

11237
156
250



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

DDF

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
PEDIATRIA MEDICA**

**CUADRO CLINICO MAS FRECUENTEMENTE
ENCONTRADO EN PACIENTES CON COLERA,
HOSPITALIZADOS EN LAS UNIDADES PEDIATRICAS
DE LA D. G. S. S. D. D. F. DEL MES
DE JUNIO DE 1991 AL MES DE
DICIEMBRE DE 1992**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A
DR. ANTONIO TORRES FONSECA
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

**DIRECTOR DE TESIS :
DR. ALEJANDRO GRIMALDI CARPIO**

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

I ANTECEDENTES	1
EPIDEMIOLOGIA		
ETIOLOGIA		
FIBIOPATOGENIA		
FACTORES AMBIENTALES		
FACTORES DEL HUESPED		
CUADRO CLINICO		
DIAGNOSTICO		
TRATAMIENTO		
II JUSTIFICACION	33
III RESULTADOS	42
IV CONCLUSIONES	52
V BIBLIOGRAFIA		

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

TITULO:

CUADRO CLINICO MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADO EN PACIENTES CON COLERA, HOSPITALIZADOS EN LAS UNIDADES PEDIATRICAS DE LA D.G.S.S.D.D.F., DEL MES DE JUNIO DE 1991 AL MES DE DICIEMBRE DE 1992.

TIPO DE INVESTIGACION:

El presente trabajo es una revision de casos con una captacion retrospectiva de la informacion, elaborando un analisis de tipo descriptivo transversal.

I.- ASPECTOS CONCEPTUALES:

1.- DEFINICION DEL PROBLEMA:

Se presento en forma clasica el cuadro clinico de pacientes con colera, de acuerdo a lo reportado en la literatura de los pacientes hospitalizados en las Unidades Pediatricas del D.D.F.

2.- ANTECEDENTES.

El colera es una de las enfermedades mas antiguas de la humanidad, es posible identificar descripciones de cuadros clinicos semejantes a esta enfermedad en los escritos de Hipocrates. Thomas Sydenham, en el siglo XVII, acuño el termino de Cholera Morbus, para distinguir el padecimiento de la palabra colera, que es sinonimo de ira o enojo (1).

Se han reportado siete pandemias de 1817 a la fecha. La primera ocurrio en la India, desde donde se disemino al sur de Rusia, Polonia y al resto del Continente Europeo. La segunda pandemia se inicio en 1829 y se disemino hacia el oeste, llegando a Rusia en 1830; a Inglaterra en 1831; a America y Mexico, el colera llego siguiendo las rutas comerciales. A Canada, a los Estados Unidos en 1832 (2). En Mexico, el General Anastasio Bustamante (Presidente de Mexico 1830-1832), quien ademas era medico, alerto, en 1830, el peligro de esta enfermedad y ordeno una cuarentena rigurosa a todos los buques procedentes de lugares sospechosos. A pesar de ello, el colera se introdujo por primera vez en Mexico en 1833 por dos caminos: Nueva Orleans - La Habana - Peninsula de Yucatan y Nueva Orleans - Texas - Coahuila - Tamaulipas. Los movimientos politicos continuos durante el siglo pasado y la consecuyente movilizacion de tropas llevaron el colera a todos los ambitos del pais, no se tienen cifras claras sobre el numero de casos y defunciones en Mexico. Sin embargo, en 1833, las tropas de Mariano Arista levantadas sobre Antonio Lopez de Santa Ana, en su marcha de Queretaro a Silao, perdieron dos mil hombres afectados por el colera. En ese mismo ano, en la Ciudad de Mexico ocurrieron 14,000 defunciones; en 1850, murieron 200,000 personas, cuando fue presidente Don Jose Joaquin Herrera y el Gobierno del D.F. notifico 96,019 muertos del colera (5). Durante la tercer pandemia, en 1853-1854, John Snow, considerado como el padre de la metodologia epidemiologica, publico en 1849 su obra clasica "SOBRE EL MODO DE TRANSMISION DEL COLERA", en ella asocio la posibilidad de que esta enfermedad fuera causada por tomar agua contaminada con material fecal de las victimas del colera y preciso las bases para su prevencion y control.

En Italia, en 1854, Paccini reporto la presencia de organismos curvos móviles en la materia fecal de los enfermos con colera, llamandole *Vibrio Cholerae*.

La cuarta pandemia se inicio en 1863 y fue la causante de medio millon muertos en Europa (6). La quinta pandemia se inicia en Egipto en 1881. En 1883, el colera desato una epidemia de grandes proporciones en Alejandria, siendo entonces cuando se inician los estudios de la gente causal, en los cuales destacaron investigadores franceses comandados por Emilio Roux y Thuiller (este murio de colera en Egipto) y alemanes dirigidos por el propio Roberto Koch y Kaffky. A estos ultimos correspondio el honor de demostrar la presencia de la bacteria responsable en la materia fecal de 32 egipcios enfermos y en 64 necropsias de personas muertas por colera (3).

En Mexico, una comision de epidemiologia del Consejo Superior de Salubridad, dijo en su informe del 12 de febrero de 1883, que el 75% de los enfermos habia muerto durante la epidemia del sureste, sin precisar la fecha exacta en la que el colera desaparecio, pero se sospecha que pudo ser en 1880. La sexta pandemia se presento de 1899 a 1923, y se extendio hasta Europa del Este, causando durante la primera guerra mundial millones de victimas. La septima pandemia comenzo en 1971, cuando el *V. Cholerae* biotipo el Tor se propago desde la zona endemica de Sulawesi, Indonesia, a los paises de Asia Oriental, inclusive Bangladesh (1963), India, URSS (1964); Iran e Irak (1965-1966); en 1970 el colera invadio Africa Occidental; para en 1973, el colera habia invadido todo el norte de Africa y la Peninsula Iberica, y llego finalmente a Italia. En 1977 y 1978, hubo pequenos brotes en Japon y por primera vez aparecio el colera en el Pacifico Meridional (1-4-6).

Excepto dos infecciones adquiridas de manera accidental en el laboratorio, no se habian notificado casos en el continente americano de 1911 a 1973. En ese ano, en Estados Unidos, se identifico un caso en Texas, del cual no se conocio la fuente de contagio. En 1978, se comunicaron 11 casos en el sureste de Louisiana, todas las bacterias pertenecian al biotipo el Tor grupo 01, e inclusive al mismo serotipo, los epidemiologos estadounidenses llamaron la atencion sobre un posible foco de extension de la septima pandemia al continente americano; sin embargo, por estudios de laboratorio se demostro que era una cepa completamente distinta a la que circulaba en Europa, Asia y Africa, por lo cual se concluyo que seguramente tenia por lo menos cien anos en el Golfo de Mexico. En 1988, en el mundo se registraron 44,120 casos de colera en 30 paises. En 1989, el numero de paises afectados fue de 35, con 48,403 casos conocidos. Hasta 1991, se consideraba que America del Sur se encontraba libre del colera. No se habian documentado casos de indigenas en ningun pais de America. En Estados Unidos, y tal vez en Mexico, se detectaron algunos casos esporadicos por primera vez en 1973. La epidemia de colera en Peru resulto la primera manifestacion de esta pandemia en America. Tiempo despues, el colera se extendio hacia Ecuador y Colombia, tornandose epidemico; y en regiones limitadas en Chile y Brasil en forma de brotes, y en Estados Unidos como brotes aislados. A cuatro meses de iniciada la pandemia, se habian notificado 209,983 casos de 1855 defunciones en 53 provincias o estados de los 6 paises afectados. Hasta ahora la septima pandemia ha involucrado 93 paises. (1-4)

EPIDEMIOLOGIA

El colera ocurre en forma endémica y epidémica. En las áreas endémicas el colera permanece confinado y ocurren de uno a dos brotes por año, los brotes son más comunes en época de lluvia, aunque la época de mayor incidencia puede variar año por año y por áreas. En las áreas endémicas, el colera causa alrededor del 5% de los casos de diarrea. Cuando el colera entra a un área hasta entonces libre de colera, la tasa de ataque es alta por el gran número de susceptibles, pudiendo ocasionar varios brotes simultáneamente. Los casos secundarios, incluso intrafamiliares, son frecuentes, y es común que haya casos asintomáticos y leves que, al no ser reconocidos adecuadamente y oportunamente, ayudan a diseminar la enfermedad. El hombre es el único reservorio conocido de colera. El reservorio está constituido por los casos clínicos y los portadores asintomáticos, mientras dura el período de transmisión (7).

La situación epidemiológica actual en el mundo, entre 1961 y 1975, la enfermedad afectó sobre todo al continente asiático y algunos países africanos. También se comunicó la aparición de casos aislados en Estados Unidos y Canadá. De 1983 a 1990, el número de países que informaron casos de colera, incluye un mínimo de 30 en 1988, hasta un máximo de 36 en 1985 y 1986. La cantidad de casos notificada cada año durante este período ha variado de 28,893 casos en 1984 a 6,461 en 1983. En 1990, se comunicaron 49,971 casos en todo el mundo. Este número quizás es inferior al real debido a la subnotificación (5).

Hasta el año de 1991, antes de su introducción en Perú, el colera se había detectado en 20 países africanos y 5 asiáticos. A principios del año 1991 se notificaron los primeros casos ocurridos en Perú.

El origen de la epidemia quiza fue por pacientes infectados o alimentos contaminados que provenian de Asia y Africa, donde el colera continua siendo endemico. La transmision se ha difundido a Ecuador, Colombia, Chile, Brasil, Estados Unidos y Mexico. En una etapa subsiguiente, la epidemia podria difundirse a los paises centroamericanos y el Caribe.

De 1973 a 1990, se notificaron 57 casos de colera en Norteamerica, estos correspondieron a casos aislados o bien a brotes relacionados con alguna fuente comun como el consumo de mariscos (1-6).

La situacion del colera en America, hasta el 24 de julio de 1991, siendo paises americanos, han notificado casos de colera. En Peru, la fecha de inicio de la epidemia fue el 23 de enero. Hasta el 14 de junio se han comunicado 209,546 casos y 25 provincias afectadas. Se han registrado 1802 defunciones y en la actualidad en ese pais, la situacion epidemiologica es de una endemoepidemia.

En Ecuador, la epidemia se inicio el 10. de marzo. Hasta el 30 de mayo se han notificado 20,188 casos y 19 provincias afectadas. Hasta esta fecha se informaron 343 defunciones. La situacion epidemiologica en ese pais es epidemica. En Colombia, el colera comienza el 10 de marzo y hasta el 14 de junio hubo 1792 casos conocidos, seis provincias afectadas y 28 defunciones; la situacion epidemiologica hasta esta fecha se define como epidemica. En Brasil, la fecha de inicio es el 17 de inicio es el 17 de abril; hay 21 casos notificados hasta el 31 de mayo y dos provincias afectadas; no se han documentado muertes, y la situacion epidemiologica corresponde a brotes aislados. En Chile, la epidemia inicio el se inicio el 16 de abril; se sabe de 40 casos, cinco provincias afectadas, dos defunciones y la situacion epidemiologica actual es de brotes.

En Estados Unidos, la fecha de inicio es el 9 de abril. Se conocen 14 casos y cuatro provincias afectadas. No se han notificado defunciones y la situacion epidemiologica corresponde a brotes aislados. En resumen, hasta el 24 de junio se sabe de un total de 231,617 casos de colera en 7 paises americanos, 62 provincias afectadas y 2,175 defunciones.

La situacion del colera en Mexico se conoce desde el dia 17 de junio, fecha en la cual se recibio en el laboratorio de enterobacterias del Instituto Nacional de Diagnostico y Referencias Epidemiologicas una muestra de materia fecal que provenia de un paciente con diarrea del sexo masculino, de 68 anos de edad, residente de San Miguel Totolmaya, una poblacion situada a 50 kilometros de Sultepec, Estado de Mexico. Dicha muestra resulto positiva para el *Vibrio Cholerae* 01, Inaba, biotipo el Tor.

La Direccion General de Epidemiologia realizo una investigacion epidemiologica en el area y se encontraron hasta el 24 de junio 15 casos adicionales, en los cuales se confirmo la presencia de *Vibrio Cholerae*.

A partir de la fecha en que se detecto el primer caso de colera, se confirmaron 612 casos mas hasta el 29 de agosto de 1991 en todo el pais, y los Estados afectados incluyen Hidalgo, Chiapas, Puebla y Tabasco. El 62% de los casos de colera en Mexico pertenecen al sexo masculino, y la media de edad es de 33.09 (minima de un ano y maxima de 91 anos). La mayoria de los casos han representado evacuaciones liquidas, con una media de 5.5 evacuaciones en 24 horas en intervalo de una a cincuenta. El 85.1% de los enfermos presento mas de cinco evacuaciones en 24 horas y el resto (14.9%) menos de 5, la duracion de

las manifestaciones clinicas fue menor de 72 horas en el 91% de los casos y solo el 18% requirio hospitalizacion. Hasta el 4 de septiembre de 1991, se habian notificado 5 defunciones.

ETIOLOGIA

El *Vibrio Cholerae* pertenece a la familia *Vibrionacia*, filogeneticamente cercana a las enterobacterias, tiene mas de 90 serogrupos, pero solo el serogrupo O1 puede ocasionar colera (1). Es un bacilo curvo Gram negativo, aerobio, con aspecto de coma, que mide de 1.5 a 3 micras de longitud por 0.5 a 0.8 micras de diametro; se mueve mediante un flagelo polar, no forma endosporas ni microquistes y posee capsula. Se presenta solo en parejas o en cadenas cortas que semejan espirilos. Durante el cultivo prolongado los vibriones pueden convertirse en bastoncillos rectos que se parecen a las bacterias intestinales gram negativas (8-9). Crece bien en medio alcalino y a una temperatura optima de 37 oC., esto le permite sobrevivir a las temperaturas de las areas tropicales, es muy sensible a la acidez (7). En medios solidos produce colonias caracteristicas, radiolucidas, discretamente opalescentes o colonias granulosas de color azul grisaseo; bajo condiciones adversas, las colonias "S" (lisas) se convierten en colonias "R" (rugosas) (8).

El *Vibrio Cholerae*, posee una serie de enzimas que permite fluidificar la gelatina y la sangre coagulada. La variedad clasica no produce hemolisis, lo cual si sucede cuando se trata del biotipo el Tor (8).

Ataca algunos azuceres sin produccion de gas, produce indol y reduce los nitritos y nitratos, es rojo colera positivo, descarboxila la oxidaza positivas; ureasa y H₂S negativos(2)

Por su acción sobre la manosa, sacarosa y arabinosa, Heinber reunió un gran número de cepas de *Vibrio* en 6 grupos (hoy en día 8), de los cuales *Vibrio Cholerae* corresponde al grupo 1, con acidificación de manosa y sacarosa (8-9).

Vibrio Cholerae es susceptible a la desecación, ebullición, al cloro y a otros desinfectantes; en extendidos sobre portaobjetos muere por desecación a las dos horas; con calor (55 °C) se destruye a la media hora; el ácido fénico al 2% lo mata en cinco minutos. Una vez fuera del cuerpo humano, sobrevive entre 4 y 7 días. Por lo tanto, la sobrevivencia del *Vibrio Cholerae* depende de las características del ambiente y de la temperatura, por ejemplo: el agua de mar a temperatura de 5 a 10 °C, puede sobrevivir 60 días; cuando esta es mayor de (30-32 °C) sobrevive de 10 a 13 días. En agua de cisterna, se conserva vivo 19 días a temperaturas bajas, y de 7 a 13 días a temperaturas más altas. En lácteos la sobrevivencia es mayor de dos semanas, a temperaturas bajas y de 7 a 14 días entre 30 y 32 °C. En pescados y mariscos frescos, sobrevive entre 7 y 14 días a temperatura de 5 a 10 °C., de 2 a 5 días entre 30 y 32 °C. En vegetales y frutas frescas su sobrevivencia es de 7 a 10 días entre 5 y 1 °C., mientras que a temperaturas altas es de 1 a 7 días (5).

La resistencia a las condiciones del medio, también dependen del biotipo *V. Cholerae* O1, del que se trate. El biotipo el Tor, es resistente y sobrevive durante más tiempo en el ambiente, en agua y en los alimentos, por lo tanto, puede propagarse de manera más fácil que el biotipo clásico.

Vibrio Cholerae posee antígenos flagelares H específicos del grupo y subgrupo compuestos de glucoproteínas termestables y un antígeno O somático, que es un polisacárido típico de las bacterias Gram

negativas, componente de la superficie de la célula, las porciones lipídicas tienen actividad endotóxica y la especificidad antigénica depende de los polisacáridos. En antígeno O es importante en el diagnóstico, a diferencia del antígeno H, que es compatible con muchos agentes no patógenos.

De acuerdo a los constituyentes del antígeno O, que se localiza como se menciona, en la pared bacteriana, se clasifican en 6 grupos O, denominados del I al VI, *Vibrio cholerae* se encuentra en el grupo I, se emplean factores antígenicos para subdividir al O grupo O1 (A.E.C) en los serotipos Ogawa, Inaba e Hikojima. El primero tiene los antígenos A y B, el segundo A y C, y el tercero A.B.C., existen antisueros contra cada uno de estos, que sirven para identificar cepas específicas.

Las cepas de *Vibrio Cholerae* O1, producen una potente toxina cólerica Termolabil (se destruye a 5 °C) con un peso molecular de 80,000 Daltons compuesta de 5 subunidades de enlace llamadas "B" dispuestas en forma circular y la subunidad A, formadas por 2 fragmentos polipeptídicos unidos por 2 puentes disulfuro que integran las porciones A1 y A2, la subunidad de unión A2 que liga a la subunidad enzimáticamente activa A1, al complejo de la subunidad "B".

La enterotoxina del cólera, posee características antigénicas que estimulan la producción de anticuerpos neutralizantes que eventualmente producen una enzima que es la neuraminidasa, la cual parece tener importancia en el desarrollo de la enfermedad y en los trabajos experimentales se ha visto que estimula la producción de anticuerpos específicos. La toxina cólerica, al igual que la toxina termolabil de *E. Coli*, estimula el sistema de secreción de cloruro regulado por la enzima Adenilatociclasa, esta última se encuentra normalmente en la membrana de los enterocitos (8) (9).

FISIOPATOGENIA

El *Vibrio Cholerae*, se ingiere por via oral y debe alcanzar y colonizar el intestino delgado para causar la enfermedad. El acido gastrico destruye con rapidez los vibriones ingeridos. Cuando se administra en via de experimento a personas adultas Na HCO₃ para amortiguar al acido gastrico, de 10,000 a 1,000.000 de microorganismos pueden causar colera clinico, en relacion a la ausencia del amortiguador.

Una vez que los microorganismos pasan al estomago, deben colonizar y multiplicarse o son eliminados de inmediato por defensas especificas o inespecificas del huesped, con inclusion del anticuerpo secretor y la peristalsis. La evidencia reciente indica que el vibrion debe ser capaz de adherirse al borde veloso de las celulas epiteliales del intestino para que sea virulento. De alguna manera la adherencia se relaciona con la movilidad y los datos recientes indican que una cubierta del flagelo de *Vibrio Cholerae* O1, sirve de sustancia de adhesion. Es posible que la mucinasa del *Vibrio* participe de este fenomeno al solubilizar la cubierta de glucoproteina en el epitelio intestinal para facilitar el contacto entre el *Vibrio* y la membrana con las celulas velosas. Una vez adherido *Vibrio Cholerae* se multiplica y produce una enterotoxina proteica, la toxina del colera se une a un receptor de membrana en la membrana epitelial del intestino (10).

La toxina del colera es una proteina de 84,000 daltons, integrada por una subunidad A, con actividad enzimistica de 27,000 daltons y un grupo de 5 unidades B monomericas, cada una de peso molecular de 11,600. La toxina y sus genes se relacionan con lazos estrechos (Homologia aproximada del 80%) a la toxina termolabil de *E. Coli* V. *Cholerae*

clasico tiene una duplicidad funcional de la toxina Operon, mientras que el biotipo el Tor, posee por lo general solo una copia del gen.

Algunas cepas de el Tor, muestran una repeticion secuencial del gen de la toxina; sin embargo, estas cepas, al igual que la copia genetica unica de las cepas el Tor, producen mucho menos toxina en comparacion con las classicas bajo identicas condiciones in vitro. Esto puede explicar la enfermedad menos grave causada por vibriones el Tor, y puede ser semejante a la situacion de la E. Coli, productora de toxina termolabil, ya que la toxina Operon se expresa con mucho menos eficiencia en E. Coli, comparado con Vibrio Cholerae. Ademas, el numero de copias del Gen se han identificado regiones de control regulador hacia arriba a partir de los genes estructurales. Influyen sobre la produccion de toxinas y pueden variar de una cepa a otra, la toxina del colera es en realidad una familia de proteinas bastante bien conservada, aunque no por eso identicas, producidas por Vibrio Cholerae 01, y no 01, que incluye a las toxinas termolabil mas divergentes de E. Coli, todas parecen funcionar de la misma manera (11).

Despues del enlace multivalente de la subunidad B, al gangliosido GMI. en el borde vellosa de la pared intestinal, la subunidad A, es transferida a traves de la membrana plasmatica al interior de la celula. Este pepito esta compuesto por un fragmento A1, ribosilado a ADP, enlazado por un puente disulfuro a un fragmento A2 pequeno no enzimatico, aunque se considera que el fragmento A2, facilita la union de A1 a la subunidad B, parece cubrir un estrecho hidrofobico en consideracion de aminoacidos en la porcion A1, de la molecula. Se sostiene que la union de la toxina a la superficie celular en el receptor gangliosido GMI. da por resultado la conformacion de la subunidad B que le permite a la secuencia lider hidrofobica del

fragmento A1, incertandose en la membrana, y de esta manera hacer enzimáticamente activa a la porción de la toxina que entra en contacto con el complejo enzimático de Adenilatociclase en la membrana externa de la célula epitelial. La toxina del cólera o termolabil cataliza la transferencia de ADP-ribosa-DNAD, al sustrato vulnerable, una proteína de enlace GTP, de 42,000 daltons, de la porción reguladora del complejo de enzima ciclase. La proteína de enlace GTP, ribosilasa ADP, mantiene la unidad catalítica de ciclase en un estado activo, lo que da por resultado elevación de AMP cíclico intracelular. A su vez, los niveles intracelulares elevados de AMP activan un mecanismo secretor por medio del cual los electrolitos son transportados por mecanismos isosmóticos con agua del espacio intracelular a la luz intestinal. Este volumen de secreción, desborda temprana la capacidad absorbiva del resto del aparato digestivo y origina la diarrea cólerica trepidante.

Los acontecimientos que conducen a la secreción de electrolitos, son desencadenados por una breve exposición de la mucosa intestinal a la toxina.

En estudios experimentales, se ha puesto de relieve que en un período de contacto de 5 a 10 minutos es suficiente para originar un proceso secretor de 12 a 24 horas. La mucosa intestinal no se ve alterada en su estructura mediante esta simple activación de mecanismo fisiológico normal. Sin embargo, se han descrito alteraciones histológicas notables en el cólera, incluida la descamación intestinal extensa y vacuolización y necrosis del epitelio tubular renal. Las observaciones de descamación intestinal, registradas por Vichou, condujeron al concepto original de que el cólera desnudaba la mucosa intestinal y originaba una exudación de líquido a modo de "quemadura" a través del tejido lesionado, cosa que hasta el momento no se ha confirmado mediante los histopatológicos (12).

FACTORES AMBIENTALES.

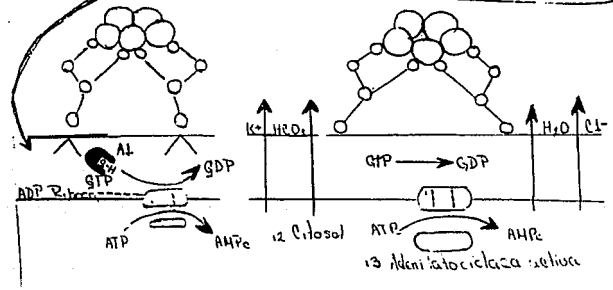
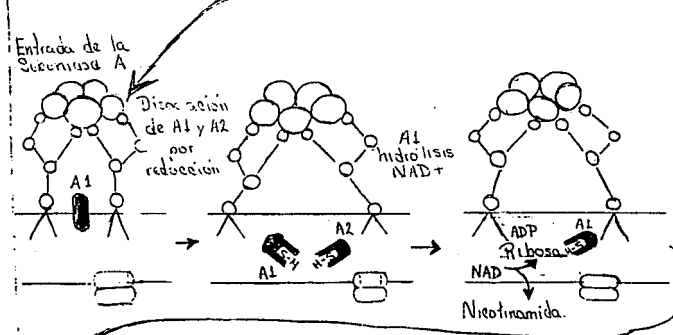
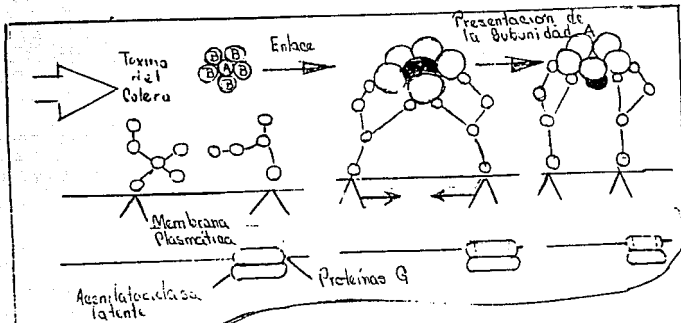
Es importante enfatizar que la adquisición del *Vibrio* por un individuo o en una comunidad, se asocia con la falta de abastecimiento de agua potable, mala higiene de los alimentos, medidas higiénicas generales, deficientes e inadecuadas, disposición sanitaria de las excretas.

FACTORES DEL HUESPED.

Los factores del huésped que determinan el desarrollo de la enfermedad incluyen nivel socioeconómico, disponibilidad y accesos a medidas sanitarias básicas, estado nutricional, embarazo, inmunidad natural y acidez gástrica. Esta última representa una barrera de defensa frente al ingreso del microorganismo por vía oral, de tal manera que cuando dicha defensa se encuentra disminuida, la bacteria prolifera más fácilmente. En este sentido, la ingestión simultánea de alimentos capaces de neutralizar el jugo gástrico permite la infección con dosis mucho menores de solo 10,000 germenés; esto se ha demostrado en voluntarios jóvenes y sanos, lo mismo sucede cuando existe aclorhidria.

Otro mecanismo de defensa es la inmunidad natural, la cual se constituye de anticuerpos cuya producción se estimula por exposiciones previas a la bacteria. Por esta razón, en las zonas endémicas, la enfermedad afecta sobre todo a niños entre 2 y 9 años.

Una vez que se ha ingerido la bacteria, es necesario que sobreviva a la acidez gástrica, llegando a la parte superior del intestino delgado, penetrando a la membrana mucosa y coloniza el epitelio. A partir de este sitio los microorganismos se multiplican y producen la exotoxina que causa la diarrea (5).



CUADRO CLINICO.

Despues de un periodo de incubacion corto, de 12 hoaras a 5 dias, en promedio de 2 a 3 dias, aparece subitamente diarrea acuosa, la cual constituye la manifestacion principal del colera a todas las edades, oscilando entre moderada y grave, con un inicio gradual o subito. Las manifestaciones clinicas suelen iniciarse con vomitos abundantes de un liquido acuoso claro, despues comienza la diarrea que al inicio contiene materia fecal y que con rapidez se vuelve un liquido transparente sin trazas de sangre, pero que contiene restos de moco. Se trata de las classicas heces en "Agua de arroz", dadas sus semejanzas con el agua en que se cuece este, no son malolientes, sino que suelen tener un olor (dulce) mezclado con aroma que evoca al "pescado".

Los vomitos no se acompanan de nauseas y la diarrea no se asocia a dolores abdominales.

Al inicio de la enfermedad, salvo la perdida continua de liquidos, el paciente se encuentra en buen estado.

Con la deshidratacion progresiva, surgen manifestaciones clinicas y complicaciones secundarias. El volumen hidrico perdido determina en buena parte la gravedad de los rasgos clinicos, requiriendose por lo general perdidas superiores al 5% del peso corporal, para ser notorio.

Los signos de deshidratacion incluyen perdida de la turgencia de la piel, ojos hundidos, fontanela deprimida en lactantes paquenos, sequedad de mucosas, extremidades frias, taquicardia, tonos cardiacos apagados, pulsos filiformes e hipotension sistolica. En ocasiones, la piel de

los dedos aparece muy arrugada, denominandose "Dedos de lavandera", los niños con mayor frecuencia se mostraran febriles, letargicos, y pueden llegar hasta presentar crisis convulsivas.

A menudo, estas se pueden atribuir a la hipoglicemia, como consecuencia de la supresion de alimentos durante la enfermedad. Los niños pueden presentarse comatosos, rasgo poco habitual en los pacientes adultos.

En el curso del colera se producen 3 alteraciones principales:

1) Disminucion del volumen extracelular, como consecuencia de las perdidas intestinales de liquido isotonico.

2) Acidosis en razon de las perdidas de grandes volumenes de heces ricas en bicarbonato.

3) Hipopotasemia, que se debe a la perdida de potasio continua en heces.

Las anomalias funcionales renales que se desarrollan como consecuencia de estas 3 alteraciones, intensifican la acidosis y la hipopotasemia mediante la reduccion en la capacidad de los mecanismos de conservacion renal.

A causa de la acidosis se incrementa la frecuencia respiratoria, con posibilidad de evolucionar al patron clasico de Kussmaul. En ocasiones, ocurren calambres dolorosos intermitentes en los musculos de las manos, piernas y pies.

En el pasado, se relaciono el colera con insuficiencia renal y la muerte uremica. Esto es consecuencia de la hipovolemia, choque, hipopotasemia y acidosis que es posible prevenir mediante la instauracion precoz del tratamiento. Asimismo, en ocasiones se ha detectado edema del pulmon, casi siempre de causa iatrogenica, inducido por la administracion de suero salino.

Las anomalias cardiacas, incluidas arritmias y alteraciones electrocardiograficas, se deben de manera fundamental a los efectos de hipokalemia, aunque en el momento del ingreso hospitalario el potasio serico puede ser normal, en el colera clinico, ya se ha producido deficit grave de potasio corporal, con el inicio de la rehidratacion de la acidosis, el potasio se desplaza del espacio extracelular al intracelular, manifestandose una hipokalemia profunda. Esto tambien puede evitarse mediante un tratamiento electrolitico adecuado; el Ileo que se ha observado a menudo en los ninos con colera, al parecer, no se produce cuando se administra potasio con propiedad.

DIAGNOSTICO.

Desde el punto de vista epidemiológico, debe pensarse en colera ante cualquier cuadro clínico descrito en la definición de casos probables.

Ante la presencia de un paciente con diagnóstico clínico de esas características, debe realizarse la notificación inmediata a la Unidad de Salud más cercana. El antecedente de su estancia en una zona endémica, el contacto con otros casos de colera o la ingestión de agua o alimentos potencialmente infectados, refuerzan el diagnóstico.

Clinicamente el diagnóstico se hace con base de signos y síntomas descritos en el cuadro clínico.

El diagnóstico por laboratorio se confirma con el aislamiento del *Vibrio Cholerae* 01 toxigenico, en cultivos específicos, a partir de muestras de heces o vomito del paciente.

La observación del *Vibrio*, de movilidad característica, con el microscopio de contraste, de fase o campo oscuro, es de utilidad, aunque no es una prueba confirmatoria.

Otro método diagnóstico es la elevación de anticuerpos en las muestras serológicas; pueden ser anticuerpos antitoxina o vibriocidas.

En la situación particular de nuestro país, todos los casos sospechosos que se detecten en forma aislada, deben ser confirmados por medio del cultivo de *Vibrio Cholerae*; cuando se trate de un brote y una vez que se

haya confirmado el diagnostico, en alguno de los casos, es conveniente intentar periodicamente el aislamiento del Vibrio en un porcentaje de los casos posteriores.

Por otra parte, es importante realizar antibiogramas periodicos a una parte de los aislamientos, con el proposito de determinar la susceptibilidad de la bacteria a los antimicrobianos de eleccion (1).

El diagnostico diferencial, por lo general, debe hacerse en intoxicaciones por alimentos, en infecciones que se sospeche sean producidas por salmonella o enterotoxinas estafilococicas, ya que en la primera destaca la fiebre y en la segunda los vomitos anteceden a la diarrea, tanto en la disenteria bacilar aguda, como en la amibiana, generalmente no hay diarrea importante, siendo frecuente el tenesmo, la fiebre y la presencia oculta de sangre en las evacuaciones, mientras que en el colera no se presentan o son raras.

Algunas infecciones por vibriones no colericos no se pueden distinguir del colera, excepto por los estudios de laboratorio, lo mismo es aplicable para muchas de diarreas virales, o las producidas por E. Coli, Enteropatogeno, en relacion con los cuadros de colera leves.

Ya que el diagnostico de laboratorio es indispensable en el estudio del colera, los procedimientos para la toma, manejos adecuados y oportunos de la muestra de laboratorio, cobran particular importancia para el aislamiento de casos probables, se toman muestras de las heces y del vomito del enfermo. La toma de la muestra de la materia fecal, se realiza de la siguiente forma: con un isotopo esteril con punta de algodón, se toma la muestra directamente de la materia fecal o bien, por isopado rectal, el cual se introduce mas de un centimetro en el

esfinter anal, girandolo, el cual debe salir manchado con material fecal.

El isotopo se introduce en un tubo con el medio de transporte Cary-Blair hasta el fondo, tapandolo bien y se conserva en posicion vertical a temperatura ambiente en un lugar fresco y seco (2).

El medio de transporte mas adecuado es el arriba menciona, aunque no esta disponible comercialmente, por lo que debe ser preparado en el laboratorio y puede conservarse en refrigeracion hasta 6 meses.

Una vez tomada la muestra, puede almacenarse a la temperatura ambiente hasta por 3 semanas, sin embargo, es importante hacerla llegar al laboratorio lo mas pronto posible.

Si no se dispone del medio de Cary-Blair, puede utilizarse agua pectonada alcalina, siempre y cuando su transportacion sea lo mas pronto posible, ya que debiera llegar al laboratorio en no mas de 3 horas (5).

Como ultima opcion, puede utilizarse un isopo de algodón, o bien un pedazo de papel higienico empapado en la muestra e introducido en una bolsa de polietileno bien sellada, para evitar la desecacion. A continuacion, las muestras se transportan inmediatamente al laboratorio para su procesamiento.

Las muestras de alimentos sospechosos, deben contener 50 gramos del alimento en frascos esterilizados con 450 milímetros de agua pectonada alcalina, las cuales deben llegar al laboratorio dentro de las siguientes 4 horas.

Para estudiar el agua de consumo humano, 100 mililitros de esta, se le agregan 100 mililitros de agua pectonada alcalina doblemente concentrada, que tambien debe estar en el laboratorio antes de las siguientes 4 horas.

Las muestras de agua de drenaje se toman con un isopo de Morre, la cual se deja en el flujo del drenaje durante 24 a 48 horas, y posteriormente se deposita en 500 mililitros de agua pectonada alcalina y se envia inmediatamente al laboratorio (10).

TRATAMIENTO.

El tratamiento del colera depende de los signos y síntomas del caso, así como las complicaciones, las cuales dependen básicamente del estado de hidratación, por lo que el manejo debe valorarse desde varios puntos de vista, como la edad del paciente, su estado de salud previo, el grado de deshidratación, la presencia de complicaciones, etc.

En general, la deshidratación aparece unas horas después del inicio de la enfermedad y dependiendo del número y cantidades de deposiciones, puede establecerse como un caso grave en unas cuantas horas.

Los casos de colera, sin manifestaciones de deshidratación, o con deshidratación leve, pueden ser manejados de forma ambulatoria, básicamente con soluciones de rehidratación oral (SRO). En los casos de deshidratación severa, es necesaria la aplicación de soluciones parenterales en forma urgente, hasta que el paciente recupere el estado de hidratación normal y pueda continuar su manejo con SRO.

El uso de antibióticos puede disminuir la duración de la diarrea y el tiempo de excreción de la bacteria, sin embargo, su uso se restringe a los casos graves o con complicaciones.

La valoración del estado de hidratación, requiere la observación de signos y síntomas que permitan determinar la evolución del cuadro. La diarrea, por lo general, se autolimita en el curso de 24 a 48 horas, y durante este período el médico debe estar atento para mantener el equilibrio hidroelectrolítico del paciente (17)

El aspecto mas importante en el colera grave, es corregir el desequilibrio hidroelectrolitico: durante la rehidratacion, se debe hacer una valoracion adecuada del funcionamiento renal, ya que el paciente puede presentar insuficiencia renal e incluso necrosis tubular, por lo que la administracion de liquidos en exceso podria ser fatal.

En la practica se puede utilizar el siguiente esquema con el proposito de determinar el estado de deshidratacion y seleccionar el plan de tratamiento. En el tratamiento ambulatorio, la mayoria de los pacientes con colera pueden manejarse correctamente mediate la administracion oral de SRO, cuyo contenido de agua y electrolitos se aproxima a la concentracion de agua y electrolitos de las heces diarreicas.

Los estudios sobre la absorcion intestinal de liquidos han demostrado claramente que durante las diarreas secretorias introducidas por enterotoxinas, se inhiben algunos de los mecanismos de la absorcion intestinal. Sin embargo, el mecanismo de la absorcion de glucosa y otros portadores mediadores de la absorcion de sodio, permanecen intactos aun en los pacientes de colera grave, el citrato o bicarbonato y el potasio se absorben independientemente de la glucosa. Ademas, la absorcion del citrato o bicarbonato parece aumentar la absorcion del sodio y cloro. Numerosos estudios clinicos han demostrado concluyentemente que las perdidas de liquidos y electrolitos en casos de diarrea pueden reemplazarse adecuadamente por la via oral, usando soluciones de glucosa, ion, electrolitos que tienen la concentracion optima de sus ingredientes. Para la absorcion adecuada de los electrolitos usados oralmente, debe cumplirse con ciertas condiciones:

- 1) La concentracion de glucosa, debera ser de 20 a 30 gramos (111-165 mmol/l), para lograr la maxima absorcion de sodio y agua; una

concentracion mayor puede ocasionar diarrea osmotica, pues la glucosa no absorbida es fermentada por las bacterias intestinales, produciendo productos osmoticamente activos, que atraen agua hacia el intestino.

Una concentracion menor de glucosa puede ser la causa de absorcion insuficiente de sodio y agua (14).

Mientras mas cerca se la concentracion de sodio en la solucion oral, la concentracion de sodio en el plasma mas rapida y alta sera su absorcion neta.

La relacion de la concentracion de sodio con la de la glucosa, debe ser aproximadamente entre 1:1 a 1:4.

Las perdidas por potasio en la diarrea aguda es mas alta en los menores de un ano y puede ser especialmente peligrosa en los desnutridos. Una concentracion de potasio de 20mmol por litro se tolera bien y es adecuada para reemplazar las perdidas.

Una concentracion de citrato de 10mmol por litro o de bicarbonato de 30mmol por litro, es una concentracion optima para corregir el deficit de la base en los casos de acidosis. La OMS recomienda utilizar el citrato trisodico deshidratado como la base, en lugar del bicarbonato de sodio, pues el uso de la sal de citrato es un producto farmaceutico con una vida de anaquel mas larga y tiene un buen efecto biologico y por lo tanto la solucion recomendada es la llamada SRO de la OMS (16).

COMPOSICION DE LAS SALES DE REHIDRATACION ORAL

ELEMENTO	mOsm/L
Na	90
K	20
Cl	80
Citrato	30
Glucosa	111
T O T A L	331 mOsm/L

Los pacientes con deshidratacion grave, choque hipovolemico (inconciente o en coma, pulso debil o no se palpan, llenado capilar mayor de 10 segundos), o con vomitos incontrolables, con perdida fecal superior a la capacidad de ingesta, incapaces de beber u otras complicaciones graves, generalmente requieren inicialmente una terapia intravenosa rapida para lograr la rehidratacion. Un nino gravemente deshidratado con choque debera recibir por via intravenosa lactato de Ringer, o una solucion polielectrolitica a 30ml/K en un periodo de una hora, seguido de 40 ml. por kilo durante las siguientes dos horas. Si despues de estar en este tratamiento por tres horas, el nino ha mejorado, debera ofrecerse solucion de SRO por via oral y si la tolera, darle 40 ml/K durante las siguientes 3 horas y suspender la via intravenosa. Aunque la terapeutica con liquidos resulta en rapida recuperacion de casi todos los pacientes con colera, el volumen requerido para tal efecto puede ser hasta de 2 o mas veces el peso corporal del individuo afectado en los casos mas graves (15) (18).

Ademas, quienes sufren esta enfermedad excretan enormes cantidades de vibrios al ambiente y asi se convierten en diseminadores de la misma.

El tratamiento con antimicrobianos reduce, de manera sorprendente, la duracion y el volumen de la diarrea, lo cual provoca rapida erradicacion de los vibrios de las heces.

Los antibioticos han de suministrarse por via oral una vez que los vomitos hayan cedido; en este caso siempre ocurre unas cuantas horas despues de iniciada la hidratacion. No hay razon alguna para utilizar antibioticos inyectables.

El uso de antimicrobianos no reemplaza de ningun modo la intensa rehidratacion que se necesita para salvar la vida en casos graves , pero aporta la duracion y la gravedad del padecimiento, reduce el periodo de expresion de la bacteria.

El tratamiento antimicrobiano para uso obligatorio para la Republica Mexicana, de acuerdo con el Articulo 36 de la norma tecnica numero 339, se muestra en el siguiente cuadro:

ADULTOS	ANTIBIOTICO	DOSIS
	Doxiciclina o	300mg. (dosis unica)
	Tetraciclina	500mg. c/6 hrs. durante 3 dias

NIÑOS	ANTIBIOTICO	DOSIS
Edad (en años) 5 a 9	Doxiciclina o Eritromicina	100mg. (dosis unica) 250mg. c/8 hrs. por 3 dias.
10 a 15	Doxiciclina o Tetraciclina	200 mg. (dosis unica) 250mg. c/6 hrs. por 3 dias
Menores de 5	Eritromicina o Trimetroprim / Sulfametoxazol	30mg./Kg./dia c/8 hrs. por 3 dias 10mg./kg./dia con base en el Trimetroprim c/12 hrs. durante 3 dias

Por otro lado, la OMS recomienda el siguiente esquema de tratamiento con antibióticos que se deben de aplicar en pacientes con colera:

ANTIBIOTICO DE ELECCION	ALTERNATIVA
<p>Tetraciclina Niños mayores de 8 años 12.5mg/kg. c/6 hrs. por 3 días</p>	<p>Furazolidona Niños 1.25mg./kg. c/6 hrs. por 3 días</p>
<p>Adultos 500mg. c/6 hrs. por 3 días</p>	<p>Adultos 100mg. c/6 hrs. por 3 días</p>
<p>0 Doxiciclina 300mg. dosis única</p>	<p>0 Cotrimoxazol Niños 5mg./kg. (TMP) c/12 hrs. por 3 días Adultos 160mg. (TMP) c/12 hrs. por 3 días</p>

Las tetraciclinas son los antibióticos de elección en el colera; sin embargo, en niños menores de 8 años de edad y en embarazadas, se ha utilizado la Furazolidona, Ampicilina o el Cotrimoxazol.

Ensayos con dosis unicas que incluyen Tetraciclinas (1 gr.) y Furazolidona (400 mg.) han demostrado que estos tratamientos cortos con antimicrobianos tienden a suprimir mas que a erradicar los vibrios del intestino, con implicaciones microbiologicas importantes.

Desde el punto de vista clinico, la terapeutica con Doxiciclina (300 mg.) con dosis unica, es similar en efectividad a los regimenes estandar, con las ventajas adicionales de menor costo, supervision facil y menor frecuencia de vomitos como efectos secundarios. No obstante, la excrecion de vibrios es mas prolongada.

Desde 1978, un numero importante de Vibrio Cholerae 01, ha adquirido resistencia mediada por plasmides, no solo a las Tetraciclinas, sino a multiples antibioticos, lo cual ha favorecido epidemias en Bangladesh y Africa. La aparicion de esas cepas promocio estudios con nuevos farmacos (19).

En Somalia, recientemente se ha demostrado que la Eritromicina es util contra cepas resistentes a Tetraciclinas y Clotrimoxazol.

El grupo mas promisorio de antimicrobianos comprende las Quinolonas, las cuales ofrecen ventajas como amplia cobertura contra enteropatogenos, concentraciones superiores en heces, aun despues de dosis unicas, en comparacion a las alcanzadas en otros regimenes y excelente seguridad y tolerancia.

Las concentraciones inhibitorias minimas de Norfloxacin para el 90% de cepas de Vibrio Cholerae 01, incluyendo cepas resistentes a Tetraciclinas, son notablemente bajas (0.016ug/ml.) un estudio reciente

confirma la utilidad de Norfloxacin a en dosis de 400mg. cada 12 horas, durante 5 d'as, por via oral, en pacientes con colera producido por una cepa resistente al Cotrimoxazol y Ampicilina.

En estudios realizados en comparacion con el estandar, demuestran que las Quinolonas ofrecen la ventaja de obtener negativizacion mas rapida de los coprocultivos y uso potencial para disminuir la diseminacion intrafamiliar. Sin embargo, su elevado costo aun no permite su empleo como farmaco de eleccion.

El uso de antimicrobianos para la profilaxis en masa no es aceptado debido a las posibles complicaciones como desarrollo de resistencia a y reacciones adversas, incluso graves. La quimioprofilaxis tiene valor cuando se aplica de modo selectivo y se justifica cuando en una familia de 5 miembros, uno se encuentra afectado. Se prefiere la administracion de Doxiciclina y teoricamente una Quinolona pudiera constituir una alternativa. No se acepta el empleo de antidiarreicos ni antiemeticos en el tratamiento (20 y 21).

3.- JUSTIFICACION:

El colera es un padecimiento infeccioso agudo, persistente en nuestra era y a pesar de haberse estudiado mucho acerca de su etiología, epidemiología, patogenesis, prevencion y manejo, continua siendo un problema de importancia, siendo las victimas, al igual que en otros padecimientos diarreicos, los niños en forma principal. Esta totalmente documentado que un factor predisponente importante es la deficiencia en el saneamiento ambiental, como ocurre en la mayoría de la población que acude a la consulta a estos medios hospitalarios. Esta enfermedad habia desaparecido en nuestro país hace mas de un siglo y durante mucho tiempo tampoco se registraron casos en el continente americano.

Desafortunadamente, hace algunos meses reaparecio en el area andina de Sudamerica y desde ahí se ha extendido lentamente a otros países de America Latina, incluyendo Mexico. Este hecho enfatiza la importancia de mantener una vigilancia epidemiologica y justifica la revision de este padecimiento de relevancia mundial.

La diseminacion del colera, en estos momentos, no depende de los factores que se sostenian hasta hace dos siglos aproximadamente, es decir, la propagacion basicamente se sucedia por caminos de Herradura o a pie, lo que limitaba su avance en cuestion de meses o años.

Actualmente, dados los medios de comunicacion disponibles para una amplia variedad de actividades que se desarrollan en particular en algunas zonas del país, el esquema ha cambiado. Los movimientos migratorios son intensos y amplios, colocando practicamente a cualquier lugar del país como un area de riesgo.

Siendo en la actualidad un problema de tal trascendencia mundial y que afecta en forma endemica a nuestro pais. Dadas la características del agente, la diseminacion de la enfermedad se favorece por las condiciones deficientes de saneamiento basico, en especial por la falta de agua potable y contaminacion de los alimentos, de ahi que radique la importancia de continuar su estudio, tnato del agente causal, como con los metodos mas eficacez de diagnostico, asimismo, el conocimiento de los signos y sintomas de presentacion mas frecuentes en el cuadro clinico y con ello administrar un tratamiento oportuno y adecuado y con ello establecer programas de promocion a la salud.

4.- OBJETIVO:

Determinar los signos y sintomas que se presentan mas frecuentemente en los pacientes confirmados con diganostico colera.

5.- HIPOTESIS:

No requiere.

II.- MATERIAL:

1.- Definicion del Universo:

La investigacion se realizara en la red de hospitales pediatricos de la Direccion General de Servicios de Salud del Departamento de D.F.

2.- Definicion de la unidades de observacion.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes ingresados al programa Omega y confirmados positivos de la Red de hospitales pediátricos de la D.G.S.S.D.D.F.
- Edad: de un día a 17 años.
- Sexo: ambos sexos.
- Expediente Clínico completo.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes adultos.
- Expediente Clínico que no permita tener la información deseada.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Para el estudio no procede.

TIEMPO:

La realización comprenderá un período de 5 meses, desde la realización del protocolo, hasta la divulgación de los resultados, desarrollándose entre los meses de octubre de 1992 a febrero de 1991.

ESPACIO:

El estudio se realizara en todos los Hospitales Pediatricos de la D.G.S.S.D.D.F., con los casos confirmados de colera y se registrara en el Hospital Pediatrico Villa.

3.- VARIABLES:

a) Variable dependiente:

- Expediente Clinico con los siguientes datos:

- Signos.
- Sintomas.
- Edad.
- Lugar de procedencia.

b) Variable independiente:

- Niños ingresados en programa Omega y con diagnostico positivo confirmado para colera.

c) Variable de control:

- Todos los expedientes seran analizados por el mismo investigador.

4.- DISEÑO DE LA MUESTRA:

- Todos los pacinetes ingresados al programa Omega y confirmados positivos para colera.

5.- DISEÑO DE LA MANIOBRA:

- a) Se acudirá a la Oficina de Atención Primaria de cada una de las Unidades Pediátricas de la D.G.S.S.D.D.F.
- b) Se solicitará el número de casos de los pacientes que ingresaron a la sala en programa Omega.
- c) Se obtendrá el número de expedientes de cada uno de los pacientes hospitalizados en la Sala Omega.
- d) Acudiremos al Archivo Clínico a solicitar el expediente clínico correspondiente de cada uno de los pacientes.
- e) Una vez realizado lo anterior, se obtendrá primeramente el número de casos positivos confirmados de colera por los métodos de diagnóstico (cultivos).
- f) Posteriormente, se procederá a revisar el expediente clínico.
- g) Y obtendremos la siguiente información:
 - Número de casos confirmados positivos.
 - Edad.
 - Sexo.

- Lugar de procedencia.
- Numero de evacuaciones en 24 horas.
- Evacuaciones liquidas (en harina de arroz).
- Semiliquidas.
- Grumosas.
- Fetidas (olor dulce o pescado).
- Moco o sangre.
- Otros sintomas.
- Tiempo de remision del cuadro enteral.
- Vomito.
- Fiebre.
- Fontanela.
- Tono ocular.
- Hidratacion mucosa oral.
- Turgencia de la piel.
- Llenado capilar.
- Grado de deshidratacion.

- h) Se realizara el vaciamiento de los datos arriba mencionados en una hoja de recoleccion, en los casos de colera confirmados.
- i) Una vez obtenidos dichos datos, se entregara nuevamente el expediente al archivo de la Unidad Hospitalaria correspondiente.
- j) Posteriormente se acudira al hospital de registro del protocolo de investigacion (Hospital Pediatrico Villa), en copania del asesor se realizara el analisis estadistico.
- k) Por ultimo, se analizaran las conclusiones de los resultados y se procedera a la elaboracion del trabajo final (tesis).

III.- METODOS PARA EL MANEJO DE LA INFORMACION:

1.- Plan de recoleccion de datos:

- Se anexa hoja de recoleccion de datos.

2.- Plan de analisis estadistico:

- Se llevara a cabo con medidas de tendencia central y de dispersion.

IV.- ORGANIZACION DE LA INFORMACION

C R O N O G R A M A

ACTIVIDADES	OCT.	NOV.	DIC.	ENE.	FEB.
ELABORACION Y AUTORIZACION DEL PROTOCOLO	XXX				
RECOLECCION DE DATOS		XXX			
ANALISIS DE LA INFORMACION			XXX		
ELABORACION DEL INFORME				XXX	
DIVULGACION DE LOS RESULTADOS					XXX

2.- Recursos Humanos y Materiales:

RECURSOS HUMANOS:

- a) Investigador, el cual sera un medico residente del tercer ano de la especialidad de pediatria medica, quien valorara el expediente clinico.

RECURSOS MATERIALES:

- Expediente clinico de los casos confirmados de colera.
- Hoja de recoleccion de datos.
- Lapiz.
- Boligrafo.
- Corrector.
- Hojas blancas tamaño carta.
- Calculadora o computadora para el analisis estadistico.

3.- FINANCIAMIENTO:

El estudio tendra un financiamiento interno.

4.- Riesgo de la investigacion.

Investigacion sin riesgo.

RESUMEN

El siguiente se realizo en todos los pacientes confirmados positivos ingresados en el Programa Omega de los Hospitales Pediatricos de la D.G.S.S.D.D.F., con la finalidad describir el cuadro clinico que se presento en nuestros pacientes, con respecto al referido en la Literatura Medica, por tal motivo, se realizo una exhaustiva revision de los expedientes clinicos que reunieron los criterios de inclusion, haciendo enfasis principalmente en la nota de su ingreso y diagnostico de la misma, asi como su evolucion intrahospitalaria, buscando primordialmente el numero y caracteristicas de las evacuaciones, tanto las reportadas a su ingreso, como durante la estancia hospitalaria, asi como las manifestaciones que le acompanaron, como fiebre y vomito y finalmente describir el grado de deshidratacion.

Se encontro un total de 37 pacientes confirmados positivos, de los cuales solo fue posible la revision de 31 casos, ello obedecio a que los seis restantes expedientes clinicos no se localizaron.

RESULTADOS:

Como ya se menciona, el estudio solo incluyo a los pacientes confirmados positivos y que ingresaron en la Sala Omega de los Hospitales Pediatricos de la D.G.S.S.D.D.F., reportandose los siguientes resultados:

- 1.- En la tabla 1, se observa el numero maximo de evacuaciones que presentaron a su ingreso, asi como el maximo que se reprto durante la estancia hospitalaria, por numero de pacientes ingresados en cada una de las Unidades Pediatricas del D.D.F.

Encontrandose el mayor numero de pacientes ingresados en el mayor numero de pacientes ingresados en el Hospital Pediatrico Villa (10), continuando el Pediatrico Aragon (9), el Pediatrico Iztapalapa (5), el Pediatrico Azcapotzalco (3), el Pediatrico Legaria (2) y finalizando los Pediatricos de Iztacalco y Coyoacan (1) (Grafica 1).

2.- En la grafica No. 2, se aprecia el porcentaje de los 31 pacientes del numero de evacuaciones reportadas a su ingreso y el maximo durante la estancia hospitalaria.

	INGRESO	ESTANCIA HOSPITALARIA
PROMEDIO	11.16%	5.77%
DESVIACION ESTANDAR	7.51%	2.9%
VARIANZA	5.47%	8.58%
MODA	6	6

Como se observa, el reporte de las evacuaciones al ingreso fue el esperado y con tendencia a la remision durante la estancia hospitalaria.

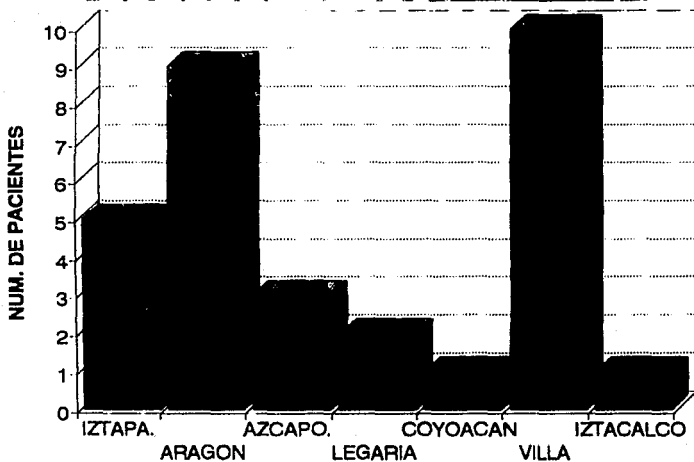
3.- En la grafica No. 3, se encuentra el porcentaje con respecto a las características clinicas de las evacuaciones, el cual reporto un total de 54.83% en forma clasica y un 45.2% no clasica.

En la grafica No. 4, se representa el promedio del tiempo de remision del cuadro enteral de los 31 pacientes por dia, observando un promedio de 3.67%, con una desviacion estandar de 2.90% y una varianza de 8.42%, con una moda de tipo bimodal de 2 a 3.

En la grafica No. 5, se indican los signos clinicos que mas frecuentemente acompanaron al cuadro enteral, como fue la presencia de vomito en 90.32% y sin vomito el 9.67%, asimismo el 12.90% de los 31 pacientes presento fiebre y el 87.09% sin fiebre.

4.- Finalmente, en la ultima grafica (6), se aprecia el porcentaje de los 31 pacientes y el grado de deshidratacion que mas frecuentemente presentaron a su ingreso y de ello se encontro que la deshidratacion severa ocupo el mayor porcentaje con un 48.3% continuandole la deshidratacion moderada en un 29.03%, siguiendo la deshidratacion leve con un 12.90%, para finalizar, los pacientes que se encontraron con estado de choque, en un 9.67%.

**NUM. DE PACIENTES CONFIRMADOS POSITIVOS
QUE INGRESARON AL PROGRAMA OMEGA**

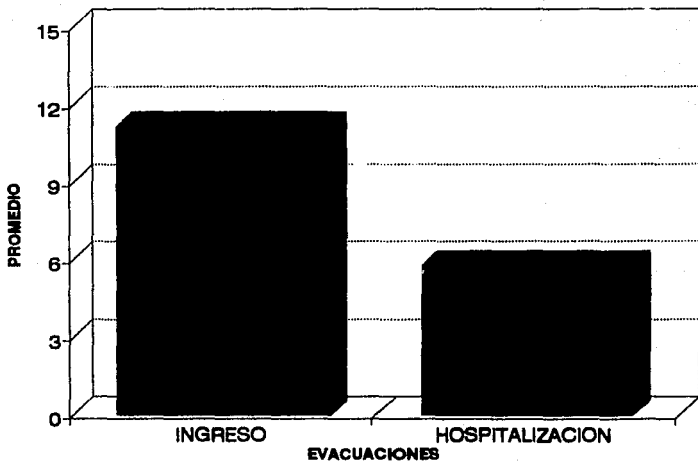


**NUMERO MAXIMO DE EVACUACIONES AL INGRESO
Y
DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA**

HOSPITALES	NUM. DE PACIENTES	NUM. DE EVACUACIONES AL INGRESO	NUM. MAX. DE EVACUACIONES INTRAHOSPITALARIAS
VILLA	1	8	7
	2	10	8
	3	15	5
	4	5	2
	5	10	10
	6	16	7
	7	6	3
	8	6	15
	9	4	4
	10	4	5
ARAGON	1	6	3
	2	5	1
	3	20	8
	4	6	7
	5	16	6
	6	4	1
	7	6	3
	8	20	6
	9	10	6
IZTAPALAPA	1	40	6
	2	18	4
	3	18	6
	4	10	6
	5	20	6
AZCAPOTZALCO	1	6	6
	2	8	12
	3	6	6
LEONIA	1	20	6
	2	16	6
TEYACALCO	1	8	10
COYOACAN	1	6	6

TABLA 1

**PROMEDIO DE EVACUACIONES A SU INGRESO
Y DURANTE SU ESTANCIA HOSPITALARIA**



PROMEDIO: 11.16

D.S. 7.51

VARIANZA: 56.47

MODA: 6

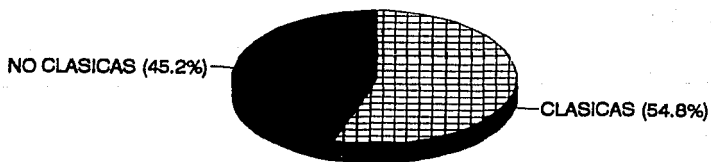
PROMEDIO: 5.77

D.S. 2.92

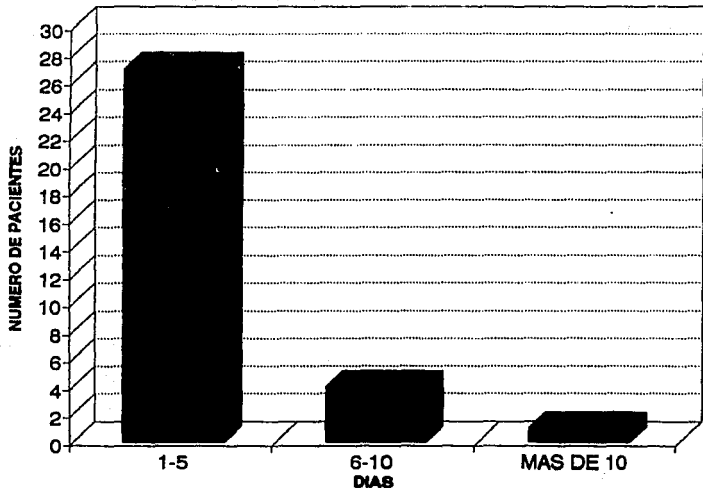
VARIANZA: 8.58

MODA: 6

**CARACTERISTICAS CLINICAS DE
LAS EVACUACIONES**



TIEMPO DE REMISION DEL CUADRO ENTERAL



PROMEDIO: 3.67

D.S. 2.90

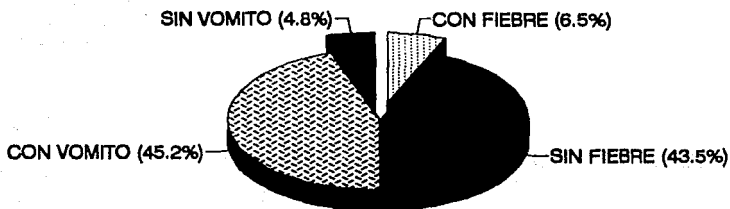
VARIANZA: 8.62

MODA: BIMODAL: 2-3

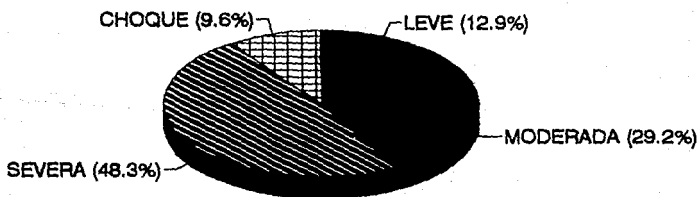
- 49 -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MANIFESTACIONES CLINICAS AGREGADAS



GRADO DE DESHIDRATACION



CONCLUSIONES:

De acuerdo a los resultados que se reportaron de los diferentes Hospitales Pediatricos de la D.G.S.S.D.D.F., el cuadro clinico encontrado mas frecuentemente fue el siguiente, con respecto al reportado en la literatura medica:

En primer lugar, del total de pacientes confirmados positivos (31), el 100% de ellos se reporto que fueron ingresados a las Unidades Hospitalarias, independientemente del numero de evacuaciones, grado de deshidratacion y estado clinico y de acuerdo a la literatura medica, menciona que, por lo general, slo el 11% de los pacientes diagnosticados amerita ser internado.

Dentro de la literatura, es importante considerar las areas endemicas dentro del interrogatorio de sospecha y, en nuestro caso, el mayor numero de pacientes ingresados a las Unidades Hospitalarias correspondio a los Hospitales pediatricos Villa y Aragon, los cuales se encuentran cerca de una zona endemica, como lo es el area de Ecatepec, Estado de Mexico.

El promedio de evacuaciones que encontramos en nuestros pacientes fue de 11.16 en 24 horas a su ingreso, dato compatible con lo mencionado en la literatura que es entre 4 y 20, asi como una importante tendencia a la remision del cuadro enteral, ya que encontramos un promedio de 5.77 evacuaciones en 24 horas.

El tiempo de remision del cuadro enteral en los pacientes estudiados, correspondio a 3.67 dias, mismo dato que se apoya con el reporte de la literatura, ya que refiere que en cuanto se inicia la administracion de antimicrobianos, el cuadro enteral suele remitir en un menor tiempo que en los pacientes que no se utilizan.

En cuanto los signos que acompanaron la diarrea, predomino la presencia de vomito en un 90.32% de los 31 pacientes y que dentro de la literatura se menciona la existencia del mismo casi en igual porcentaje, asimismo, el reporte de 87.09% de pacientes sin fiebre, coincide con lo mencionado en la literatura y que el 12.90 que presento fiebre, al parecer cursaba con un cuadro enteral mixto.

La deshidratacion severa fue la mas frecuentemente encontrada como la principal complicacion de estos pacientes y que fue de acuerdo al estado clinico de los mismos; de igual manera es un dato compatible con lo descrito en la literatura.

Finalmente, consideramos que el cuadro clinico encontrado en los pacientes pediatricos, estudiados en nuestras Unidades del D.D.F., correspondio al referido en la literatura, sin embargo, en ella misma se hace mencion que el cuadro es mas aparatoso en adultos que en ninos y por lo que se pudo observar en el paciente pediatrico, el cuadro puede tener las mismas caracteristicas que en el adulto o inclusive ser de mayor gravedad.

Por ultimo, es de mencionar que la tasa de ingreso en nuestras Unidades, que alcanzo el 100%, no debio ser de tal magnitud, ya que por lo menos los pacientes con una deshidratacion leve (12.90%), pudieron ser manejados en forma ambulatoria.

Sin embargo, el hecho de contar con un area y un programa especificos para la captacion de este tipo de pacintes conlleva al internamiento del 100% de los mismos, no necesariamente por el estado de gravedad y si para establecer un adecuado control epidemiologico.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- DGE/ssa. Manual para la vigilancia epidemiologica del colera en Mexico; 1991.
- 2.- Ediciones Medicas del Hospital Infantil de Mexico? Enfermedades diarreicas en el nino ; 9a. Edicion.
- 3.- Secretaria de Salud, D.G.E. Boletin de Informacion sobre colera. Mexico, marzo, 1991.
- 4.- OMS. Normas para el control del colera, 1986.
- 5.- Gonzalez Saldana N. Colera conceptos actuales. Ed. Interamericana 1992.
- 6.- Benenson A; The devastic disease. Diarrhoea dialogue 1983; 12; 4.
- 7.- Conferencias sobre el Colera; OPS, OMS: 1991.
- 8.- Giono, S., Gutierrez, L. Einojosa, AM. Manual de Procedimientos 1991, pp 3-12.
- 9.- Jawetz, E. Microbiologia Medica. Manual Moderno, Mexico, 1987.
- 10.-Feigin R. Tratado de Infecciones en Pediatria. Ed. Interamericana, 2a. Edicion; Vol. 1; pp 597-605.
- 11.-The Medical Clinics Of Northamerica, Intestinal Infections May; 1982; 599; 602.

- 12.- Bamwell, F.G: Pathophysiology of diarrheal disorders, Rev. infect Dis. 1990, 12:30-34
- 13.- Gitelson, S: Gastrectomy, achlorhydria and cholerae. Israel. J. Med. Sdi. 7-663-667, 1971.
- 14.- Hidratacion oral en diarreas. Primer Seminario Taller Internacional, Hospital Infantil de Mexico, 1985.
- 15.- Kallen, R:J: The Manejamen of Diarrheal dihydration in infants. Using Parenteral Fluids. Pediatric. Clin. North. Am. 1990,3:265-286.
- 16.- Organizacion Mundial de la Salud. Manual para el Tratamiento de la Diarrea Aguda. WHO-CDD-82-80.2.
- 17.- Phillips, R.A. Water and Electrolite Losses in Cholera. Federation Proceedings. 1864, 23; 705-712.
- 18.- Seminario Internacional de Enfermedades Diarreicas e Hidratacion Oral. Hospital Infantil de Mexico, 1990.
- 19.- Burans, J. Comparative Trial of Erytromicin an Sulpha Trimethoprim in the Treatment of Tetracycline Resistant Vibrio Cholera 01. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 1989, 83; 836-838.
- 20.- Pastore, G, Rizzo G., G., Fera., et al: Trimethoprim-Sulfamethoxazol in treatment of cholera. Comparison with Tetracycline and choramphenicol. Chemotherapy 23:121-128, 1977.

21.- World Health Organization: A Manual for the Treatment of Acute Diarrhoea. Programme for Control of Diarrhoeal Diseases (WHO/CDD Sci. 80.2 Rev. 1) WHO, Geneva, 1984.