



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DDF

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

INCIDENCIA DE COLERA EN PACIENTES QUE
INGRESARON AL PROGRAMA OMEGA CON
SINDROME DIARREICO EN LA RED DE HOSPITALES
PEDIATRICOS DE LA DIRECCION GENERAL DE LOS
SERVICIOS DE SALUD DEL D. D. F.
A PARTIR DE JUNIO DE 1991 A
DICIEMBRE DE 1992

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A
DR. ERNESTO LOZANO DE LA CRUZ
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. ALEJANDRO GRIMALDI CARPIO

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	3
MATERIAL Y METODO.....	32
RESUMEN.....	34
RESULTADOS.....	35
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	48

TITULO:

INCIDENCIA DE COLERA EN PACIENTES QUE INGRESARON AL PROGRAMA OMEGA CON SINDROME DIARREICO EN LA RED DE HOSPITALES PEDIATRICOS DE LA DIRECCION GENERAL DE LOS SERVICIOS DE SALUD DEL D.D.F. A PARTIR DE JUNIO DE 1991 A DICIEMBRE DE 1992.

TIPO DE INVESTIGACION:

El presente trabajo es una revisión de casos, con una captación retrospectiva de la información, elaborando un análisis de tipo descriptivo transversal.

ASPECTOS CONCEPTUALES:

1.- Definición del problema:

¿Cuál fue la incidencia de cólera en los pacientes con síndrome diarreico que ingresaron al programa Omega?

a) Estado de conocimiento sobre el problema:

No es necesario.

1.- INTRODUCCION.

El cólera es un padecimiento infeccioso agudo, que persiste en nuestra era a pesar de haberse estudiado mucho acerca de la etiología, epidemiología, patogénesis, prevención y manejo, continua siendo un problema de importancia, siendo las víctimas al igual que en otros padecimientos diarréicos, 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 había desaparecido de nuestro país hace más de un siglo y durante mucho tiempo tampoco se registraron casos en el continente americano. Desafortunadamente hace algunos meses reapareció en el área andina de Sudamérica y desde ahí se ha extendido lentamente a otros países de América Latina incluyendo México. Este hecho enfatiza la importancia de mantener una vigilancia epidemiológica y justifica la revisión de este padecimiento de relevancia mundial. La diseminación del cólera, en estos momentos no depende de los factores que se sostenía hasta hace dos siglos aproximadamente, es decir, la propagación básicamente se sucedía por caminos de herradura, o a pie lo que limitaba su avance en cuestión de meses o años. Actualmente, dado los medios de comunicación 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 prácticamente a cualquier lugar del país como una área de riesgo. Siendo en la actualidad un problema de trascendencia

mundial, en la cual ha afectado en forma endémica a nuestro país. Dadas las características de la gente, la diseminación de la enfermedad se favorece por las condiciones deficientes de saneamiento básico, en especial por la falta de agua potable y la contaminación de alimentos, de ahí que radique la importancia de continuar su estudio, tanto del agente causal, como los métodos más eficaces de diagnóstico, así mismo, el conocimiento de los signos y síntomas de presentación más frecuentes en el cuadro clínico y con ello administrar un tratamiento oportuno y adecuado, finalmente la prevención y con ello establecer programas de promoción a la salud.

2. - ANTECEDENTES.

El cólera es una de las enfermedades más antiguas de la humanidad, es posible identificar descripciones de cuadros clínicos semejantes a esta enfermedad en los escritos de Hipócrates. Thomas Sydenham en el S. XVII acuñó el término de Cholerae morbus para distinguir el padecimiento de la palabra cólera que es sinónimo de ira o enojo (1).

Se han reportado 7 pandemias de 1817 a la fecha. La primera ocurrió en la India desde donde se diseminó al sur de Rusia, Polonia, y al resto del continente europeo. La segunda pandemia se inició en 1829 y se diseminó hacia el Oeste llegando a Rusia en 1830, a Inglaterra en 1831, a América y México el cólera llegó siguiendo las rutas comerciales, a Canadá y a los Estados Unidos en 1832 (2).

En México, el general Anastacio Bustamante, Presidente de México (1830-1832), quién además era Médico, alertó en 1830 sobre el peligro de esta enfermedad y ordenó una cuarentena rigurosa a todos los buques procedentes de lugares sospechosos. Apesar de ello, el cólera se introdujo por primera vez en México en 1833 por dos caminos: Nueva Orleans-La Habana-Poninsula de Yucatán y Nueva Orleans-Texas-Coahuila y Tamaulipas. Los movimientos políticos continuos durante el siglo pasado y la consecuente movilización de tropas llevaron el cólera a todos los ámbitos del país, no se tienen cifras claras sobre el número de casos y de de funciones en México en ese entonces, sin embargo en 1833 las tropas de Mariano Arista levantadas contra

Antonio Lopez de Santa Anna, en su marcha de Queretaro a Silao perdieron dos mil hombres afectados por el cólera. Es este mismo año en la ciudad de México ocurrieron catorce mil defunciones; en 1850 murieron doscientas mil personas siendo en ese entonces presidente de México D. José Joaquín Herrera y el gobierno del Distrito Federal notificó noventa mil diez y nueve muertos de cólera (5).

Durante la tercera pandemia en 1853-1854 John Snow, considerado como el padre de la metodología epidemiológica, publicó en 1849 su obra clásica "Sobre el modo de transmisión del cólera", en ella asoció la posibilidad de que esta enfermedad fuera causada por tomar agua contaminada, con materia fecal de las víctimas del cólera y precisó las bases para su prevención y control. En Italia en 1854 Pacini reporta la presencia de organismos curvos, móviles en la materia fecal de los enfermos con cólera, llamandole *Vibrio cholerae*.

La cuarta pandemia se inició en 1863 y fue la causante de medio millón de muertes en Europa (3).

La quinta pandemia se inició en Egipto en 1881. En 1883 el cólera desató una epidemia de grandes proporciones en Alejandria, y es entonces cuando se inician los estudios del agente causal, de los cuales destacaron investigadores franceses comandados por Emilio Roux y Thuiller (este murió de cólera en Egipto), y alemanes dirigidos por el propio Roberto Koch y Kaffky. A estos últimos correspondió el honor de demostrar la presencia de la bacteria responsable en la materia fecal de treinta y dos egipcios enfermos y en sesenta y

cuatro necropsias de personas muertas por cólera. En México una comisión de epidemiología del consejo superior de salubridad dijo en su informe del 12 de Febrero de 1883 que el 75% de los enfermos habían muerto durante la epidemia del Sureste, sin precisar la fecha exacta en que el cólera desapareció, pero se sospecha que pudo haber sido en 1880.

La sexta pandemia se presentó en 1899 a 1923 y se extendió hasta Europa del Este, causando durante la primera Guerra Mundial millones de víctimas.

La séptima pandemia comenzó en 1971 cuando el *Vibrio cholerae* biotipo El Tor se propagó desde la zona endémica de Sulawesi, Indonesia, a los países de Asia Oriental, inclusive Bangladesh (1963), India y la extinta U.R.S.S. (1964), Irán e Irak (1965-1966). En 1960, el cólera invadió África Occidental, y para 1973 el cólera había invadido el norte de África, la península Ibérica llegando finalmente a Italia. En 1977 y 1978 se repostaron pequeños brotes en Japón y por primera vez apareció en el pacífico meridional (1,4,6). Exepto dos infecciones adquiridas de manera accidental en el laboratorio no se habían notificado casos en el continente americano de 1911 a 1973: En ese año en los Estados Unidos se identificó un caso en Texas del cual no se conoció la fuente del contagio. En 1978 se comunicaron once casos en el Sureste de Louisiana, todas las bacterias pertenecían al biotipo El Tor grupo O1 e incluso al mismo serotipo, los epidemiólogos estadounidenses llamaron la atención sobre un posible foco de extensión de la séptima pandemia al continente

Americano; sin embargo, por estudios de laboratorio se demostró que la sepa fue completamente distinta a la que circulaba en Europa, Asia y África, por lo que se concluyó que seguramente tenía por lo menos cien años en el Golfo de México. En 1988 en el mundo se registraron cuarenta y cuatro mil ciento veinte casos de cólera en treinta países. En 1989 en número de países afectados fue de 35, con cuarenta y ocho mil cuatrocientos tres casos conocidos, hasta 1991, se consideraba que América del Sur se encontraba libre de cólera, no se había documentado casos de indígenas de ningún país de América. En Estados Unidos, y tal vez en México, se detectaron algunos casos esporádicos por primera vez en 1973. La epidemia de cólera en Perú resultó la primera manifestación de esta pandemia en América. Tiempo después, el cólera se extendió hacia Ecuador y Colombia tornándose epidémico; y en regiones limitadas de Chile y Brasil en forma de brotes y en Estados Unidos como brotes aislados. A cuatro meses de iniciada la pandemia se habían notificado docientos nueve mil novecientos ochenta y tres casos y mil ochocientos cincuenta y cinco defunciones en cincuenta y tres provincias o estados de los seis países afectados. Hasta ahora, la séptima pandemia ha involucrado a 93 países (1,5).

EPIDEMIOLOGIA .

El cólera ocurre en forma endémica y epidémica. En las áreas endémicas el cólera 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 cólera causa alrededor del 5% de los casos de diarrea. Cuando el cólera entra a una área hasta entonces libre de cólera, la tasa de ataque es alto por el gran número de susceptibles, pudiendo ocasionar varios brotes simultáneamente. Los casos secundarios, incluso intrafamiliares son frecuentes y es común que halla casos asintomáticos y leves que al no ser reconocidos adecuada y oportunamente ayudan a diseminar la enfermedad. El hombre es el único reservorio conocido del cólera. El reservorio está constituido por los casos clínicos y los portadores asintomáticos, mientras dura el periodo de transmisión (1,4,7). 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 cólera incluyen un mínimo de 30 en 1988 hasta un máximo de 36 en 1985 y 1986. La cantidad de casos notificada cada año durante este periodo a variado de veinti ocho mil ochocientos noventa y tres casos en 1984 a sesenta y cuatro mil sesenta y un casos 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 la introducción en Perú, el cólera 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 quizás fue por pacientes infectados por alimentos contaminados que provenían de Asia y África donde el cólera continúa siendo endémico. La transmisión se ha difundido a Ecuador, Colombia, Chile, Brasil, Estados Unidos y México. En una etapa subsiguiente la epidemia puede difundirse a los países centroamericanos y al Caribe. De 1973 a 1990 se notificaron 57 casos de cólera en Norteamérica. Estos correspondieron a casos aislados o bien a brotes relacionados con alguna fuente común como el consumo de mariscos (1, 5). La situación del cólera en América hasta el 24 de Junio de 1991 siete países americanos habían notificado casos de cólera. En Perú, la fecha de inicio de la epidemia fue el 23 de Enero. Hasta el 14 de Junio se habían comunicado 209,546 casos y 25 provincias afectadas. Se han registrado 1802 defunciones y en la actualidad en ese país la situación epidemiológica es una endemoepidemia. En Ecuador, la epidemia se inició el primero 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 situación epidemiológica en este país es epidémica. En Colombia el cólera comenzó el 10 de Marzo y hasta el 14 de Junio hubo mil setecientos noventa y dos casos conocidos, seis provincias afectadas y 28 defunciones, la situación epidemiológica en esta fecha se define como epidémica. En Brasil, la fecha de inicio es el día 17 de Abril, hay 21 casos notificados hasta el 31 de mayo y dos provincias afectadas, no se han documentado muertes y la situación epidemiológica corresponde a brotes aislados. En Chile, la epidemia se inicia el 16 de Abril, se sabe de 40 casos,

5 provincias afectadas y dos defunciones siendo la situación epidemiológica actual de brote. En los Estados Unidos, la fecha de inicio es el 9 de Abril, se conocen 14 casos y 4 provincias se hallan afectadas, no se ha notificado defunciones y la situación epidemiológica corresponde a brotes aislados. En resumen el 24 de junio se sabe de un total de 231,617 casos de cólera en siete países americanos 62 provincias afectadas y 2175 defunciones. La situación de cólera en México se conoce desde el día 17 de Junio fecha en la cual se recibió en el laboratorio de enterobacterias del Instituto Nacional de Diagnóstico y referencia epidemiológica una muestra de materia fecal que provenia de un paciente con diarrea del sexo masculino, 68 años de edad residente de San Miguel Totolmaloya, una población situada a 50 kilometros de Sultepec, Edo. de México, dicha muestra resultó positiva para *Vibrio cholerae* 01, Inaba Biotipo El Tor. La Dirección General de Epidemiología realizó una investigación epidemiológica en el área, y se encontraron, hasta el 24 de Junio 15 casos adicionales, en los cuales se confirmó la presencia de *Vibrio cholerae*. A partir de la fecha en que se detectó el primer caso de cólera, se confirmaron 612 casos más hasta el 29 de Agosto en todo el país y los estados afectados incluyen Hidalgo, Veracruz, Chiapas, Puebla y Tabasco. En este último estado, hasta el 4 de Septiembre se habían confirmado 8 casos. El 62% de los casos de colera en México pertenecen al sexo masculino y la media de edad es de 33.09 años (mínima de un año, máxima de 91 años). La mayoría de los casos han presentados evacuaciones líquidas con una media de 5.5 evacuaciones en 24 Hr. e intervalos de 1 a 50. El 85.1% de los enfermos tubo más de 5 evacuaciones en 24 Hr. y el resto 14.9% menos de 5, la duración

de las manifestaciones clinicas fue menor de 72 Hr. en el 91% de los casos y solo el 18% requirió hospitalización. Hasta el 4 de septiembre de 1991 se habian notificado 5 defunciones (5).

ETIOLOGIA.

El *Vibrio cholerae* pertenece a la familia Vibrionacea, filogeneticamente cercana a las Enterobacterias, tiene más de 90 serogrupos, pero solo el serogrupo 01 puede ocasionar cólera (1). Es un bacilo Gram negativo, aereobio, con aspecto de coma que mide de 1.5 a 3 micras de lognitud por 0.5 a 0.8 micras de diametro; se mueve mediante un flagelo polar, no forma endosporas ni microquistes y posee una 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 óptima de 37 grado C, esto le permite sobrevivir a las temperaturas de áreas tropicales, es muy sensible a la acidez (7), en medios sólidos produce colonias características, radiolúcidas, discretamente opalescentes o colonias granulosas de color azulgrisáceo, 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 clásica no produce hemólisis lo cual si sucede cuando se trata del biotipo El Tor (8). Ataca algunos azúcares sin producción de gas, produce Indol y reduce los nitritos y nitratos, es rojo cólera positivo, descarboxila la ornitina y la Lisina pero no deshidroliza la Arginina, catalaza y oxidasa positivos, ureasa y H₂S negativos (2). Por su acción sobre la manosa, sacarosa y arabinosa, Heinber reunió un número de sepas en seis grupos (hoy en día 8), de los cuales el *Vibrio cholerae*

pertenece al grupo I 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 grados 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 cuatro y siete días, por lo tanto, la sobrevivencia de *Vibrio cholerae* dependen de las características del ambiente y de temperatura, por ejemplo, en agua de mar a temperatura entre cinco y diez grados puede sobrevivir durante 60 días, cuando está es mayor (30-32 grados) sobrevive de diez a trece días. En agua de cisterna se conserva vivo durante 18 días a temperaturas bajas y entre siete y trece 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 grados C. En pescado y mariscos frescos sobrevive entre siete y catorce días, a temperaturas entre cinco y diez grados, de dos a cinco días entre 30 y 32 grados, mientras que a temperaturas altas es de uno a siete días (5). La resistencia a las condiciones del medio también dependen del biotipo de *Vibrio cholerae* O1 del que se trate. El biotipo El Tor es resistente y sobrevive más tiempo en el ambiente, el agua y los alimentos por lo tanto puede propagarse de manera más fácil que el biotipo el Clásico. *Vibrio cholerae* posee antígenos flagelares H específicos del grupo y subgrupo compuestos de glucoproteínas termoestables y un antígeno O somático, que es un polisacárido típico de las bacterias Gram negativas, componente de la superficie de las células, las porciones lipídicas tiene actividad endotóxica y la especificidad antigénica dependen de los polisacáridos. El

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 mencionó, en la pared bacteriana, se clasifican en seis grupos denominados del I al VI, *Vibrio cholerae* se encuentra en el grupo I. Se emplean tres factores antigenicos para subdividir al serogrupo O1 (A,B,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 y C, existen antisueros contra cada uno de estos y que sirven para identificar sepas específicas. Las sepas de *Vibrio cholerae* producen una potente toxina colérica termolábil (se destruye a 5 grados C.) con un peso molecular de 80,000 daltons compuesta de cinco unidades de enlace llamadas "B" dispuestas en forma circular y la subunidad "A" formada por dos fragmentos polipeptídicos unidos por dos puentes disulfuro que integran las porciones A1 y A2, las subunidades de unión A2 que liga a la subunidad enzimáticamente activa A1 al complejo de la subunidad "B". La enterotoxina del cólera posee características antigénica que estimulan la producción de anticuerpos neutralizantes, 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 colérica al igual que la toxina termolábil 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 vía oral y debe alcanzar y colonizar el intestino delgado para causar la enfermedad. El ácido gástrico destruye con rapidez los Vibriones ingeridos. Cuando se administra en vías de experimento en personas adultas Na HCO_3 para amortiguar el ácido gástrico, de 10.000 a un millón menos de microorganismos, pueden causar cólera clínico, en relación a la ausencia del amortiguador. Una vez que los microorganismos pasan el estómago deben colonizar y multiplicarse o son eliminados de inmediato por las defensas específicas o inespecíficas del huésped, con inclusión de anticuerpo secretor y la peristalsis. La evidencia reciente indica que el vibrión debe de ser capaz de adherirse al borde vellosos de las células del intestino para que sea virulento. De alguna manera la adherencia se relaciona con la movilidad y los datos recientes indican que una cubierta protéica del flagelo del *Vibrio cholerae* O1, sirve de substancia de adhesión. Es posible que la mucínasa del vibrío participe de éste fenómeno al solubilizar la cubierta de glucoproteína en el epitelio intestinal para facilitar el contacto entre el vibrío y la membrana de la célula vellosa. Una vez adherido el *Vibrio cholerae* se multiplica y produce una enterotoxina protéica, la toxina del cólera, esta se une a un receptor de membrana en la célula epitelial del intestino. La toxina del cólera es una proteína de 84.000 daltons, integrada por una subunidad A con actividad enzimática de 27.000 daltons y un grupo de cinco unidades B monoméricas, cada una de peso molecular de 11.600 daltons. La toxina y sus genes se reaccionan con lasos estrechos (homología

aproximada del 80%) a la toxina termolábil de E coli. *Vibrio cholerae* clásico tiene una duplicidad funcional de la toxina Operón, mientras el biotipo El Tor posee por lo general solo una copia del gen. Algunas cepas El Tor muestran una repetición secuencial del gen de la toxina, sin embargo, estas cepas, al igual que la copia genética única de la cepas El Tor, producen mucho menos toxina en comparación con las clásicas bajo idénticas condiciones in vitro. Esto puede explicar la enfermedad menos grave causada por Vibriones El Tor y puede ser semejante a la situación de la E. coli productora toxina termolábil, ya que la toxina Operón se expresa con mucho menos eficiencia en E. coli comparado con *Vibrio cholerae*. Además del número de copias del gen, se han identificado regiones de control regulador hacia arriba a partir de los genes estructurales. Influyen sobre la producción de toxina y puede variar de una cepa a otra, la toxina del cólera es en realidad una familia de proteínas bastante bien conservada aunque no por eso idénticas, producidas por *V. cholerae* O1 y no O1 que incluyen las toxinas termolábil más divergentes de E. coli. Todas parecen funcionar de la misma manera. Después del enlace multivalente de la subunidad B al gangliosido GM1, en el borde vellosos de la pared intestinal, la subunidad A es transferida a través de la membrana plasmática al interior de la célula. Este péptido está compuesto por un fragmento A1 ribosilado a ADP, enlazado por un puente disulfuro al fragmento A2 pequeño no enzimático. Aunque se considera que el fragmento A2 facilita la unión de A1 a la subunidad B, parece cubrir un estrecho hidrofóbico en consideración de aminoácidos en la porción A1 de la molécula. Se sostiene que la unión de la toxina a la superficie celular en el

receptor gangliosido GM1 da por resultado la conformación de la subunidad B que le permite a la secuencia líder hidrofóbica del fragmento A1 (10-11-12). Insertándose en la membrana, y de esta hacer enzimáticamente activa la porción de la toxina que entra en contacto con el complejo enzimático de adenilatociclasa, en la membrana externa de la célula epitelial. La toxina del cólera o termolábil 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 enzima ciclasa. La proteína de enlace GTP Ribosilasa ADP mantiene la unidad catalítica de ciclasa en un estado activo, lo que da por resultado elevación del AMP cíclico intracelular. A su vez, los niveles intracelulares de AMPc activan un mecanismo secretor por medio de los cuales los electrolitos son transportados por mecanismos isosmóticos con agua del espacio intracelular a la luz intestinal. Este volumen de secreción desborda tempranamente la capacidad absorbente 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 estados experimentales, se han puesto de relieve que en un período de contacto de cinco a diez minutos es suficiente para originar un proceso secretor de 12 a 24 hrs. La mucosa intestinal no se ve alterada en su estructura mediante simple activación de un 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 Virchow condujeron al concepto original de

que el colera desnuda 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 estudios histopatológicos (10-11 y 12).

FACTORES AMBIENTALES.

Es importante enfatizar que la adquisición del *Vibrio* en 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 inadecuada disposición sanitaria de las excretas.

FACTORES DEL HUESPED.

Los factores del huésped que determinan el desarrollo de la enfermedad incluyen nivel socioeconómico, disponibilidad y acceso 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 ocurre cuando existe aclorhidria. Otros mecanismos de defensa es la inmunidad natural, la cual se constituye de anticuerpos cuya producción se

estimula por exposiciones previas con la bacteria. Por esta razón en las zonas endémicas la enfermedad afecta sobre todo a niños entre dos y nueve años. Una vez que se ha ingerido la bacteria es necesario que sobreviva a la acidez gástrica, llega a la parte superior del intestino delgado, penetra la membrana mucosa y coloniza el epitelio. A partir de este sitio, los microorganismos se multiplican y producen la exotoxina que causa la diarrea.

CUADRO CLINICO.

La diarrea acuosa constituye la manifestación principal del cólera a todas las edades, presentándose de moderada a grave, con un inicio gradual o súbito. Las manifestaciones clínicas suelen iniciar después de un período de incubación corto, de 12hrs. a cinco días, en promedio de dos a tres días, iniciando con vómitos abundantes de un líquido acuoso claro, después, continúa la diarrea que al inicio contiene materia fecal. Con rapidez se vuelve un líquido transparente sin trazas de sangre, pero, contiene restos de moco. Se trata de las clásicas heces en "agua de arroz" dadas sus semejanzas con el agua con que se cuece este, no son mal olientes, sino que suelen tener olor dulce mezclado con un aroma que evoca al "pescado". Los vómitos no se acompañan de náusea y la diarrea no se asocia a dolores abdominales. Al inicio de la enfermedad, salvo la pérdida continua de líquidos, el paciente se encuentra en buen estado general. Con la deshidratación progresiva, surgen manifestaciones clínicas y complicaciones secundarias. El volumen hídrico perdido, determina en buena parte, la gravedad de los rasgos clínicos refiriéndose por lo general pérdidas superiores al 5% del peso corporal para ser notorio. Los signos de deshidratación incluyen pérdida de la turgencia de la piel, ojos hundidos, fontanela deprimida en lactantes pequeños, sequedad de mucosas, extremidades frías, taquicardia, tonos cardíacos apagados, pulsos filiformes e hipotensión sistólica. En ocasiones, la piel de los dedos aparecen muy arrugada denominándose "dedos de lavandera". Los niños con mayor frecuencia se muestran febriles, letárgicos hasta presentar crisis convulsivas. A menudo estas pueden

atribuirse a la hipoglicemia como consecuencia de la supresión de los alimentos durante la enfermedad. Los niños pueden presentarse comatosos rasgo poco habitual en los pacientes adultos. En el curso del cólera se producen tres alteraciones principales : 1) disminución del volumen extracelular, como consecuencia de las pérdidas intestinales del líquido isotónico. 2) Acidosis en razón de la pérdida de grandes volúmenes de heces ricas en bicarbonato y 3) Hipopotasemia que deviene de pérdidas potásica continua en heces. Las anomalías funcionales renales que se desarrollan como consecuencia de estas tres alteraciones intensifican la acidosis y la hipopotasemia mediante la reducción de la capacidad de los mecanismos de conservación renal. A causa de la acidosis se incrementa la frecuencia respiratoria con posibilidad de evolucionar al patrón estertóreo clásico de Kussmaul. En ocasiones , ocurren calambres dolorosos intermitentes en los músculos de las manos, piernas y pies. En el pasado, se relaciona el cólera con insuficiencia renal y la muerte uremica. Esto es como consecuencia de la hipovolemia, choque, hipopotasemia y acidosis que es posible prevenir mediante la instauración precoz del tratamiento. Así mismo, en ocasiones se ha detectado edema de pulmón, casi siempre de causa iatrogénica inducido por la administración de suero salino. Las anomalías cardíacas incluidas las arritmias y alteraciones electrocardiográficas se deben de manera fundamental a los efectos de hipokalemia, aunque en el momento del ingreso hospitalario el potasio sérico puede ser normal, en el cólera clínico ya se ha producido déficit grave de potasio corporal. Con el inicio de la rehidratación y corrección de la acidosis el potasio se desplaza del espacio extracelular al

intracelular. manifestandose por hipokalemia profunda. Esto tambien puede evitarse mediante un tratamiento electrolitico adecuado: el Ilio que se ha observado a menudo en los niños con cólera, no se produce cuando se administra potasio con propiedad.

DIAGNOSTICO.

Desde el punto de vista epidemiológico, se debe pensar en cólera ante cualquier cuadro clínico descrito en la definición del caso probable. Ante la presencia de un paciente con el diagnóstico clínico de esas características, debe realizarse la notificación inmediata a la unidad de salud más cercana. El antecedente de su instancia en una zona endémica, el contacto con otros casos de cólera o la ingestión de agua o de alimentos potencialmente infectados, refuerzan el diagnóstico. Clínicamente el diagnóstico se hace en base a los signos y síntomas descritos anteriormente (2,3,4). El diagnóstico por laboratorio se confirma con el aislamiento de *Vibrio cholerae* O1 toxigénico, en cultivos específicos a partir de una muestra de heces o vómito del paciente. La observación del *Vibrio*, la movilidad característica con el microscopio de contraste, de fase o de campo oscuro es de utilidad, aunque no es una prueba confirmatoria (11 y 12). 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 detectan en forma aislada deben de ser confirmados por medio del cultivo de *Vibrio cholerae*, cuando se trata de un brote, y una vez que se haya confirmado el diagnóstico en algunos de los casos es conveniente intentar periódicamente el aislamiento del *Vibrio* en un porcentaje de los casos posteriores. Por otra parte, es importante realizar antibiogramas periódicos a una parte de los alimentos, con el propósito de determinar la susceptibilidad de la bacteria a los antimicrobianos de elección (3 y

8). El diagnóstico diferencial por lo general, debe hacerse en intoxicación por alimentos, en infecciones que se sospeche sean producidas por Salmonella o enterotoxinas estafilocócicas, ya que en la primera destaca la fiebre y en la segunda los vómitos anteceden a la diarrea, tanto en la disentería 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 cólera no se presentan o son raras. Algunas infecciones por Vibrio no colérico, no se puede distinguir del cólera, excepto por estudios de laboratorio, lo mismo es aplicable para muchas de las diarreas virales o las producidas por E. coli enteropatógena, en relación con los cuadros de cólera leve (9). Ya que el diagnóstico de laboratorio es indispensable en el estudio del cólera, los procedimientos para la toma, manejo adecuado y oportuno de las muestras de laboratorio, cobran particular importancia. Para el aislamiento de los casos probables se toman muestras de las heces y del vómito del enfermo. La toma de la muestra de la materia fecal se realiza de la siguiente forma: con un isopo esteril con punta de algodón se toma la muestra directamente de la materia fecal ó bien, por isopado rectal en el cual se introduce más de un centímetro en el esfínter anal girándolo y el cual debe salir manchado con materia fecal (8. y 9). El isopo se introduce en un tubo con el medio de transporte de Cary Blair hasta el fondo, tapándolo bien, y se conserva en la posición vertical a la temperatura ambiente en un cuarto seco y fresco. El medio de transporte más adecuado es el arriba mencionado aunque no está disponible comercialmente, por lo que debe ser preparado por el laboratorio y puede conservarse en

refrigeracio

n hasta por seis meses. Una vez tomada la muestra puede almacenarse a la temperatura ambiente hasta por tres semanas, sin embargo, es importante hacerla llegar al laboratorio lo más pronto posible. Si no se dispone del medio de Cary Blair puede utilizarse agua peptonada alcalina siempre y cuando su transportación sea lo más pronto posible ya que deberá llegar al laboratorio en no más de tres horas. Como última opción puede utilizarse un isopo de algodón o bien un pedazo de papel higiénico empapado en la muestra a introducido a una bolsa de polietileno bien sellada para evitar su desecación. A continuación la muestra se transporta inmediatamente al laboratorio para su procesamiento (8). Las muestras de alimentos sospechosos deben de contener cincuenta gramos de alimentos en frascos esterilizados con 450 ml. de agua peptonada alcalina, las cuales deben llegar al laboratorio dentro de las siguientes 4 Hr. Para estudiar el agua de consumo humano a 100 Ml. de esta se agregan 100 Ml. de agua peptonada alcalina doblemente concentrada que también debe de estar en laboratorio dentro de las siguientes 4 horas. Las muestras de agua de drenaje se toman con isopo de Moor la cual se deja en el flujo del drenaje durante 24 a 48 Hr. y posteriormente se deposita en 500 ml. de agua peptonada alcalina y se envia al laboratorio.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del cólera depende de los signos y síntomas del caso, así como de las complicaciones las cuales dependen básicamente del estado de hidratación, por lo que el manejo debe valorarse desde diferentes puntos de vista, como la edad del paciente, su estado de salud previo, el grado de deshidratación, la presencia de complicaciones, etc. (14 y 16). En general, la deshidratación aparece unas horas después del inicio de la enfermedad, y dependiendo del número y cantidad de las deposiciones, puede establecerse como un caso grave en unas cuantas horas. Los casos de cóleras sin manifestaciones de deshidratación o con deshidratación leve pueden ser manejados en forma ambulatoria, básicamente con soluciones de rehidratación oral (SRO). En los casos de deshidratación severa es necesario la aplicación de soluciones paraenterales en forma urgente, hasta que el paciente recupere su estado de hidratación normal y pueda continuar su manejo con SRO (4).

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 los signos y síntomas, que permitan determinar la evolución del cuadro. La diarrea por lo general se autolimita en el curso de 24 a 48hr. y durante este período el médico debe estar atento para mantener el equilibrio hidroelectrolítico del paciente. El aspecto más importante en el cólera grave es corregir el desequilibrio hidroelectrolítico; durante la rehidratación se debe hacer una valoración adecuada del

funcionamiento renal ya que el paciente puede presentar insuficiencia renal e incluso necrosis tubular por lo que la administración de líquidos en exceso podría ser fatal (4,14,15,16). En la práctica, se puede utilizar el siguiente esquema, con el propósito de determinar el grado de deshidratación y de seleccionar el plan de tratamiento. En el tratamiento ambulatorio la mayoría de los pacientes con cólera pueden ser manejados correctamente mediante la administración oral de SRO, cuyo contenido de agua y electrolitos se aproxima a la concentración de los mismo en las evacuaciones diarreicas (17,18). Los estudios sobre la absorción intestinal han demostrado clásicamente que durante las diarreas secretorias inducidas por enterotoxinas se inhiben algunos de los mecanismos de absorción intestinal (3). Sin embargo, el mecanismo de absorción de la glucosa y de otros portadores mediadores de la absorción de sodio permanecen intactos, aun en los pacientes de cólera grave, el citrato o bicarbonato y el potasio se absorben independientemente de la glucosa, además la absorción del citrato o bicarbonato parece aumentar la absorción de sodio y cloro. Numerosos estudios clínicos han demostrado concluyentemente que las pérdidas de líquidos y electrolitos en caso de diarrea aguda y de cólera pueden reemplazarse adecuadamente por la vía oral utilizando soluciones de glucosa, ión electrolitos que tienen la concentración óptima de sus ingredientes. Para la absorción adecuada de los electrolitos utilizados oralmente, debe cumplirse con ciertas condiciones: la concentración de glucosa debe ser de 20 a 30 grs. (111-165mmol/L) para lograr la máxima absorción de sodio y agua: una concentración mayor puede ocasionar diarrea osmótica, pues la glucosa no absorbida es fermentada por

las bacterias intestinales, produciendo productos osmóticamente activos, que atraen agua hacia la luz intestinal. Una concentración menor de glucosa puede ser causa de absorción insuficiente de agua y sodio. Mientras más cerca sea la concentración de sodio en la solución oral, la concentración de sodio en el plasma, más rápida y alta será su absorción neta. La relación de la concentración de sodio con la glucosa debe ser aproximadamente entre 1:1 a 1:1.4. Las pérdidas de potasio por la diarrea aguda son más altas en los menores de un año y pueden ser especialmente peligrosas en los desnutridos. Una concentración de potasio de 20mmol/L se tolera bien y es adecuada para reemplazar las pérdidas. Una concentración de citrato de 10mmol/L, o de bicarbonato de 30mmol/L es la concentración óptima para corregir el déficit de la base en los casos de acidosis. La OMS recomienda utilizar el citrato trisódico dihidratado como base en lugar del bicarbonato de sodio, pues el uso de la sal de citrato es un producto farmacéutico con una vida anaquel más larga y tiene un buen efecto biológico por lo tanto, la solución recomendada, es la llamada SRO de la OMS.

Composición de las sales de rehidratación oral:

ELEMENTO	µOsm/L
Na	90
K	20
Cl	80
Citrato	30
Glucosa	111
TOTAL	331 µOsm/L

Los pacientes con deshidratación grave, choque hipovolémico (inconscientes o en coma, pulso débil o no se palpa, llenado capilar mayor de 10 seg.) o con vómitos incontrolables, la pérdida fecal superior a la capacidad de ingesta, incapaces de beber o otras complicaciones graves generalmente requieren inicialmente una terapia intravenosa de líquidos en forma rápida para recuperación de volumen. Un niño gravemente deshidratado con choque deberá recibir por vía intravenosa lactato de Ringer o una solución polielectrolítica a 30 ml. por Kg. en un período de una hora, seguido de 40 ml./Kg. durante las siguientes 2 Hr. Si después de estar en ese tratamiento por 3 Hr. el niño ha mejorado deberá ofrecerse solución de SRO por vía oral y si tolera darle 40 ml./Kg. durante las siguientes 3 Hr. y suspender la vía intravenosa. Aunque la terapéutica del líquido resulta en rápida recuperación de casi todos los pacientes con cólera, el volumen requerido para tal efecto puede ser hasta dos o más veces el peso corporal del individuo afectado en los casos más graves. Además quienes sufren esta enfermedad secretan enormes cantidades de *Vibrio* al ambiente, y así, se convierte en diseminadores de la misma.

El tratamiento con antimicrobianos reduce de manera sorprendente la duración y el volumen de la diarrea, lo cual produce una rápida erradicación de los *Vibrios* de las heces. Los antibióticos han de suministrarse por vía oral una vez que los vómitos hayan cesado, este caso ocurre casi siempre unas cuantas horas después de iniciada la rehidratación. No hay razón para utilizar antibióticos inyectables. El uso de antimicrobianos no reemplaza de ningún modo la intensa hidratación que se necesita para salvar la vida en los casos graves,

pero acorta la duración y la gravedad del padecimiento, reduce el periodo de excreción de la bacteria.

El tratamiento antimicrobiano obligatorio para la República Mexicana de acuerdo con el artículo 36 de la norma técnica No. 339 se muestra en el siguiente cuadro:

ADULTOS		ANTIBIOTICOS	DOISIS
		Doxiciclina ó Tetraciclina	300 mg. (dosis única). 500 mg. C/6hrs. x 3 días.
NIÑOS		ANTIBIOTICO	DOISIS
Edad (en años)	Doxiciclina ó Eritroamicina		100 mg. (Dosis única). 250 mg. C/8h x 3 días.
10 a 15	Doxiciclina ó Tetraciclina		200 mg. (Dosis única). 250 mg. C/6h x 3 días.
Menores de 5	Eritroamicina ó Trimetoprim C/ Sulfametoxazol		30 mg./k/día C/8hs3días. 10 mg./k/día en base al Trimetoprim C/12hs3días.

Por otro lado la OMS ha recomendado el siguiente esquema de tratamiento con antibióticos que se deben aplicar en paciente de cólera:

ANTIBIOTICO DE ELECCION	ALTERNATIVA
Tetraciclina	Furazolidona
Niños mayores de 8 años	Niños 1.25mg/k C/6h x 3 días.
Adultos	Adultos
500 mg. C/6h x 3 días	100 mg. C/6h x 3 días.
ó	ó
Doxiciclina 300 mg. dosis única.	Cotrimoxazol
	Niños 5mg/k (TMP) C/12h x3días
	Adultos 160 mg. (TMP) C/12h x 3 días

Las tetraciclinas son los antibióticos de elección en el cólera. Sin embargo, los niños menores de 8 años y en las embarazadas se ha utilizado la furazolidona, ampicilina o el cotrimoxazol. Ensayos en dosis únicas que incluyen tetraciclinas (1 gr.) furazolidona (400 mg) han demostrado que estos tratamientos cortos con antimicrobianos tienden a suprimir más que a erradicar los *Vibrios* del intestino con implicaciones microbiológicas importantes. Desde el punto de vista clínico la terapéutica con doxiciclina, 300 mg., con dosis única es similar en su efectividad a los regímenes estándar con la ventaja adicional de menor costo, supervisión fácil y menor frecuencia de vómitos así como los efectos secundarios. No obstante, la excreción de *Vibriónes* es más prolongada. Desde 1978, un número importante de *Vibrio cholerae* 01 ha adquirido una resistencia mediada por plásmidos, no solo a la tetraciclina, sino a múltiples antibióticos, lo cual ha favorecido epidemias en Bangladesh y África. La aparición de esas cepas promovió estudios de nuevos fármacos. En Somalia, recientemente se ha demostrado que la eritromicina es de utilidad contra cepas resistentes a las tetraciclinas y cotrimoxazol. El grupo más promisorio de antimicrobianos comprenden las Quinolonas, las cuales ofrecen ventajas como amplia cobertura contra enteropatógenos, concentraciones superiores en las heces, aún después de dosis únicas, en comparación a las alcanzadas por regímenes y excelente seguridad. Las concentraciones inhibitorias mínimas de Narfloxacina para el 90% de las cepas de *Vibrio cholerae* 01, incluyendo cepas resistentes a las tetraciclinas sin contables ventajas (0.016 ug/ml.), un estudio reciente confirma la utilidad de Narfloxacina en dosis de 400 mg. cada 12 horas durante 5 días, por

via oral en pacientes con cólera producida por una sepa resistente a cotrimoxazol y ampicilina. En estudios realizados con comparación con el standar demuestra que las Quinolonas ofrecen la ventaja de obtener negativización más rápida en los que coprocultivos y el potencial para disminuir de manera importante la diseminación intrafamiliar. Sin embargo, su elevado costo no permite su empleo como farmaco de elección. El uso de antimicrobianos para la profilaxis en masa no es aceptado debido a las posibles complicaciones, como el desarrollo de resistencia y reacciones adversas e 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 administración de Doxiciclina y teóricamente, una Quinolona pudiera constituir una alternativa. No se acepta el empleo de antidiarreicos ni antieméticos en el tratamientos (20 y 21).

MATERIAL Y METODO.

El presente estudio titulado incidencia de cólera en pacientes que ingresaron al programa Omega con síndrome diarreico en la red de hospitales pediátricos de la Dirección General de los Servicios de Salud del D.D.F. es una revisión de casos con una captación retrospectiva de la información elaborando un análisis de tipo descriptivo transversal realizado en un tiempo comprendido de Junio de 1991 a Diciembre de 1992, en todos los pacientes que ingresaron a dicho programa como sospechosos de cólera. realizandose la incidencia del mismo del total de pacientes ingresados a cada una de las unidades.

Se solicitará el número de casos de los pacientes que ingresaron a la sala del programa Omega, se obtendrá el número de expediente de cada uno de los pacientes hospitalizados acudiendo posteriormente al archivo clínico de cada una de las unidades pediátricas a solicitar el expediente clínico correspondiente a cada uno de los pacientes, de donde obtendremos del total de pacientes sospechosos los casos positivos confirmados de cólera por métodos utilizados para su confirmación (cultivos), anotando en hoja de recolección de datos nombre, número de expediente, edad, sexo, de donde se obtuvo la incidencia de cólera del total de pacientes ingresados al programa Omega con síndrome diarreico que resultaron positivos, una vez obtenido la información deseada se entregará entregará en expediente clínico a su archivo correspondiente. Se excluyeron a los paciente de edad mayor de 18 años, así como los expedientes clínicos que no permitieron obtener la información deseada. Se procedió a realizar la

concentraci^on de datos en un formato especial, para posteriormente realizar el análisis estadístico utilizando medidas de tendencia central y de dispersión considerando, edad, sexo, incidencia de cada uno de los hospitales e incidencia global.

RESUMEN.

El presente estudio se realizó con todos los pacientes ingresados al programa Omega, en las unidades hospitalarias pediátricas de la D.G.S.S.D.D.F., tanto en los pacientes sospechosos como los confirmados positivos ingresados a la sala Omega de cada uno de los hospitales. Por tal motivo se llevó a cabo una revisión exhaustiva de los expedientes clínicos que reunieron los criterios de inclusión previstos, investigando el número total de pacientes y realizando la estadística de los pacientes sospechosos y confirmados positivos, así como el grupo de edad y sexo.

Se encontró un total de 100 pacientes ingresados a la sala Omega de todas las unidades pediátricas de la red de hospitales del D.D.F., encontrándose un total de 37 pacientes positivos y 63 negativos, entre la edad de 3 meses y catorce años en quienes se investigó el grupo etario más afectado, así como presentación más frecuente por sexo.

RESULTADOS.

El estudio efectuado en el Área Omega de cada una de las unidades hospitalarias de la red de la D.G.S.S.D.D.F., incluyó a todos los pacientes ingresados a dicho programa reportándose los siguientes resultados:

1.- Se captó el número total de pacientes ingresados en el Área Omega, a través del control estadístico de cada una de las unidades y se procedió a la revisión del expediente clínico encontrando un total de 100 pacientes captados en 7 de las unidades hospitalarias ya que en las 4 restantes no se registraron casos con un total de 37% positivos y un 63% negativos (gráfica 1).

2.- Así mismos se realizó el porcentaje total de pacientes tanto sospechosos como confirmados positivos de cada una de las unidades hospitalarias encontrándose (gráfica 1 y 3):

HOSPITALES	NO. DE PACIENTES	POSITIVOS	NEGATIVOS
Villa	25	(14) 56%	(9) 44%
Aragón	12	(9) 75%	(3) 25%
Ixtacalapa	31	(6) 19.35%	(25) 80.64%
Azcapotzalco	4	(3) 75%	(1) 25%
Legaria	18	(3) 16.66%	(15) 83.34%
Coyoacán	5	(1) 20%	(4) 80%
Iztacalco	2	(1) 50%	(1) 50%
Xochimilco	3	(0)	(3) 100%
Totales	100	(37) 37%	(63) 63%

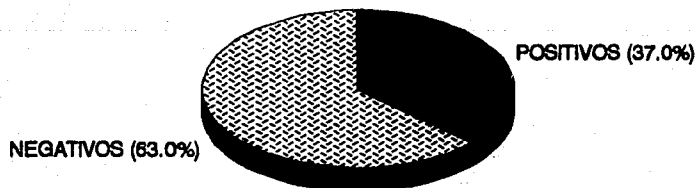
3.- Por grupo de sexo se encontró que de los 100 pacientes el 57% correspondió al sexo masculino y el 43% al sexo femenino (gráfica 4).

4.- Por grupo de edad de los 100 pacientes ingresados corresponden de cero a 23 meses el 20%, de 24 meses a 5 años 11 meses 33% y de 6 años o más el 47% (gráfica 5).

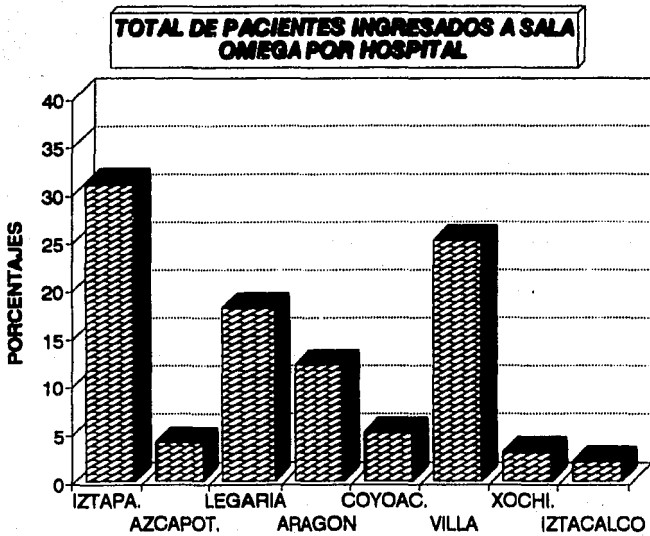
5.- De los casos confirmados positivos se encontraron 37 correspondiendo el 67.56% al sexo masculino y 32.43% al sexo femenino (gráfica 6).

6.- Por grupo de edad de los 37 pacientes confirmados positivos se encontró que de cero a 23 meses fue el 21.62%, de 24 meses a cinco años 11 meses el 27.02% y de seis años o más el 51.35% (gráfica 7).

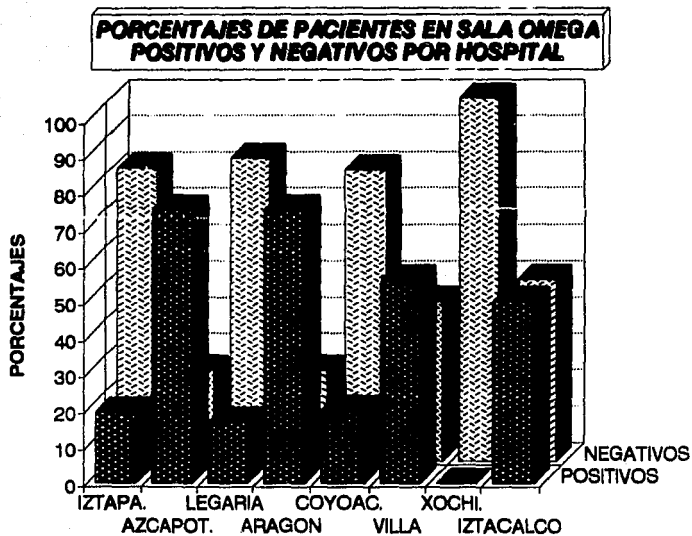
GRAFICA 1

PACIENTES QUE INGRESARON A SALA OMEGA

GRAFICA 2



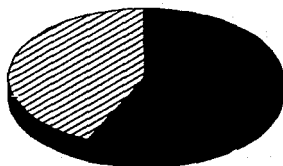
GRAFICA 3



GRAFICA 4

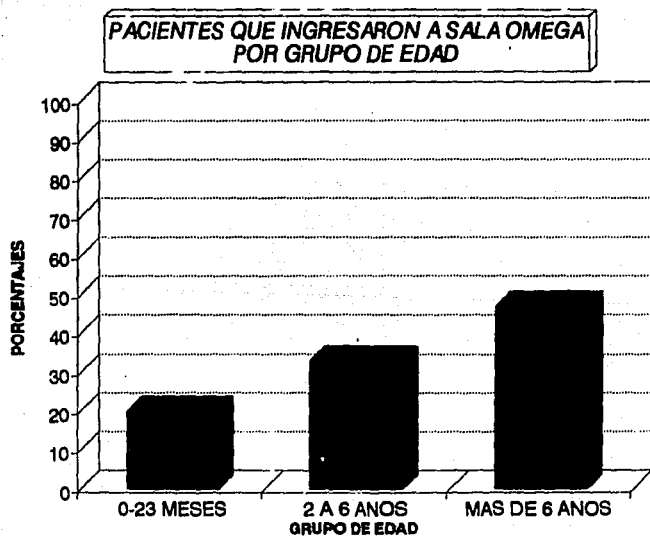
**PACIENTES QUE INGRESARON A SALA OMEGA
POR SEXO**

FEMENINO (43.0%)

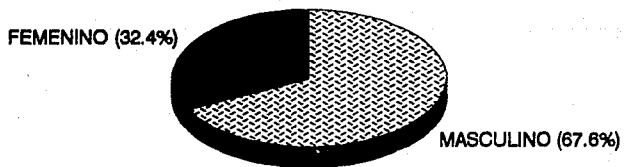


MASCULINO (57.0%)

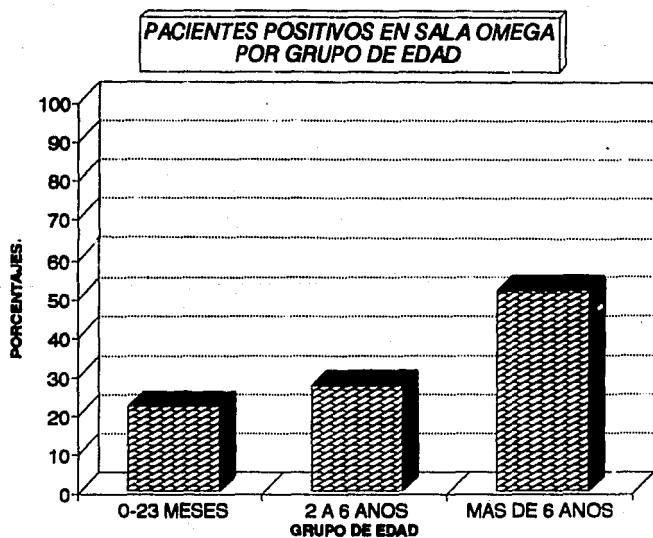
GRAFICA 5



GRAFICA 6

**PACIENTES POSITIVOS EN SALA OMEGA
POR SEXO**

GRAFICA 7



CONCLUSIONES .

De acuerdo a los resultados reportados en las unidades pediátricas D.G.S.S.D.D.F., el cólera en nuestro país hasta el momento se considera que se encuentra afectado en forma endémica, sin embargo, el control sobre el mismo es satisfactorio ya que se esperaba hasta la fecha un número mayor de pacientes afectados. Estos se logrará continuando con las medidas preventivas sanitarias, como el consumo y abastecimiento de agua potable, el adecuado manejo de excretas mediante la colocación de un drenaje óptimo, con normas adecuadas en la transportación y conservación de los alimentos así como la educación para el manejo de los mismos, medidas higiénicas sobre todo en áreas marginadas y rurales. Considerando además especial atención en las fronteras de nuestro país en los movimientos migratorios y turísticos, sobre todo de los provenientes de áreas endémicas. Por último en los pacientes afectados el diagnóstico oportuno, el manejo médico adecuado y el control epidemiológico permitirá con las medidas arriba mencionadas la limitación de las personas afectadas. En caso del presente estudio en nuestras unidades, encontramos lo que se podría considerar errores en el diagnóstico ya que de los 100 pacientes ingresados al programa Omega el 63% resultaron negativos y únicamente 37% positivos, siendo las edades más afectadas los escolares y adolescentes en 51.35% continuando los preescolares en un 27.02% y por último los lactantes en 21.62%, correspondiendo en forma proporcional al número de pacientes de la misma edad ingresados a las unidades hospitalarias, ya que se reporta que los escolares y adolescentes fueron ingresados

en un 47%, continuando los preescolares en un 33% y finalmente los lactantes en el 20%.

En cuanto al sexo del total de pacientes ingresados se obtuvo que el más afectado es el sexo masculino en un 57% y el femenino en un 43%, de los casos confirmados positivos el sexo masculino continúa siendo el más afectado en un 67.56% y el sexo femenino en 32.43%.

Los ingresos por hospitales correspondió el mayor número de pacientes ingresados al pediátrico de Iztapalapa con un 31% del total de los pacientes estudiados, los cuales el 19.35% se confirmaron positivos y el 80.64% negativos, así mismo en dicho hospital se reporta la única defunción por cólera en un paciente de 10 años, como se observa la tasa de pacientes negativos es elevada lo que corrobora los probables errores de diagnóstico, el segundo lugar corresponde al pediátrico Villa con un 25% de los cuales el 56% se confirmó positivo y el 44% negativo, es probable que el porcentaje de positivos se deba a que se encuentra situado cerca de una área endémica como lo es la zona de Ecatepec, Estado de México, más sin embargo el número de pacientes negativos también es considerable. En tercer lugar se encuentra el pediátrico de Legaria con un 18% de los cuales solo el 16.66% resultó positivo y el 83.34% fue negativo, nuevamente se observa el alto porcentaje de negativo. En cuarto lugar se encuentra el pediátrico de Aragón con un 12% de pacientes ingresados de los cuales el 75% resultó positivos y el 25% negativos, lo mismo que en el pediátrico Villa, se encuentra cerca de la zona endémica de Ecatepec sin embargo, el número total de pacientes ingresados es

menor. En quinto lugar el pediátrico de Coyoacán con un 5% de los cuales el 20% es positivo y el 80% negativos, en dicho hospital los pacientes ingresados se reporta que fueron enviados de otras unidades y el alto porcentaje de pacientes negativos es significativo. El sexto lugar fue el pediátrico de Azcapotzalco con un 4% de los cuales el 75% se confirmó positivo y el 25% mencionándose que en dicha unidad es la única que cuenta con laboratorio de diagnóstico para colera, refiriéndose que solo se ingresaba a sala Omega previamente cultivado el paciente de otra manera no, y sin embargo uno de los pacientes estudiados ingresó a dicha sala resultando negativo. El séptimo lugar correspondió al pediátrico Xochimilco con un 3%, de los cuales el 100% fue negativo por lo que se insiste en el error diagnóstico. Por último el pediátrico de Iztacalco con el 2% de los cuales el 50% fue positivo y el 50% negativo.

Entre los hospitales que no se documentaron casos se encuentra el hospital pediátrico de Tacubaya, ya que el área destinada para el programa es utilizada como área de paciente infectado quemado por lo que los pacientes sospechosos se trasladaron a unidades de apoyo. Otros de los hospitales que no se documentaron casos fueron los pediátricos de Perarlillo y Moctezuma.

Como se observa finalmente existe una alta tasa de paciente negativos probablemente a un diagnósticos mal emitido, sin embargo, debemos de considerar los diagnósticos diferenciales y que cursan con cuadro clínico semejante al cólera, entre ellos la intoxicación alimentaria, cuadros diarreicos bacterianos toxigénicos y algunos

invasivas (E. coli, Shigella). Entre los casos confirmados positivos el mayor número de pacientes corresponde a la edad escolar y adolescente con predominio del sexo masculino con una edad promedio de 10 años.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-DGE/SSA Manual para la vigilancia epidemiologica del cólera en México:1991.
- 2.-Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México : Enfermedades Diarréicas en el niño:9a edición.
- 3.-Secretaria de Salud,D.G.E. Boletín de información sobre cólera . México:Marzo, 1991.
- 4.-OMS. Normas para el control del Cólera. 1986.
- 5.-González Saldaña N. Cólera conceptos actuales. Ed. Interamericana ...1992.
- 6.-Benenson A; The devastic disease. Diarrhoea dialogue. 1983; 12:4
- 7.-Conferencias sobre el Cólera. OPS,OMS; 1991.
- 8.-Giono, S. Gutierrez,L. Hinojosa, AM. Manual de procedimientos para ...el aislamiento y caracterización de Vibrio cholerae 01.México,1991
- 9.-Jawetz, E. Microbiología Médica. Manual Moderno, México. 1987.
- 10.-Feigin, R. Tratado de Infecciones en Pediatría. Ed. ...Interamericana ,2a Edición; Vol 1; pp 597-605.
- 11.-The Medical Clinics of Nortamerica. Intestinal Infections. May ...1982; 599-602.
- 12.-Bamwell, FG. Pathophysiology of diarrheal disorders. Rev.Infect ...Dis .1990, 12, pp 30-34.
- 13.-Gitelson, S. Gastrectomy, achlorhydria and cholera. Israel. J ...Med. Sdi. 7. 1971. pp 663-667.
- 14.-Hidratación oral en Diarreas. Primer seminario taller ...Internacional, Hospital Infantil de México. 1985.

- 15.-Kallen, RJ. The Manejamen of Dierrheal dihydratation in Infants
...Using Parenteral Fluids. Pediatric. Clin. North. Am.1990.3.pp
...265-286.
- 16.-Organización Mundial de la Salud. Manual para el tratamiento de
...la diarrea aguda. WHO-CDD-SE 80.2.
- 17.-Phillips, RA. Water and Electrolite Losses in Cholera. Federation
...Procedings. 1864.23:705-712.
- 18.-Seminario Internacional de Enfermedades Diarréicas e Hidratación
...Oral. Hospital Infantil de México. 1990.
- 19.-Burans, J. Comparative Trial of Erytromicin and Trimethoprim in
...the Treatamen of Tetracycline Resistant Vibrio cholerae
...01.Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and
...Hygiene. 1989 .83; pp 836-838.
- 20.-Pastore, G. Rizzo, G. G, Fera.- et al. Trimethoprim-
...Sulfamethoxazol in treatamen of Cholerae. Comparison with
...Tetracycline and Choranphenicol. Chemotherapy; 1977;23:121-128.
- 21.-Wort Health Organization; A Manual for treatment of Acute
...Diarrhoea. Programme for Control of Diarrhoeal Diseases (WHO/CDD
...Sci/80;2; Rev., 1) WHO. Geneve. 1984.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**