gases y sobre todo los líquidos volátiles,

susceptibles de ingresar por esta vía y dañar directamente la mucosa nasal, traqueobronquial, o el propio pulmón. Los animales en que se realizan mayor número de experimentos son roedores: ratas y ratones.

Quizá sea útil recordar el riesgo de algunos hidrocarburos de cadena relativamente corta o sus derivados halogenados. Entre aquellos en los que hay una evidencia clara de actividad como carcinógenos, deben mencionarse: butadieno, bromuro de etilo, cloruro de metileno, tetranitrometano (Bucher), óxido de etileno, y también dibromoetano y dibromo-cloropropano. La lista es muchísimo más larga. Entre los metales constan, además de los citados, antimonio, berilio, cadmio y titanio (Lee). Entre los derivados orgánicos la complejidad es mayor. Debe señalarse sin embargo que si se valoran desde el prisma de la patología tumoral la localización respiratoria no suele ser la más importante, y a menudo queda en un plano muy secundario en relación con el riesgo hemato-poyético: así en el caso de butadieno o el óxido de etileno.

A su vez, es particularmente conocido el alto riesgo cancerígeno, para muy diversas localizaciones, entre ellas el pulmón, de las nitrosaminas y sus derivados (Yoshida). Entre los cancerígenos pulmonares clásicos están los derivados del alquitrán. Quizás los más valorados, entre los centenares de sustancias, son benzopireno y dibenzantraceno, los primeros que se aislaron. Los estudios experimentales en este campo son muy numerosos y aportan claridad al conocimiento del mecanismo íntimo de inducción de tumores malignos. Se concede también importancia al conocimiento de su metabolismo en los microsomas del pulmón (Ueng).

Con datos principalmente epidemiológicos, sin demostración de evidencias absoluta, pero con sospecha evidente, tanto por la mayor incidencia como por la coincidencia con los datos experimentales, debemos mencionar todavía otras sustancias, que un autor tan prudente como Lauwerys incluye, en el capítulo de evaluación del riesgo cancerígeno en medio profesional, en este caso mencionando la localización pulmonar. Así recuerda la mayor incidencia en trabajadores de una fundición de antimonio, que disminuyó después de instaurar medidas preventivas adecuadas; el riesgo por arsénico en trabajadores de algunas fundiciones; los datos controvertidos sobre el berilio; el incremento débil de cáncer pulmonar y de otras localizaciones en trabajadores de la industria del cadmio; algún estudio en este sentido en el caso del cobalto.

3 Patología respiratoria por metales

Hemos mencionado ya el mayor de los riesgos, la producción de tumores malignos, diversos en la clínica, que pueden ser originados por el grupo relativamente unitario de los metales. Haremos una breve revisión de otro tipo de patologías. En segundo lugar (dejamos el primero para el cáncer) tenemos el riesgo de procesos irritativos. Es conocido de antiguo y es difícil atribuirlo a una sola sustancia. Aquí la complejidad del proceso industrial domina sobre un único elemento concreto. Era bien conocida, desde hace muchos años, la llamada fiebre de los fundidores, o fiebre de los metales. Se sabe que algunas personas, probablemente por alteración de algún mecanismo inmunitario, desarrollan un cuadro a veces de apariencia casi gripal, al reanudar una actividad, a principio de semana, en una factoría en que trabaja con metales.

En el caso del zinc puede no tener mayor importancia, en principio, que la repetición de brotes relativamente leves. Otras veces los fenómenos irritativos repetidos podían provocar reacciones inflamatorias persistentes, que llevaban a un cuadro de neumonía. Si se repetían las consecuencias a la larga podían ser graves. Este fue uno de los problemas importantes de la patología profesional de los metalúrgicos en la época preantibiótica. Así se describió, como un cuadro grave, la llamada neumonía de las escorias (Thomas). Se relacionó en parte con obreros que trabajaban con minerales de manganeso. Un trabajo inicial de Brezina, en 1921, llamó la atención sobre el tema. También en trabajadores con baterías del mismo metal.

Asimismo se han descrito lesiones, principalmente de tipo irritativo, en trabajadores que manejan vanadio; osmio, conocido ya desde hace más de cien años en un caso de Raymond, de 1874; o las neumonitis causadas por el berilio, aparte de otras patologías respiratorias por este metal. Procesos agudos con producción de un edema pulmonar intenso son bien conocidos en el caso del níquel tetracarbonilo, de larga historia. Depósitos en forma de opacidad difusa, o de nódulos más delimitados, pueden ser causados por cobalto empleado como conglomerador del carburo de tungsteno en la formación de la *widita*, material muy duro de alta resistencia. La relación entre un cuadro de enfisema y trabajo con metales se ha descrito en el caso del cadmio, o en las fundiciones de aluminio (enfermedad de Shaver). El platino, causante de alteraciones inmu-

nológicas, se ha vinculado a procesos de alergia respiratoria.

Las formas de depósito, consideradas genéricamente como coniosis, son debidas algunas veces a metales. Es relativamente conocida la siderosis. Menos frecuentes, aunque clásicas, son las debidas al bario, estaño o cerio (Sartorelli). El cloruro de lantano se deposita en los macrófagos pulmonares donde tiene una vida media de varios meses (Suzuki). Estudios a largo plazo en personas que trabajan en el pulido de metales demuestran una prevalencia casi doble de la patología respiratoria que en personas no expuestas. Asimismo, la capacidad funcional pulmonar se reduce notablemente en el grupo de personas con más de diez años en estas áreas (Rastogi).

En otro campo, pero vinculado también al trabajo con compuestos de algunos metales, se conoce el intenso y molesto olor alíaceo del aliento de personas que han contactado con selenio o telurio. Hunter insiste en los problemas sociales y familiares de estos trabajadores. El hecho es conocido desde una primera descripción de Gmelin en 1824, corroborada experimentalmente por Reissen en 1884.

La patología nasal también puede estar relacionada con los metales. Son bien conocidas las atroñas de la mucosa del tabique, incluso con perforación del mismo, en los trabajadores de industrias que manejan cromo. Igualmente la anosmia secundaria, sea en el caso del cromo o del cadmio. Con mejor frecuencia o relieve se han descrito lesiones por otros metales.

4 El asma de origen tóxico

Los cuadros de asma pueden ser causados por muchas sustancias. El capítulo del asma profesional ha adquirido un desarrollo considerable y en parte escapa al campo de la toxicología. Muchas sustancias son de origen orgánico directo, procedentes de animales o vegetales, desde la alergia al pelo hasta el polen. Su diagnóstico, análisis y estudio es objeto más de la actividad de un servicio de inmunología que no de toxicología. A pesar de ello, sustancias químicas de síntesis, extensamente empleadas en la industria, o algunos medicamentos también son capaces de provocar alteraciones de este signo. Uno de los productos más importantes hoy en la industria de plásticos es el Toluendisocianato o TDI. Un riesgo bien conocido es que esta hiperreactividad bronquial, inducida en principio por una sustancia determinada, puede hacerse menos específica y dar la misma respuesta

ante numerosos irritantes. Entonces, el problema laboral se complica mucho más y acaba siendo un problema social grave. También es complicada la asociación entre una hipersensibilidad de expresión cutánea y respiratoria.

La cantidad de sustancias incriminadas es elevadísima y está en crecimiento constante. Tendría poco sentido hacer una lista, por demás incompleta y sujeta a revisión rápida, en una visión general del tema. Señalamos que de un lado, desde el punto de vista del riesgo profesional, destacan los productos orgánicos, a menudo antígenos orgánicos completos: restos de faneras o de excretas de animales (riesgo para trabajadores de laboratorios de investigación), personas que contactan con granos y harinas, el último brote importante en Barcelona, el de soja; etc. También tiene interés el cuadro de asma en trabajadores de maderas, sobre todo de origen exótico. Se escribe bastante sobre el tema: en Barcelona realizó un estudio Pueyo. A menudo se asocia a manifestaciones alérgicas de otras localizaciones, en particular cutánea.

Entre las sustancias de síntesis, que se suelen considerar como antígenos incompletos, destacan, entre centenares, algunos antibióticos como la ampicilina; otros medicamentos, como la cimetidina o la metildopa, por mencionar algunos muy conocidos; decolorantes capilares como los persulfatos sódico o amónico; desinfectantes como el hexaclorofeno; algunos metales, ya mencionados, sobre todo sales de platino; el formol bien conocido, la etilendiamina, y muchos más. A su vez se valoran también los efectos nocivos sobre el aparato respiratorio del aire contaminado del medio urbano o industrial, en personas con patología de tipo alérgico. Aquí se incriminan los contaminantes clásicos: dióxidos de azufre y nitrógeno, ozono, humos, etc. (Pierson).

5 Patología tóxica del pulmón por medicamento

Dentro de la patología yatrogénica las afecciones del aparato respiratorio no suelen ocupar un primer plano, aunque tienen su importancia. Es evidente que el pulmón no es un órgano diana tan claro ni tan sensible como pueden serlo el hígado o la sangre. Tampoco la medicación empleada en el tratamiento de enfermedades respiratorias suele ser tan agresiva como en otros casos. Todo esto hace que esté en un discreto segundo plano, aunque con sus picos de mayor actividad.

Asimismo debe tenerse en cuenta otro hecho, este sí común a toda la patología medicamentosa. Este

campo es uno de los que tienen mayor variabilidad y por tanto menor vigencia temporal. En las sustancias que tienen una mayor lesividad, cuando empiezan a utilizarse este riesgo es poco conocido. Si aparecen los signos de alarma, el riesgo empieza a conocerse y ya se buscan sustitutos o se retira incluso. Cuando ya se tiene información suficiente, suele emplearse bastante menos. O sea, dicho de manera gráfica: lo que hace daño todavía no se sabe; cuando se sabe ya no se usa. Aquí trataremos por tanto de hechos bien conocidos y establecidos, aunque no sean de la mayor actualidad. En cambio, la información más reciente quizá no está todavía plenamente estructurada. Esto obliga a ser siempre prudente en la valoración, tanto positiva como negativa, de los medicamentos de introducción más reciente. Aquí no podemos hacer más que un repaso somero sobre algunos de los principales puntos de esta patología, por demás cambiante.

Quizás el episodio más importante y aparatoso de patología producida por medicamentos que eran recetados por los que entonces eran casi únicamente tisiólogos, sea el de la estreptomina. Cuando se introdujo se vio que podía modificar radicalmente el pronóstico de la tuberculosis, lo que suponía un progreso de primer orden para el porvenir de la humanidad. Al cabo de algún tiempo se vio que aparecían en bastantes casos efectos negativos, principalmente una sordera. Todavía hoy tenemos bastantes personas sordas como consecuencia de un tratamiento que curó su tuberculosis, y les salvó la vida, pero dañó su oído. Otro aspecto de la toxicidad por antibióticos aminoglucósidos es el riesgo para el riñón, menos marcada en la estreptomina que en otros fármacos del mismo grupo.

Otro medicamento que ha sido muy eficaz en la lucha contra la tuberculosis ha sido la isoniazida. Sus efectos negativos son frecuentes, afectando casi al 5% de pacientes tratados. Deben tenerse en cuenta los riesgos de erupción cutánea y en especial de neuritis periférica, por su mayor gravedad. La lista puede alargarse a casi todas las sustancias que se prescriben, de modo prolongado, en el tratamiento de la tuberculosis.

También entre los fármacos más usados como broncodilatadores deben valorarse los riesgos de efectos indeseables. Uno de los mejor conocidos es la teofilina, de empleo casi universal. Es peligrosa sobre todo en niños, o en pacientes mayores, con menor capacidad de metabolización. Es uno de los elementos más solicitados en la actividad de monitorización de fármacos en un laboratorio de toxicología hospitalaria. La aparición de un cuadro de náuseas, vómito y diarrea, y después

ya de insomnio, excitación y convulsiones en niños a los que se les administró, obliga a poner sobre aviso inmediato.

Dentro del mismo campo de los broncodilatadores, en la terapéutica de los accesos de asma, se conoce el episodio, observado en la década de los sesenta en la Gran Bretaña, de un aumento brusco de los casos de muerte en pacientes con asma bronquial. Se establecieron entonces diversas hipótesis, principalmente el riesgo del abuso de la isoprenalina, mediante aerosol, o el peligro de las sustancias propelentes, del tipo de los fluorocarbonos. El control de la venta de estos productos, mediante receta, y el conocimiento del riesgo, disminuyó la frecuencia de estas muertes. Uno de los mecanismos incriminados era la aparición de un trastorno irreversible de la actividad eléctrica cardíaca.

Entre las medicaciones clásicas los yoduros prescritos como expectorantes son responsables de algunos casos de reacciones adversas, sea el sabor metálico y el dolor en las encías, un cuadro de gastroenteritis desde el dolor epigástrico a la diarrea, pero sobre todo el riesgo de interferir la función tiroidea.

Los mórnicos, hoy tan importantes en el campo de las drogadicciones, se emplearon como depresores en grandes disneas (caso inicial de la heroína en el cáncer avanzado de pulmón). También por su acción antitusígena, como es el caso de la codeína. Pueden producir desde alteraciones leves, aunque molestas, como estreñimiento, a un cuadro de habituación o, sobre todo, una depresión excesiva de la actividad respiratoria.

Entre los fármacos de introducción más reciente deben tenerse en cuenta los efectos nocivos, sobre todo para el riñón, de medicamentos empleados para combatir el rechazo en transplantes, entre ellos los de pulmón. Este es el caso de la ciclosporina (Zaltzman). También se han valorado los efectos tóxicos de la amiodarona (Van der Zeyden).

Este es el punto de vista, evidentemente parcial, de los medicamentos empleados por los especialistas en patología respiratoria. Otro es el riesgo sobre el aparato respiratorio de medicamentos empleados con otra finalidad. El panorama sigue siendo muy extenso y variante.

Uno de los riesgos mayores por su aparición brusca y la sensación de gravedad son las crisis de broncoespasmo. Multitud de sustancias pueden ser causantes de un asma desencadenado por un tóxico. Uno de los fármacos objeto de mayor empleo por automedicación

CUENTO

es la aspirina, el ácido acetilsalicílico, del cual se conocen multitud de efectos secundarios. Uno de ellos, no el principal evidentemente, es el inicio, o agravación, de un cuadro de broncoespasmo. Se acepta que hasta un 2 por ciento de pacientes asmáticos pueden hacer una crisis de este tipo con la aspirina (Morera). La lista es bastante más larga.

Ya hemos comentado la depresión respiratoria causada por opiáceos. Esta es bien conocida, pero también cabe señalarse que puede ser producida por otras sustancias de tipo sedante, entre ellas las benzodiazepinas. Esto puede ser muy peligroso, y en ocasiones mortal, en caso de pacientes con insuficiencia respiratoria, hecho que aumenta la angustia. Para que se calmen a veces se les administra, sin indicación médica, un sedante que acaba de descompensar el cuadro, ocasionando la muerte del enfermo. Puede constituir un problema grave de responsabilidad sanitaria.

Un cuadro relativamente específico es el infiltrado eosinófilo pulmonar, no siempre sencillo. Entre los medicamentos que se han incriminado como productores del mismo se destacan la nitrofuratoína, el ácido paraminosalicílico, el metotrexato, entre otros.

La fibrosis pulmonar es una forma mucho más grave en la que a menudo se ha relacionado el papel de algunos medicamentos. También es un capítulo complejo. Uno de los fármacos que causó una mayor alarma, en la década de los sesenta y setenta, fue la nitrofurantoina. Se conocen bastantes efectos negativos por esta sustancia. En aquel tiempo hubo un cierto "boom" de publicaciones en este sentido. La forma aguda podía cursar con un cuadro inespecífico de edema. La forma tardía se diagnosticaba como una neumonía intersticial de evolución crónica. Otras sustancias se han considerado también responsables de cuadros análogos. Uno de los primeros antileucémicos que abrió una cierta esperanza, el busulfán, también por los mismos años, producía cuadros con mayor frecuencia y gravedad. Otros citostáticos, el metotrexato entre los más conocidos, pueden también ocasionar lesiones dentro de esta línea.

También productor de lesiones parenquimatosas difusas es el oxígeno, tan útil en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. A raíz de su empleo en prematuros con inmadurez funcional pulmonar se conoció el riesgo de dos lesiones: la producción de una fibroplasia retrolental, forma de catarata en el prematuro, y la membrana hialina pulmonar. Se controló bien la presión y el tiempo máximo que se debía utilizar el

oxígeno, sobre todo si era puro. Sin embargo, muchos médicos intensivistas, basados en su propia experiencia, se muestran menos rigurosos en la limitación de la oxigenoterapia.

Las lesiones pleurales por medicamentos tampoco son excepcionales. Una complicación no infrecuente es la aparición de un derrame pleural, que se ha relacionado, como complicación no frecuente, con multitud de medicamentos. Igualmente se conocen casos de fibrosis mediastínica de origen medicamentoso, así por la metisergida. Se conoce también el agrandamiento de la imagen radiológica del mediastino, por incremento de la masa ganglionar, que puede ser causa de alarma en una exploración inicial, en pacientes tratados con hidantoínas.

La hipertensión arterial pulmonar es un hecho poco frecuente dentro del riesgo iatrogénico, pero debe ser recordado un episodio ocurrido en Europa central, sobre todo en Suiza, al final de la década de los sesenta. Se comprobó, con alarma también porque algunos casos fueron mortales, que bastantes mujeres jóvenes, que tomaban fumarato de aminorex para adelgazar presentaban un cuadro grave de hipertensión arterial pulmonar. El episodio fue de duración relativamente corta. Otras complicaciones en la circulación pulmonar se observan, esto con mayor persistencia en el tiempo, en el caso de fenómenos de tromboembolismo en mujeres que utilizaban anticonceptivos orales. Aunque el riesgo se estimara en un 0,05 por ciento, dado el elevado consumo de estas sustancias, y la edad de los pacientes, no dejaba de ser un tema sanitario de una cierta entidad.

Finalmente cabe reseñar, en este grupo, la presencia ocasional de calcificaciones pulmonares, en casos de ingestión elevada de calcio, vitamina D, o incluso sales inorgánicas de fósforo.

REFERENCIAS

- Amdur MO, Doull J, Klaassen CD. *Toxicology. The basic science of poisons.* New York (Pregmon Press) 1991. 4a ed.
- Barnett VT, Bergmann F, Humphrey H, Chediak J. Diffuse alveolar hemorrhage secondary to superwarfarin ingestion. *Chest*, 1992; 102: 1301-1302.
- Bucher JR, Huff JE, Jokinen MP *et al.* Inhalation of tetranitromethane causes nasal passage irritation and pulmonary carcinogenesis in rodents. *Cancer Lett*, 1991; 57: 95-101.
- Delaunais A, Gustin P, Ansay M. Altered capillary filtration coefficient in parathion and paraoxon induced edema in isolated and perfused rabbit lungs. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1992; 116: 161-169.
- Fraire AE, Shahab I, Greemberg SD *et al.* Experimental polyacrilamide-induced acute injury in rat lung. *Chest*, 1992; 102: 1591-1594.

- Gardner DE, Crapo JD, McClellan RO (eds). *Toxicology of the lung*. New York (Raven Press) 1993.
- Hahn FF. Chronic inhalation bioassays for respiratory tract. *Carcinogenesis* in Gardner et al. loc. cit. 435-459.
- Hunter D. *Enfermedades laborales*. Barcelona (Jims) 1985.
- Lauwerys R. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. Paris (Masson) 1990, 3ra. ed.
- Lee K, Tronchimowicz HJ, Reinhardt CF. Pulmonary response of rats exposed to titanium dioxide (TiO₂) by inhalation for two years. *Toxicol Appl Pharmacol* 1985; 79: 179-182.
- Lillis R. Review of pulmonary effects of polyvinyl chloride and vinyl chloride exposure. *Environ. Health Perspect.* 1981; 41: 167.
- Morera J. Proceso del aparato respiratorio inducidos por medicamentos in Bada, J.L.: Salvá, J.A: Reacciones adversas de los medicamentos y enfermedades yatógenas. Barcelona (Toray) 1980, pp. 504-522.
- Moulin JJ, Wild P, Mur JM et al. A mortality study among mild steel and stainless steel welders. *Br J Ind Med* 1993; 50: 234-243.
- Norseth T. The carcinogenicity of chromium and its salts. *Brit J Ind Med* 1986; 43: 649-651.
- Paterson JF, Hammond MD, Montgomery MR et al. Acute ozone-induced lung injury in rats: Structural-functional relationships of developing alveolar edema. *Toxicol Appl Pharmacol* 1992; 117:37-45.
- Pelta R, Vivas E. Reacciones adversas medicamentosas. Valoración clínica. Madrid (ed. Díaz de Santos) 1992.
- Pierson WE, Koenig JQ. Respiratory effects of air pollution on allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 557-566.
- Pueyo N. Valoración médico laboral de la patología por maderas tropicales en nuestro medio. Tesis Univ. Barcelona, 1989.
- Raffin E, Lynge E, Korsgaard B. Incidence of lung cancer by histological type among asbestos cement workers in Denmark. *Br J Ind Med* 1993; 50: 85-89.
- Rastogi SK, Gupta BN, Husain T et al. Respiratory symptoms and ventilatory capacity in metal polishers. *Ind Hum Exp Toxicol* 1992; 11:466-472.
- Roe FJC. The relevance and value of studies of lung tumours in laboratory animals in research on cancer in human lung in Severi, L.: Lung tumours in animals. Perugia (Div. Cancer Res.) 1966, 101-126.
- Roemer E, Anton HJ, Kindt R. Cell proliferation in the respiratory tract of the rat after acute inhalation of formaldehyde or acrolein. *J Appl Toxicol* 1993; 13: 103-107.
- Sanz P, Moliné JL, Solé D, Corbella J. Nasal septum perforation in chromate producing industry in Spain. *J Occup Med* 1989; 31: 1013-1014.
- Schmidt. EPA's approach to radon risk assessment. *J Radioanal Nucl Chem* 1992; 161: 283-291.
- Senanayake N, Gurunathan G, Hart TB et al. An epidemiological study of the health of Sri Lanka tea plantation workers associated with long term exposure to paraquat. *Br J Ind Med* 1993; 50: 257-263.
- Shaver CG, Riddell AR. Lung changes associated with the manufacture of alumine abrasives. *J Ind Hyg Toxicol* 1947; 29: 145.
- Shinozaki S, Kobayashi T, Kubo K, Sekiguchi M. Pulmonary hemodynamics and lung function during chronic paraquat poisoning in sheep: posible role of reactive oxygen species. *Am Rev Resp Dis* 1992; 146: 775-780.
- Suzuki KT, Kobayashi E, Ito Y et al. Localization and health effects of lanthanum chloride instilled intratracheally into rats. *Toxicology*, 1992; 76: 141-152.
- Theissen JL, Lotck HM, Traber LD et al. Carbon monoxide and pulmonary circulation in an ovine model. *J Burn Care Rehabil.* 1992; 13: 623-627.
- Tomatis L, Attio A, Wilbourn J, Shuker L. Human carcinogens so far identified. *Jpn J Cancer Res* 1989; 80: 795-807.
- Ueng TH, Alvares AP. Metabolism of benzo(a)pyrene by lung microsomes from rabbits pretreated with polychlorinated biphenyls and 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuran. *Life Sci.* 1993; 52: 163-169.
- Van der Zeyden H, Zandstra D, Van Henstrum M. Low dose amiodarone pulmonary toxicity in a patient with a history of pneumonectomy. *Intensive Car Med* 1992; 18: 422-423.
- Yoshida Y, Hasegawa R, Takaba K et al. N-Nitroso-heptamethyleneimine-induced pulmonary and esophageal carcinogenesis and effects of concomitant treatment with bleomycin in rats. *Teratog. Carcinog. Mutag.* 1992; 12: 197-201.
- Zlatman JS, Pey Y, Maurer J et al. Cyclosporine nephrotoxicity in lung transplant recipients. *Transplantation.* 1992; 54: 875-878.
- Zenz, C (ed.) *Occupational Medicine*. Chicago (Yer Book Med. Pub.) 1988, 2nd. ed.
- Zia S, Hyde DM, Giri SN. Development of a bleomycin hamster model of subchronic lung fibrosis. *Pathology* 1992; 24: 155-163.

EL RELOJ DEL SOL

Margarita Luctano López*

En tiempos de la Colonia, hace ya muuuuchos años, gobernaba esta tierra el español Francisco Rubio y Peñaranda. Él mandó a construir un reloj en la ciudad de Santo Domingo. Desde entonces hasta hoy se le llama "El reloj del sol".

Los relojes de la época eran muy diferentes a los que hoy conocemos. Sus agujas daban la hora con su sombra al salir el sol.

Cuando llovía los habitantes de la ciudad no podían ver la hora, pero como este es un lugar de mucho sol, casi nunca tenían problemas.

El reloj del sol estaba feliz, pues tenía a la vista el río Ozama y recibía la fresca brisa del mar.

Aunque el reloj del sol fue construido para dar la hora, se volvió vanidoso y soberbio, pues se sentía demasiado importante. A veces no quería trabajar, pero no le quedaba más remedio. Cuando el sol salía, su aguja daba sombra para marcar la hora.

Pasó el tiempo y el reloj se fue poniendo viejo sin que nadie se ocupara de arreglarlo. Triste y abatido vio

que su cuerpo se caía a pedazos y comenzaba a desaparecer.

Mucho tiempo después, llegaron a nuestra tierra otros relojes más modernos que trabajaban bajo la lluvia y el sol.

Tic, tac, toc, tic, tac, toc, decían los recién llegados.

El reloj del sol no podía creer lo que veía. Además, escuchó el sonido más raro que jamás había oído.

Los habitantes de la ciudad miraban asombrados a los nuevos visitantes y escuchaban complacidos su tic tac, toc.

El reloj del sol se entristeció aún más. ¡Ya no servía para nada! Otros relojes más eficientes hacían su trabajo.

Los relojes nuevos fueron instalados en sitios visibles. Muchas personas que vivían cerca aprendieron

*Directora del Colegio Educando y escritora de cuentos infantiles

Al pasar el tiempo los relojes nuevos se volvieron viejos y detuvieron su tic, tac, toc. A veces, uno de esos relojeros que aparecen por ahí los reparaba. Finalmente enmudecieron. Sus piernas cansadas pararon de caminar. Se oxidaron, y poco a poco fueron languideciendo.

a leer la hora. Así, al asomarse a sus ventanas podían verlos y escuchar su musical sonido.

Para otros habitantes de la ciudad, los relojes eran piezas de adorno, pues no sabían leer la hora.

Al saber lo que pasó a los demás relojes, el reloj del sol trató de ayudarlos ¡pero todo fue inútil! Los relojes se quedaron quietecitos. La ciudad también enmudeció. Bajo el silencio, sólo un reloj se mantuvo en pie. Fue el viejo reloj del sol, cuya aguja marcará la hora mientras el sol alumbré.

Durante muuucho tiempo los habitantes de Santo Domingo se sintieron orgullosos de sus relojes nuevos. Casi todos olvidaron el viejo reloj del sol. Los pocos que pasaban por su lado, ni siquiera le miraban. Solo y sucio se fue desgastando, aunque su vieja aguja maltratada por el tiempo y el descuido, no paró de dar la hora.

Hoy día, más de dos siglos después, el reloj del sol permanece. Como abejas laboriosas, trabajando sin parar, albañiles y arquitectos arreglaron su maltratado cuerpo.

Muchos dominicanos y turistas lo visitan. Todos contemplan admirados este viejo monumento por cuyo cuerpo ha pasado la furia del viento, el sol, los

temblores de tierra y la humedad.

El reloj del sol continúa en pie. En su larga vida ha visto pasar muuuchos años de nuestra historia. En su frente se han abierto grandes surcos, testimonios de sus años. El, junto a otros monumentos y objetos atestigua nuestro pasado y estará presente en nuestro porvenir.

ADMINISTRACION

Monroc, Kant B. **Política de precios: para hacer rentables las decisiones.** - Madrid: McGraw-Hill, 1992. 583 p.

La administración de empresas se enriquece con la aparición de esta obra, la cual trata un tema de gran relevancia para transitar por el camino del éxito. El manejo correcto y justo de los precios, es un factor vital del que dependerá la existencia efímera o duradera de los negocios, en un mundo cada vez más competitivo.

Según expresa su autor en el prólogo "los objetivos del libro son, presentar sistemáticamente los factores que han de ser considerados en la fijación de precios y mostrar como pueden ser desarrollados y analizados sistemas alternativos de precios". La obra ha sido presentada en siete grandes secciones y dentro de cada una, se desarrolla en detalle múltiples enfoques sobre esta variable de los negocios, tales como:

- I. Introducción (papel de precio, definición de precio, etc.)
- II. Precios y demanda.
- III. Determinación de costos relevantes para fijar precios.
- IV. Desarrollo de estrategias de fijación de precios.
- V. Temas especiales sobre precios.
- VI. Recomendaciones (cuatro reglas básicas sobre fijación de precios, criterios para decisiones sobre fijación de precios, etc...)

La obra finaliza con un glosario sobre la terminología de los precios, así como con un índice onomástico y otro analítico.



* Los libros cuyas reseñas aparecen en esta sección, se encuentran disponibles en la Biblioteca UNIBE.



DERECHO

García de Peña, L.V. **El contrato de matrimonio y los regímenes matrimoniales.** - Santo Domingo: UNIBE, 1994. 114 p.

En su introducción, el autor de la obra expresa que "el objeto de este libro es presentar en forma breve y concisa las normas de derecho reguladoras de las instituciones jurídicas Contratos de matrimonio y Regímenes matrimoniales, a fin de que los estudiantes del séptimo cuatrimestre de la Escuela de Derecho de la Universidad Iberoamericana (UNIBE), dispongan de un instrumento idóneo que les facilite adquirir el conocimiento suficiente de una materia que tiene en el derecho dominicano gran importancia".

Lo dicho aquí queda complementado cuando en su prólogo se hace constar que la escasez de textos de estudio y consulta en "la enseñanza del Derecho Civil en la República Dominicana". Consciente de esta escasez y en interés de atenuarla, la UNIBE está desarrollando un programa que tiende a propiciar y patrocinar la publicación de estas obras por parte de sus profesores, que recojan las cátedras que se imparten, a esa preocupación obedece la edición de este libro.

El profesor García de Peña precisa que "como es natural, dado el origen de nuestra legislación civil, muy a menudo se encontrarán en este libro ideas y conceptos que son originales de los grandes maestros del Derecho Civil francés".

DISEÑO

Moles, Abraham; Luc Janiszewski. **Grafismo funcional**. Barcelona: CEAC, 1990. 284 p.

"La enciclopedia del Diseño" es el resultado del encuentro entre un editor técnico y un especialista de la comunicación visual, identificados por una misma vocación didáctica y de difusión de aspectos determinantes de nuestra civilización técnica; en este caso, el diseño, en sus variadas vertientes", opinión expresada en la presentación de este libro por los señores José Mármol y Joan Costa.

En su concepto, el diseño "es para nosotros, todo el conjunto de actos de reflexión y formulación material que intervienen en el proceso creativo de una obra original (gráfica, arquitectónica, objetar, ambiental), la cual es fruto de una combinatoria particular - mental y técnica - de planificación, ideación proyección y desarrollo creativo en forma de un modelo o prototipo destinado a su reproducción/producción/difusión por medios industriales".

Uno de sus autores, el señor Abraham Moles define el grafismo funcional como "el conjunto de técnicas que, fuera de lo escrito, tiene como finalidad -y con ello miden su eficacia- transmitir datos, conocimientos e informaciones, hacer que se comprendan las relaciones entre seres o entre partes. Se trata del amplio mundo del esquema, del diagrama, de la imagen que recibe el calificativo de "funcional" precisamente porque se justifica ante todo por su función y nunca por su belleza, aunque en realidad, puede alcanzar, sólo o en asociación con el texto, un valor estético que cada vez se buscará con mayor ahínco".

Con su abundante ilustración y ejemplos a color, así como en blanco y negro, esta obra es de mucho interés para los estudiantes y amantes del grafismo, el diseño y afines.



HOTELERÍA Y TURISMO

Cerra, Javier. **Curso de servicios hoteleros**. Madrid: Paraninfo, 1991-1993. 5 V.

La industria turística se expande cada vez más, constituyéndose hoy por hoy, en la tabla de salvación de las economías de muchos países. Pero la industria turística no sería suficientemente eficaz, sin el desarrollo de la industria hotelera, la cual constituye prácticamente su mano derecha. No basta con exhibir únicamente nuestros lugares de interés, por la atracción de su belleza natural, sino que es preciso mejorar la calidad de las atenciones que se ofrecen al turista, para que la hotelería pueda jugar un papel preponderante.

El personal que brinda estos servicios debe ser preparado a la altura requerida y de eso se ocupa la presente obra de J. Cerra, quien afirma "ya no basta, efectivamente, con los polos de atracción clásicos: sol, diversidad de paisaje y de clima o la hospitalidad característica de los países hispanos. El turista aspira a más, demanda multitud de servicios competitivos en cuanto a trato, calidad y precio". Esos objetivos se propone alcanzar este curso: la optimización de los servicios a través de un excelente personal adecuadamente preparado y entrenado. Además en estos 5 volúmenes se tratan temas totalmente diferentes, pero sablamente coordinados:

1. Organización y servicio de comedor.
2. Gestión de bebidas, composición del menú y la carta, coctelería y bar.
3. Vinos, gestión de restaurante y cafetería.
4. Gastronomía española.
5. Gastronomía internacional.

MEDICINA

Romo Pizarro, Osvaldo. **Medicina legal: elementos de ciencias forenses.** - Santiago, Ch.: Editorial Jurídica, 1972. 750 p.

En el prólogo de la presente obra, su mismo autor señala que la medicina legal "cumple dos misiones que son fundamentales en su gestión: una, en el campo de la aplicación práctica del postulado médico legal, cuya expresión habitual y ordinaria es el peritaje médico-legal; otra, en el ámbito doctrinario y teórico, que es la encargada del desarrollo y evolución de la norma legal en estas materias" y agrega: "sus objetivos específicos, independientes del Derecho y de la Biología, como también la metodología y sistemática en el empleo de sus conceptos y postulados, le otorgan especial forma de expresión y singular fisonomía en su génesis y ejercicio". Aunque su contenido se ajusta básicamente al sistema jurídico chileno, muchos de sus enfoques y temas son de utilidad y aplicación en otras áreas geográficas. La obra está dividida convenientemente en ocho partes, las que a su vez discurren en esa serie de capítulos independientes. Veamos una lista de esas partes:

- I. Introducción a la medicina legal.
- II. La personalidad natural: antecedentes en la creación del ser humano.
- III. La personalidad legal: antecedentes de la evolución física del ser humano.
- IV. La sexualidad en el ser humano.
- V. Lesionología, asfixiología y toxicología forenses.
- VI. El proceso de muerte en el ser humano.
- VII. Deontología médica.



MERCADEO

Unimarketing. Año 1. no. 1. (Nov. 24/1994)

Los que hemos tenido la oportunidad de conocer e interiorizar esta nueva publicación, recibimos una muy grata sorpresa, porque se trata de un impreso de impecable presentación y elaborado con material de excelente calidad y mejor contenido, el cual es el resultado de un plausible esfuerzo intelectual, por parte de un selecto grupo de estudiantes de mercadeo de la Universidad Iberoamericana, que ha contado con el aval entusiasta de la Dirección de su Escuela, en la persona del Lic. Roberto Cabrera.

En este primer número el lector encontrará artículos de prestigiosos profesionales del mercadeo en nuestro país, como el Lic. José Cabrera, quien publica la primera parte de su colaboración "la mercadología histórica del consumo de los productos extranjeros", en cuyas líneas traza la historia de este quehacer en la República Dominicana. De igual manera caben destacar las brillantes colaboraciones de Don José Taboada G. con su "¿Por qué es difícil el lanzamiento de nuevos productos al mercado?"; así mismo la del Lic. Vladimir Payano: "Marketing directo: la nueva tendencia"; las de los profesores de la Escuela Lic. Eduardo Valcárcel "El apellido de los productos...", Lic. Ryan Larrauris, "El sexto sentido del mercadeo", Lic. Dello Pichardo "Tu preparación mercadológica, ¿Satisface los requerimientos de toda empresa?".

En una primera intención, los fundadores de UNIMARKETING manifiestan que "ha sido creado con la finalidad de llevarles a los estudiantes de mercadeo y carreras afines, informaciones objetivas que complementen su preparación profesional y además de informar, sirva de motivación para que el estudiantado de hoy aprenda a dar lo mejor de sí, y esto suponga ser creativo en cada paso a dar en cualquier circunstancia".

La Biblioteca UNIBE saluda la salida de este órgano divulgativo de uno de los sectores más dinámicos de nuestro estudiantado.



SISTEMA INTEGRADO DE CURSOS GERENCIALES**DIPLOMA EN DIRECCION EMPRESARIAL**

El Diploma en Dirección Empresarial es el conjunto de dieciocho (18) cursos de un (1) crédito, reunidos en tres (3) ciclos, que tienen por objetivo la formación en las áreas básicas de la Dirección de Empresas moderna, como son las áreas de administración y recursos humanos, finanzas y control de la empresa, y la mercadotecnia y la planificación estratégica. Todos los cursos son seminarios dinámicos de veinte (20) horas de duración. Los participantes se acreditan al Diploma en Dirección Empresarial luego de satisfacer los requisitos y las evaluaciones académicas de todos los cursos del programa.

CURSOS A IMPARTIRSE EN EL PERIODO ENERO/ABRIL 1995

- *Fundamentos de Gerencia
- * Organización y Métodos
- * Gerencia de Personal
- * Gerencia de Mercadeo
- * Administración de Ventas I
- * Contabilidad Gerencial
- * Gerencia Financiera

El Sistema Integrado de Cursos Gerenciales permite a los ejecutivos interesados en la especialización de su área funcional de interés optar por el Certificado de especialización adecuado. Este programa permitirá obtener dicho certificado completando los seis cursos correspondiente a cada mención: Recursos Humanos, Finanzas y Mercadotecnia.

Certificado de Especialización en Recursos Humanos

Está dirigido a los ejecutivos de Administración de personal, instructores, supervisores y personal que labora en el área.

CURSOS A IMPARTIRSE EN EL PERIODO ENERO/ABRIL 1995

- * Fundamentos de Gerencia
- * Organización y Métodos
- * Gerencia de Personal

Certificado de Especialización en Finanzas

Está dirigido a los ejecutivos en las áreas de contabilidad, contraloría y finanzas.

CURSOS A IMPARTIRSE EN EL PERIODO ENERO/ABRIL 1995

- * Contabilidad Gerencial
- * Gerencia Financiera

Certificado de Especialización en Mercadotecnia

Dirigido al personal de ventas, promoción y mercadeo.

CURSOS A IMPARTIRSE EN EL PERIODO ENERO/ABRIL 1995

- * Gerencia de Mercadeo
- * Administración de Ventas I

CURSOS DE INFORMATICA A IMPARTIRSE EN EL PERIODO ENERO/ ABRIL 1995

- Sistema Operativo Unix Xenix Básico
- Sistema Operativo Unix Xenix Avanzado
- Lenguaje C
- Wordperfect

- Introducción al Computador
- Lotus 1-2-3
- Quattro-pro
- Windows

Centro Iberoamericano de Capacitación Turístico y Hotelero -CATUR- tiene como objetivo fundamental contribuir a la formación de líderes firmemente comprometidos e integrados al proceso de desarrollo económico y cultural del país.

CURSOS A IMPARTIRSE A TRAVES DE EDUCACION CONTINUA Y DIVULGACION CIENTIFICA, DURANTE EL PERIODO ENERO/ABRIL 1995

- *Recepción Hotelera
- *Seguridad Ocupacional e Higiene Hotelera
- *Folklore y Cultura Dominicana
- *Técnicas par el Servicio de Camarería de Piso
- *Organización y Planeamiento de Grupos y Convenciones

- *Compra y Control de Almacén Aplicadas a la Hotelería
- *Técnicas para el Manejo de Pescados y Mariscos
- *Técnicas Básicas de Recepción Hotelera
- *Ventas y Servicio de Hoteles
- *Geografía Gastronómica
- *Técnicas Básicas de Panadería y Repostería
- *Pastelería Francesa Clásica
- *Técnicas Básicas para la Elaboración de Dulce Fríos y Calientes
- *Administración de Panadería y Repostería
- *Servicio Básico de Bar y Restaurantes
- *Cocina Básica
- *Higiene y Manejo de Alimentos
- *Quesos, Vinos y Bebidas
- *Compra y Almacenamiento
- *Etiqueta y Protocolo
- *Servicio de Houseman I
- *Servicio al Cliente
- *Nutrición

KAPLAN:**THE ANSWER TO THE TEST QUESTION
(La respuesta a la pregunta del examen)**

Recientemente se instaló en el país Kaplan Educational Department, extensión de los centros Kaplan que están localizados en todo el territorio norteamericano e internacionalmente.

Esta institución se ocupa de ofrecer las más amplias posibilidades de repaso para los exámenes standarizados requeridos en los Estados Unidos en las diversas áreas académicas como por ejemplo, en las licenciaturas y maestrías; todo esto a través de un completo sistema de repaso consistente en libros, tapes, exámenes de prácticas, etc., que capacitan al estudiante para la obtención de un promedio más alto en el examen.

Kaplan Department, abrió sus puertas en nuestro país el 10 de octubre del presente año y está ofreciendo desde su inicio los cursos de repaso para los exámenes del USMLE (United States Medical Licensing Examination) step I y step II.

A continuación la licenciada María C. Gasel, directora del departamento en el país, nos responderá algunas preguntas con relación a los objetivos del Kaplan Educational Department:

-¿Qué más nos puede ampliar brevemente sobre el concepto general de Kaplan?

Bueno, en Kaplan ofrecemos los beneficios de más de 50 años de experiencia, donde nuestro motivo principal es preparar a las personas para que se destaquen exitosamente en los exámenes generales, ya sea en el área académica o profesional. En muchos casos estos exámenes son muy importantes ya que la calificación pesa mucho en la decisión ya sea para ser admitidos en las universidades o para obtener la licenciatura y maestrías, así también como las licencias para poder ejercer en los Estados Unidos.

-¿En qué consiste el USMLE?

En años anteriores todos los estudiantes extranjeros tenían que tomar las diferentes secuencias de lo que era llamado el FLEX (Federal Licensing Examination) que consistían en varios exámenes para obtener la certificación y licenciatura; mientras que los estudiantes de medicina norteamericanos solo se les requería un examen de tres partes del NBME (National Board Licensing Examination) y esto lo acreditaba para poder practicar la medicina en los Estados Unidos.

Pues bien, ahora con el interés de unificar y para mayor consistencia, estos dos exámenes han sido reemplazados por uno.

Todo candidato, norteamericano e internacional, tendrá que aplicar para un mismo examen de licencia: The United States Medical Licensing Examination (USMLE).

Este examen consiste en tres facetas, las dos primeras, USMLE step I y II que son las ciencias básicas y las ciencias clínicas y la tercera parte step III, del cual el primer examen fue dado en junio del presente año para completar la secuencia y así obtener su licencia médica.

-¿Estos cursos tienen un tiempo establecido de duración?

En realidad, son los estudiantes los que programan su duración en base a la fecha que nacionalmente es fijada para los exámenes, y Kaplan les ofrece la facilidad de repaso, según nuestro amplio horario de biblioteca y áreas de estudios.

-¿Qué garantía de éxito en el examen ofrece Kaplan al estudiante?

Nadie puede darles garantía de un éxito total, Kaplan les ofrece las herramientas para ayudarles a

desarrollar una habilidad de pensar clara, crítica y analíticamente basada en la forma standarizada en que el examen es diseñado y lograr un porcentaje más

alto; esto, siempre dependiendo del tiempo y el esfuerzo que el estudiante le dedique.

"Kaplan te traza el camino pero tú manejas tu propio éxito".

ASISTE A CONFERENCIA EN CANCUN

Del 23 al 27 de septiembre de 1994 fue celebrada en Cancún, México, la 23^{ra} Conferencia Anual de la Asociación Norteamericana para la Educación Ambiental, evento que reunió a unos 900 educadores de América Latina y Norteamérica. En representación de la Universidad Iberoamericana (UNIBE) asistió la doctora Milagros Rodríguez, Coordinadora del Área de Ciencia Ambiental y Biología, quien presentó el trabajo que realiza la institución para promover en los estudiantes la acción ambiental.

Los representantes de los más de 40 países que asistieron a la reunión presentaron los diferentes enfoques que actualmente se están implementando dentro de la Educación Ambiental. Se examinaron las prácticas y analizaron los programas vigentes, mediante una serie de conferencias, talleres, simposios y actividades de campo; lo que resultó en una experiencia profesionalmente muy enriquecedora para los participantes.

Dentro del tema Programas de Educación Ambiental para la Niñez y la Juventud, la doctora Rodríguez presentó el trabajo que desarrolla UNIBE a través de la asignatura Ciencia Ambiental. Fue descrito el programa realizado para lograr que nuestros jóvenes identifiquen los principales problemas ambientales locales, tales como contaminación, deforestación, basuras y ruidos entre otros, y las actividades técnicas realizadas para enfrentarlas: jornadas de reforestación, limpieza de playas, campañas publicitarias y elaboración de afiches.

Una particular acogida tuvo la parte relativa al reconocimiento que anualmente realiza la Universidad mediante la entrega del Premio UNIBE Ciencia Ambiental, a los estudiantes que elaboran el mejor trabajo, como una forma de estimular a los jóvenes a que colaboren de manera individual y colectiva en la búsqueda de soluciones a los problemas ambientales.

SOLEMNE ACTO DE INVESTIDURA



La Universidad Iberoamericana (UNIBE) celebró el 22 de noviembre de 1994, el solemne acto de la VIII Graduación Ordinaria de esta institución.

El programa se inició con las notas del Himno Nacional siguiendo, inmediatamente después, las palabras de invocación, a cargo del padre José Manuel Rodríguez, de la orden de los padres dominicos.

El discurso de orden fue pronunciado por el señor rector, ingeniero Abraham Hazoury, quien exhortó a los graduandos a continuar por las sendas de liderazgo y servicio a la sociedad dominicana. Tomó, además, el juramento correspondiente.

La entrega de diplomas a los 300 graduandos fue realizada por los directores departamentales de las carreras que ofrece la Universidad: Derecho, Administración de Empresas, Administración de Empresas Turísticas y Hoteleras, Mercadotecnia, Economía Financiera y Bancaria, Ingeniería de Sistemas, Arquitectura, Diseño y Decoración Arquitectónica, Medicina y Odontología.

El discurso de agradecimiento correspondió a la licenciada Carlota Sanlley Contreras, graduada summa cum laude en Mercadotecnia, por su distinción como mejor estudiante de la promoción.



GUIA ABREVIADA PARA LA PREPARACION DE ARTICULOS

Esta información e instrucciones a los autores para la presentación de manuscritos describe los detalles sobre los temas específicos y el tipo de trabajos que pueden ser considerados por el Comité de Investigaciones y Publicaciones para su publicación. Se distribuye junto con el primer número de cada año; también se encuentra disponible a quien lo solicite a nuestra dirección:

Revista *UNIBE de Ciencia y Cultura*,
Av. Francia No. 129
Santo Domingo
República Dominicana.

Podrán someterse a consideración trabajos de investigación, revisiones, estudio de casos, monografías, resúmenes de tesis u otros de carácter académico y que no hayan sido publicados. También podrán someterse trabajos presentados en eventos científicos, así como, cuentos y poesías, entre otros.

Los trabajos a ser publicados en esta revista deben guardar las siguientes indicaciones:

1. Ser inéditos, escrito a máquina y/o computadora en una sola cara, a doble espacio en papel Bond tamaño (8½ x 11) con márgenes laterales de 2.5 cms. El original se acompañará de dos copias. En el caso de trabajos traducidos, en parte o totalmente, se anexará una copia del material en el idioma original.
2. La extensión del trabajo no deberá sobrepasar las 25 páginas, salvo casos especiales en que el Comité de Investigaciones y Publicaciones lo juzgue pertinente.
3. El título del trabajo será lo más breve posible. Los nombres del autor y de los coautores se pondrán a continuación del título del trabajo. Luego se anotará el nombre de la institución a que pertenecen. Debe proporcionarse asimismo la dirección del autor principal y/o de la institución patrocinadora.

4. Los artículos que aporten datos originales sobre investigaciones deben seguir el formato "IMRYD": introducción, materiales y métodos, resultados y discusión y si fuera el caso, conclusiones y recomendaciones.
 5. Los artículos relativos a revisiones bibliográficas deben tener el siguiente formato: introducción, desarrollo teórico y conclusiones.
 6. Todo manuscrito debe incluir, al inicio, un resumen en español e inglés no mayor de 250 palabras. Al final del resumen incluir 2 ó 3 palabras claves.
 7. Los trabajos sobre aspectos literarios tendrán las características propias de su naturaleza.
 8. La lista de referencias bibliográficas se incluirá en páginas aparte, al final del artículo, en orden de aparición.
- Ejemplo de revista:
Santana M. Matemática y Lógica. Rev. **UNIBE cienc y cult** 1990; 2 (1): 55-58.
- Ejemplo de libro:
Subero-Isa J.A. **Tratado práctico de responsabilidad civil dominicana**, 2da ed., Santo Domingo: Editora Taína, 1992: 246.
9. Las figuras y los cuadros con sus títulos y leyendas respectivos se incluirán numerados consecutivamente (en arábigos las figuras y en romanos los cuadros), agrupados al final del texto en páginas aparte; en el cuerpo de éste se indicará el lugar en que se deben incluir.
 10. Los símbolos y abreviaturas se usarán al mínimo posible. Únicamente se pueden utilizar los términos aceptados internacionalmente.
 11. Los originales no se devolverán en ningún caso. Al autor se le remitirá un ejemplar del número en que aparece publicado su artículo y 10 separatas.

SOLICITUD DE INSCRIPCION A LA *Revista UNIBE de Ciencia y Cultura*

Recibir la **Revista UNIBE de ciencia y cultura** significa tener la ventaja de mantenerse al día en las diversas áreas del quehacer profesional y la satisfacción de colaborar, junto a otros colegas, en el desarrollo y la divulgación de la ciencia, la tecnología, la cultura y las artes, especialmente de la República Dominicana.

Para recibir la **Revista**, llene la solicitud adjunta y envíela a:

Revista UNIBE de ciencia y cultura

Av. Francia No. 129

Santo Domingo

República Dominicana

(Por favor, escriba en letra de imprenta)

Nombre _____

Calle _____ casa / apto. no _____

Ciudad _____ provincia / estado _____

País _____ teléfono _____

Apartado de correos / P.O. Box _____

Deseo recibir la **Revista UNIBE de ciencia y cultura** para el año 19 ____

Precio (franquicia incluida):

	en República Dominicana	para el extranjero
anual	_____ RD\$90.00	_____ US\$20.00
número suelto	_____ RD\$35.00	_____ US\$ 8.00

Incluyo: _____ cheque _____ giro postal _____ efectivo

_____ hago el pago directamente en UNIBE

(Los cheques y giros postales deben hacerse a nombre de **Universidad Iberoamericana**).

PARA REMITIR LA SUSCRIPCION, CORTE EN LA LINEA DE PUNTOS Y DOBLELA.

Revista UNIBE de Ciencia y Cultura

Revista UNIBE de Ciencia y Cultura

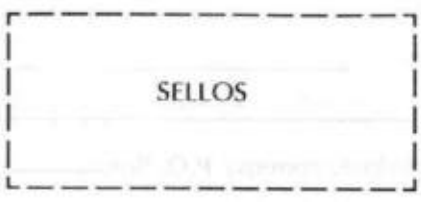
Revista UNIBE de Ciencia y Cultura

Revista UNIBE de Ciencia y Cultura

Revista UNIBE de Ciencia y Cultura

Revista UNIBE de Ciencia y Cultura

Remite:



Revista UNIBE de Ciencia y Cultura
Av. Francia No. 129
Santo Domingo
República Dominicana



UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA

UNIBE

Santo Domingo, República Dominicana