

11227

107

2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**SERVICIOS ESTATALES DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO**

**ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA
Y EMBARAZO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A
DR. DAVID DE LOS SANTOS CERRERO**

ACAPULCO, GRO

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN :**

**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 esta 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.

SECRETARIA DE SALUD



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
SERVICIOS ESTATALES DE SALUD

~~DIRECTOR DEL HOSPITAL
DR. JORGE GARCIA LEAL~~

~~JEFE DE ENSEÑANZA
DR. ESMER BALANZAR SAGRERO~~



DIRECCION
GENERAL DE ACAPULCO



JEFATURA DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL DE
ACAPULCO GRO

Isidro
DR. ISIDRO RAMIREZ FRANCO
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y ASESOR DE
TESIS

DR. DAVID DE LOS SANTOS CEBRERO



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
MEDICINA INTERNA Y ASESOR DE TESIS:

DR. ISIDRO RAMIREZ FRANCO

AGRADECIMIENTOS A :

DR. Juan Alberto Suástegui Guinto.
Jefe del Serv. de Terapia Intensiva del
Hospital General.

DR. Francisco Javier García Jiménez
Jefe del Servicio de Urgencias.

Dr. Juan Carlos Martínez Casarrubias
Médico de Base de Medicina Interna del
Hospital General.

Dr. Norberto Matadamas Hernández
Cardiólogo del Hospital General.

Dr. Enrique García Cuevas
Neurólogo del Hospital General.

Dr. Héctor Rodríguez Ramos
Neurocirujano del Hospital General.

Elizabeth Bazbaz Reichkiman
Co-asesora de tesis

DEDICATORIAS

A mis padres, Jesús y Francisca, quienes con su apoyo y colaboración hicieron posible el término de mi carrera.

A Perla, por su comprensión y apoyo para continuar con mi desarrollo profesional.

C O N T E N I D O

	Página
Introducción	8
Objetivos	10
Antecedentes	11
Planteamiento del problema	16
Enfermedad Diarreica Aguda	17
Cólera	18

Metodología 27

Resultados 29

Conclusiones 32

Gráficas y tablas 34

Bibliografía 44

TITULO: ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA Y
EMBARAZO

INTRODUCCION:

Las enfermedades diarreicas son un problema de salud pública en los países subdesarrollados; en aquellos en que la infraestructura sanitaria y saneamiento básico son deficiente ó simplemente no existe. (1)

El síndrome diarreico tiene diferentes etiologías, pero principalmente bacteriana, entre ellas el *Vibrio cholerae*, cuyo efecto se conoce desde épocas remotas, ya que atacaba a grandes grupos de población, llegando a la magnitud de pandemias, de las cuales se conocen siete, que la primera se originó en Asia(2).

En años recientes se vuelve a hablar sobre el cólera, un nuevo brote epidémico se inició en Perú en 1990 y que se extendió a muchos países de América y México no fue la excepción.(3)

Aunque se guarda cierto hermetismo por parte de las autoridades sanitarias, en nuestro medio tuvimos muchos casos de diarrea que por las características clínicas fueron casos compatibles con cólera. Incluso se presentó en mujeres embarazadas con fatales consecuencias.

En el presente estudio se hace una revisión sobre el cólera. Se analiza la morbilidad y mortalidad de la enfermedad diarreica aguda por

probable cólera en mujeres embarazadas en el año de 1992 en el hospital general de Acapulco. Empezando por aspectos históricos, en la que existe controversia si ya se conocía desde la época de Hipócrates ó realmente es hasta 1769 cuando aparecen las primeras descripciones⁽¹⁾. Se hace mención de las siete pandemias que han asolado a la humanidad y del último brote surgido en América.

También se habla del vibrion aislado en México. Existen muchos tipos de vibrios, pero no todos son patógenos para el hombre. La toxina es el principal mecanismo de producción de la diarrea en el cólera. (4)

Las manifestaciones clínicas en el cólera que son variables en intensidad y de las evacuaciones que son características como "agua de arroz". (5)

En el presente trabajo se analizaron los aspectos demográficos, clínicos, terapéuticos y complicaciones de las pacientes con enfermedad diarreica aguda y embarazo que acudieron al Hospital General de Acapulco durante el año de 1992 y que por el aspecto macroscópico de las evacuaciones se propuso el diagnóstico de cólera.

OBJETIVOS:

Conocer la incidencia de pacientes con enfermedad diarreica aguda y embarazo en el Hospital General de Acapulco.

Analizar la evolución clínica de las pacientes con enfermedad diarreica aguda y embarazo.

Identificar las complicaciones que presentaron las pacientes con enfermedad diarreica aguda y embarazo.

ANTECEDENTES:

COLERA

No hay un registro exacto sobre la historia del cólera, pero existe controversia en cuanto tiempo de aparición. (1,4) John Snow, en sus descripciones sobre esta enfermedad, refiere que no puede ser rastreado antes de 1769⁽⁴⁾. Sin embargo, la palabra cólera fue usada desde la época de Hipócrates, pero le dio el significado de flujo de bilis. Desde entonces a lo largo de la historia, ha pasado por diversas acepciones. Sydenhan la diferenció del estado colérico. No hay fecha concreta sobre las epidemias del cólera, pero parece ser que se inició en el año de 1817 en la actual Bangladesh. Ya desde 1503, Gaspar Correa, describe una enfermedad caracterizada por vómitos y calambres. En 1563, García Da Orta, hace una descripción muy cercana al cólera grave. (5)

PRIMERA PANDEMIA.

Se inició en 1817, en el Ganges y fue propagada por las tropas inglesas, en su afán de conquista, por el continente asiático. Se extendió hacia Nepal, Afganistán. Sri Lanka, Indonesia,

Tailandia, Malasia, China y Japón. La primera pandemia se extinguió hacia el año de 1824(5).

SEGUNDA PANDEMIA.

Se inició otro brote en la planicie del Ganges, propagada por los movimientos bélicos entre Rusia y Persia, Rusia y Turquía. De ahí fue llevado por mar a Inglaterra e Irlanda, de donde fue transportado por los inmigrantes a Canadá, de donde pasó a los Estados Unidos y a México en 1833. La epidemia que azotaba a Londres en 1832, promovió la creación de consejos de salud locales. No hay un registro confiable, pero se calcula que causó muchos estragos.(5)

TERCERA PANDEMIA.

Esta se inició durante el año de 1848, teniendo miles de defunciones. A América llegó por Nueva Orleans, extendiéndose rápidamente por Estados Unidos y posteriormente llegó a México. Mientras tanto, la guerra de Crimea, movilizó tropas que propagaron el cólera a Grecia y Turquía.(5)

CUARTA PANDEMIA.

Hacia los años 1864-1875, el cólera ataca Asia, Africa, Europa y partes de América. En 1865 provocó miles de muertes en peregrinos que se dirigían hacia la Meca. Para entonces ya se empiezan a celebrar conferencias internacionales sanitarias. Se divulgan explicaciones sobre el cólera. Para algunos era una enfermedad de la

pobreza, incluso se llegó a pensar que era un castigo divino y que servía para purificar los pueblos y limpiarlos del mal. (5)

QUINTA PANDEMIA.

En los años de 1883-1896, el cólera vuelve atacar los mismos lugares, aprovechando los flujos migratorios de Europa a América. Se acepta la propuesta de Roberto Koch, sobre el origen bacteriano de la enfermedad. Se dictan algunas medidas para evitar la propagación del cólera. (5)

SEXTA PANDEMIA.

Como siempre, se inició en el Ganges, para los años de 1899-1923, extendiéndose rápidamente a Asia, Africa, sureste europeo y parte de Rusia. Hubo brotes epidémicos fuera del habitat endémico original, el delta del Ganges, en China, Indonesia y Egipto. En 1905, en la estación de cuarentena de El Tor, se aisló otro vibrión que mas tarde (5) llevaría este nombre.

SEPTIMA PANDEMIA.

Se inició en 1961, en Indonesia, propagándose por Asia, Africa, incluso Europa, con brotes graves en algunas regiones como en Italia en 1973. En el continente americano, los primeros casos se reportaron en el mes de enero de 1991, en Chancay, Perú, donde la epidemia causó importantes daños a la salud de ese país. En pocos meses la epidemia se extendió a gran parte de América, como en nuestro país (5).

Continuando con la historia del cólera, cabe hacer mención especial a John Snow. Fue un médico inglés, el cual dedicó su vida al estudio clínico del cólera, el cual atacaba fuertemente a Inglaterra, particularmente Londres. Se vivían unos tiempos de contraste, como la creencia de que era un castigo divino y la inminente revolución industrial.

John Snow continúa con sus estudios y en 1849, publica un trabajo sobre el modo de transmisión del cólera, donde hace referencia que se debe a la contaminación del agua y la necesidad de mejorar las condiciones sanitarias. También explica algunas medidas de como prevenir la enfermedad. Esto sirvió para sentar las bases para la metodología epidemiológica.

Tampoco hay que olvidar la gran aportación que realizó Roberto Koch, quien después de muchos estudios pudo aislar el agente causal del cólera de muestras humanas, como heces y tejidos. Sin embargo tal afirmación no fue aceptada en su tiempo siendo su principal opositor Max Pettenkofer.

EL COLERA EN MEXICO

La primera epidemia del cólera en México, se presentó en el año de 1833. Al igual que en otras partes del mundo, se extendía rápidamente con los movimientos bélicos de la época.

La epidemia procedía de Nueva Orleans y entró por tres puntos principales: Tampico, Campeche y

Veracruz. La enfermedad llegó hasta Oaxaca, propagada por tropas en pugna, por conflictos entre la Iglesia y el ejército. La epidemia se presentó en dos fases, en ambas hubo muchos casos y gran número de defunciones.

La segunda epidemia se inició en 1849, proveniente de Nueva Orleans. En esta ocasión, la vía de entrada fue el puerto de Veracruz. En ese año, persistían los conflictos públicos en México, presentándose rebeliones de campechanos en diferentes regiones del país, y en las tropas imperaba el hacinamiento y la falta de sanidad. Esto favoreció la diseminación de la enfermedad hasta países centroamericanos y sudamericanos. Hacia el año de 1859, la enfermedad ya estaba presente en Oaxaca, donde se reporta una elevada morbi-mortalidad.

La última epidemia iniciada en Perú, llegó a México, reportándose los primeros casos confirmados en el Edo. de México. Desde entonces a la fecha, se han presentado muchos casos, sobre todo en estados con regiones cálidas. La estadística en cuanto a los casos de cólera, nos revela que la incidencia ha disminuido considerablemente en los últimos meses (4, 5).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades diarreicas siguen siendo un problema de salud pública en los países subdesarrollados, ya que influyen muchos factores tanto educacionales como la falta de una adecuada infraestructura sanitaria, eliminación de excretas alcantarillado y agua potable.

A través de la historia se ha demostrado, que estas aseveraciones son ciertas. En la época victoriana en Londres, donde el cólera causó muchos estragos, la situación mejoró notablemente al modificarse los sistemas de agua para consumo humano y drenaje.

El síndrome diarreico es un padecimiento que se presenta principalmente en los niños, (7) pero no se excluyen otros grupos de edades, por lo que se puede presentar en hombres y mujeres cuando la enfermedad adquiere la calidad de epidemia. En el grupo de las mujeres también se presenta en su etapa gestacional.

En años recientes, en nuestro país, así como en otros de Latinoamérica, se presentaron una gran cantidad de casos de enfermedades diarreicas, que se le atribuyó al cólera.

En nuestro medio por su forma de presentación, manifestaciones clínicas y aspecto macroscópico de las evacuaciones, se proponía el diagnóstico de cólera.

Lo que llamó la atención fue que este síndrome diarreico se presentó en mujeres embarazadas, en diferentes etapas gestacionales con alteración en el curso de las gestación y a menudo con resultados fatales. Se revisó la literatura sobre publicaciones al respecto, encontrando solo una, sobre cólera y embarazo.

De esta manera, es importante reconocer los aspectos demográficos clínicos, terapéuticos y complicaciones que las mujeres embarazadas con síndrome diarreico presentaron y que fueron atendidas en nuestra unidad.

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Las enfermedades diarreicas agudas debidas a bacterias, virus ó parásitos, abarcan desde un trastorno funcional leve, hasta un cuadro fulminante que pone en peligro la vida(7).

En caso de las diarreas bacterianas, es útil dividir las en dos grupos: las causadas por microorganismos invasivos y las producidas por agentes no invasivos. Dentro del primer grupo, están algunas cepas de E.coli, vibrio Clostridium perfringens, S.aureus y en el segundo grupo bacterias como Shigella, Salmonella, Yersinia, Campilobacter y algunas de vibrio.

Las diarreas virales son mas frecuentes en los niños y los agentes implicados se han agrupado en los rotavirus de Norwalk. Entre las diarreas parasitarias, las mas frecuentes son las producidas por G. lamblia y amibas. Las diarreas que son de origen micótico, sólo se observan en pacientes inmunocomprometidos, en aquellos que reciben tratamiento prolongado con antibióticos, medicamentos inmunoreguladores ó esteroides (7) (8).

COLERA

VIBRIO CHOLERAE.Y VIBRIOS NO COLERICOS Es una bacteria Gram negativa, anaerobia facultativa, en forma de bastón, oxidasa positivo y pertenece a la familia II Vibrionace tiene tres serotipos: Ogawa, Inaba e Hikojima. Estas se agrupan en los biotipos Clásico y el Tor. Se ha documentado mas de 200 especies de vibrio, los cuales alrededor de 12, se han aislado de muestras humanas. Se encuentran distribuidos en ambientes acuáticos, por períodos prolongados, la temperatura del agua modula la sobrevivencia del, vibrio aumentando su población en el verano. Se localiza en el aparato digestivo y vías extraintestinales (2).

FISIOPATOLOGIA

Desde su descubrimiento, se pensaba que el vibrio actuaba mediante la elaboración de una toxina. Actualmente se conoce a la toxina del cólera como mecanismo que induce a la diarrea, pero no es el único agente agresor. La toxina colérica está formada por dos subunidades, A y B, de naturaleza proteica. Otras estructuras relevantes en la patogenia del cólera, son los factores de colonización, que son proteínas que forma fibrillas en la superficie del vibrio y regula la adherencia a la célula intestinal.

También existen moléculas activas secretadas al medio extracelular, como la hemaglutinina soluble que puede degradar proteínas en el intestino y liberar los fragmentos de la subunidad A en A1 y A2. Algunas cepas pueden secretar citotoxinas parecidas a la citotoxina de *Siguella*, que se llama citotoxina tipo shiga (5,8,9).

LA TOXINA DEL COLERA Está formada por dos subunidades, la A y la B. La subunidad A, de 240 A, está formada por dos regiones, la A1 y la A2. La subunidad B, de 103 A, de cinco regiones, formando un pentámero, con un poro en centro, donde se aloja la subunidad A. La región A1, de la subunidad A, es la responsable del mecanismo fisiopatológico del cólera. Aunque existe controversia y se refieren dos posibles mecanismos, como se logra la ADPribosilación. La región A1 penetra a la célula, se une a la proteína GS-alfa de la adenilciclasa para realizar la ADPribosilación y ésta a su vez aumenta la concentración de AMPcíclico y su efecto varía según se trate de la células de la vellosidad ó de la cripta. Con esto se logra una disminución en la absorción del sodio y aumento en la excreción de cloro (5,9)

MANIFESTACIONES CLINICAS. Después de 24 a 48 horas, del período de incubación, se inicia con diarrea abundante e indolora, seguida de vómitos. La diarrea puede ser tan grave, con pérdidas hasta de un litro por hora. Generalmente no hay fiebre, posteriormente aparecen calambres musculares. (9). Las heces tienen características especiales, líquidas, blanquecinas ó grisáceas, no teñidas de bilis, con grumos de moco y un olor característico. Las manifestaciones clínicas están correlacionadas con la pérdida de volumen: sed, hipotensión, debilidad, taquicardia, disminución de la turgencia de la piel, pulso débil, ojos

hundidos, piel arrugada (signo de la mano de lavandera) y alteraciones del estado de alerta. El aspecto clásico de las evacuaciones, en la mayoría de los textos, se describe como "agua de arroz". También se ha reportado casos en que las evacuaciones toman un color verdoso. Otro dato común es un olor característico, el "olor a pescado" de las evacuaciones. Generalmente la diarrea remite en un tiempo de 3 a 4 días. Esto relacionado con el tiempo en que se recambia el epitelio intestinal. En segundo orden de frecuencia es el vómito, que inicialmente es de contenido gastroalimentario. Otro dato clínico frecuente, es la presencia de calambres musculares tanto en la pared abdominal, como en los miembros inferiores. El cuadro clínico puede variar en su intensidad de presentación, desde casos asintomáticos ó sin deshidratación, como en casos sintomáticos con grados variables de deshidratación que puede llegar hasta el choque hipovolémico(6).

DIAGNOSTICO

Desde el punto de vista epidemiológico, debe sospecharse cólera cuando se tiene el cuadro clínico característico. También apoyan al diagnóstico el antecedente de haber estado en zona endémica, contacto con otros casos de cólera y la ingestión de agua o alimentos contaminados(2,10).

El diagnóstico por el laboratorio se confirma con el aislamiento del, *Vibrio cholerae* en cultivo de muestras de heces fecales y vómito. La observación del vibrio con el microscopio de fase ó campo oscuro es útil, aunque no confirma el diagnóstico. Otro método es la elevación de anticuerpos en muestras séricas, que pueden ser

antitoxinas ó vibriocidas. Actualmente se utiliza la reacción en cadena polimerasa para la detección de la toxina, esto representa un avance en el diagnóstico ya que es un método útil rápido y confiable(11,12,13).

El diagnóstico diferencial se hace con intoxicaciones por alimento, con infecciones por salmonella ó enterotoxina estafilocócica. También con la disentería bacilar aguda, pero en esta hay tenesmo, fiebre y las heces pueden tener sangre.

El diagnóstico por laboratorio es indispensable, por lo que los procedimientos para la toma y manejo de las muestras son importantes. La muestra se toma con un hisopo estéril directamente de la muestra fecal ó con hisopo rectal. Posteriormente se introduce a un tubo que contiene el medio de transporte ideal, que es el Cary Blair(13).

TRATAMIENTO

Lo mas importante es prevenir la deshidratación. El tratamiento también depende del grado de severidad del cuadro diarreico y de deshidratación que tenga el paciente(10,14). Desde el punto de vista normativo, se le ha dividido en tres fases ó planes:

PLAN A:

Para pacientes sin deshidratación, en la que se ofrece al paciente la vía oral. Se administra

suero oral, según la fórmula de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (9) La cantidad administrada es a libre demanda, sobre todo después de cada evacuación. Pero además se deben recomendar otras medidas, explicar ampliamente sobre la presentación ó reconocimiento de signos de alarma, que nos indican una evolución tórpida del cuadro enteral. Estos deben ser reconocidos para continuar con el siguiente plan. Estos datos son: persistencia de las evacuaciones, vómito más frecuente, sed intensa, disminución del volumen urinario y cambios en el estado de alerta.

PLAN B:

Para pacientes con deshidratación de mínima ó mediana intensidad, en la que primero se inicia la vía oral, pero si no mejora entonces se inicia la vía intravenosa ó el plan c.

PLAN C:

Cuando el paciente tiene datos de hipovolemia ó francamente, se encuentra en estado de choque, entonces se utiliza la vía intravenosa con soluciones Ringer lactato o Hartman. La cantidad utilizada es variable ya que depende del estado de cada paciente.

Es importante recalcar, que también pueden presentarse otras complicaciones las cuales se deben de evitar, como son insuficiencia renal aguda, edema agudo pulmonar incluso la septicemia. Esto se puede evitar con la oportuna y adecuada administración de líquidos, una vez corregido el choque, no sobrehidratar al paciente y utilizando

técnicas asépticas en el manejo de venoclisis y mezclas de soluciones.

El tratamiento farmacológico es base de antibióticos. El fármaco de elección es la tetraciclina, a una dosis para adulto de 2 gramos al día repartidos en cuatro dosis por 3 días. Otro fármaco que más se ha generalizado su uso es la doxiciclina que es una forma de tetraciclina, la dosis recomendada es de 300 mg. dosis única en los adultos. Ambos fármacos están contraindicados en el embarazo, por lo que en este caso solo se utiliza la hidratación. También están contraindicados en niños menores de 9 años por lo que en estos casos se utilizan otras alternativas como la eritromicina y las sulfas. La doxiciclina se utiliza de manera profiláctica, en personas con alto riesgo de adquirir la enfermedad. La dosis recomendada es de 300 mg. dosis única.

PREVENCION Y CONTROL

Las actividades de fomento para la salud son muy importantes, ya que nos ayudan a prevenir y controlar los brotes. Se debe insistir en la promoción de las medidas higiénicas para la prevención de las enfermedades diarreicas, haciendo énfasis en la higiene personal, de los alimentos y bebidas, así como la disposición de las excretas. Se debe reconocer cuales son las fuentes de contaminación para evitarlas. Por eso es necesario un control sobre los alimentos, tanto en el hogar como en los establecimientos públicos y privados. También higiene en su preparación y almacenamiento. El agua es un elemento vital para el ser humano. Es quizá, la fuente principal de contaminación del cólera, por lo que se deben extremar las precauciones en la que se utiliza para el consumo humano. En los lugares donde no se

cuenta con la infraestructura y tecnología sanitaria para el tratamiento del agua, se puede utilizar métodos caseros, como la ebullición y la aplicación de productos químicos al agua para el consumo humano. La heces fecales de un paciente con cólera son altamente infecciosas, por lo que hay que tener especial cuidado en su eliminación. En los lugares donde no se cuente con sistemas de drenaje se utilizan otros métodos como las letrinas. Las autoridades sanitarias recomiendan la aplicación de cloro a las heces para inactivar la toxina⁽²⁾.

VACUNAS

El estudio para tratar de descubrir una vacuna contra el cólera, se remonta hasta el año de 1884, en que un médico español llamado Jaime Ferran y Clua, trató de atenuar los bacilos obtenidos enfermos de cólera y los administró a voluntarios, pero no tuvo éxito. Existen en la actualidad varios tipos de vacunas, con sus diferentes composiciones e indicaciones. Los seres humanos producen inmunoglobulinas vibriocidas como IgA secretora local contra la bacteria.

VACUNAS DE BACTERIAS MUERTAS DE APLICACION PARENTERAL.

Su efectividad es variable así como la duración de la inmunidad, hasta 6 meses reportado en algunos estudios. La vía de aplicación más efectiva es la subcutánea y su indicación se restringe a los inmigrantes permanentes a zonas endémicas. Se recomienda dos dosis con una semana de intervalo.

VACUNAS VIA ORAL.

Se han estudiado varios tipos con la finalidad de estimular el sitio de acción de la toxina. En

una se utilizó vibrios Inaba clásicos de 1.6×10^{10} diarios por 10 días y un refuerzo 30 días después. El aislamiento puro de la subunidad B con administración de 0.5 mg. en 3 dosis, parecería ideal pero tiene el inconveniente del alto costo.

VACUNAS ATENUADAS.

Estas tienen mas ventajas como que son mas baratas en su producción y de mas fácil acceso. En la actualidad con la facilidad de manipular los genomas bacterianos, es posible obtener cepas sin los efectos de producir la enfermedad. De esta manera se conocen varios tipos, como la cepa M13 y Texas Star y otras que se encuentran en fase de experimentación (4).

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA Y EMBARAZO

Durante el embarazo ocurren cambios fisiológicos en el organismo de la mujer(15). Los cambios endócrinos son principalmente la secreción de hormonas que favorecen el desarrollo del embarazo. Pero también ocurren cambios, como modificaciones en la glándula tiroides y aumento en la actividad de la renina plasmática, que en consecuencia aumenta los niveles de la angiotensina II, aunque no con el efecto presor de esta hormona, por lo que la tensión arterial puede no tener variaciones. También hay cambios hemodinámicos como aumento del gasto cardíaco. A nivel renal hay atonía y dilatación generalizada de los ureteros y vejiga, que aumenta el volumen renal hasta un 30 %, con lo que aumenta la velocidad de filtración glomerular. Los cambios gastrointestinales se traducen como pirosis y náuseas y los cambios dérmicos se refieren a las

zonas de hiperpigmentación en algunos sitios específicos de la piel⁽¹⁵⁾.⁽¹⁶⁾

Las principales complicaciones del embarazo son el aborto y el parto prematuro. La expulsión del producto de la concepción y del feto antes del nacimiento, son problemas graves en el campo de la obstetricia, por sus altas tasa de morbilidad y mortalidad, tanto maternas como fetales. Las causas que desencadenan tanto el aborto como el parto prematuro, pueden ser fetales y/o maternas. Entre las fetales tenemos alteraciones cromosómicas, malformaciones congénitas, etc. y de las causas maternas son múltiples. Problemas gineco-obstétricos y enfermedades previas de la madre ó que se presentaron durante el curso del embarazo. Otra complicación grave es la muerte fetal in útero, que en la mayoría de las ocasiones se debe a causas fetales, pero la enfermedad materna, sobre todo las que interfieren con la circulación materno-placentaria son otra causa de óbitos ⁽¹⁶⁾.

Una de las patologías que afectan a la mujer embarazada es la enfermedad diarreica aguda. No hay muchas publicaciones en relación a este tema, por lo que no hay estadísticas que nos muestren las complicaciones en cuanto al desarrollo del embarazo. En un estudio publicado en Perú, se encontró que la complicación de la diarrea coleriforme mas frecuente fue el aborto. La causa fue atribuida a la hipoperfusión tisular que sucede en el choque hipovolémico.⁽¹⁷⁾ Las evacuaciones y vómitos abundantes en una paciente con enfermedad diarreica aguda, la pueden llevar al choque hipovolémico si no se corrige a tiempo. En este caso, hay una reducción de la precarga, lo que produce una disminución del volumen de expulsión, con la consiguiente disminución del gasto cardíaco y que produce una hipoperfusión

tisular importante, que incluso puede evolucionar hasta la muerte. En el mecanismo fisiopatológico del choque hipovolémico inicialmente hay una fase compensadora con una vasoconstricción simpática, pero que si la causa desencadenante continua, es ineficaz. La vasoconstricción inicial puede ser excesiva en algunos tejidos, que puede llegar a provocar necrosis isquémica como a nivel intestinal (5).

METODOLOGIA

UNIVERSO DE INVESTIGACION.

Se incluyeron un total de 12 pacientes, las cuales acudieron espontáneamente al hospital, mujeres embarazadas de diferentes edades y etapa gestacional con enfermedad diarreica aguda, que por sus características clínicas se propuso el diagnóstico de cólera. Las pacientes se atendieron en los servicios de Medicina Interna y Ginecoobstetricia, en el Hospital General de Acapulco, en el periodo comprendido del 10. de enero al 31 de diciembre de 1992

MUESTREO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

En base al número de registros ya existentes se determinó el número de registros a examinar en el presente estudio, para obtener un intervalo de confianza del 92 % y una significación del 8 % ($p=0.04$), para una media poblacional la amplitud deseada del intervalo se consideró de tres unidades y en estudios previos se examinó que las varianzas equivalían aproximadamente a 35 unidades. Zx para el 92 % de confianza en una

distribución normal equivale a 1.75 unidades de desviación estándar.

$$n = (Z \times \sigma)^2 \left(\frac{T}{C} \right)^2$$

(C) 2

$$n = (1.75)^2 (35) = 11.9097 = 12 \text{ pacientes}$$

(3) 2

El muestreo fue no probabilístico analizando un total de 12 pacientes con enfermedad diarreica aguda que acudieron al servicio durante el periodo de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron a todas las pacientes con enfermedad diarreica aguda y embarazo, entre 18 y 40 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron dos pacientes que se presentaron al servicio de urgencias con enfermedad diarreica aguda, las cuales se encontraron en choque hipovolémico y posteriormente presentaron paro cardiorespiratorio irreversible.

TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio probabilístico retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo.

RESULTADOS

Durante el año de 1992 se internaron en el servicio de medicina interna 860 pacientes de los cuales 274 fueron por enfermedad diarreica aguda (31.86 %), 133 fueron hombres (48.54 %), 141 mujeres (51.46 %), 12 fueron mujeres embarazadas con enfermedad diarreica aguda (4.38 %)

De las 12 pacientes en estudio, 10 provenian de zonas suburbanas de Acapulco (83.33 %) y solo dos de la zona urbana del puerto (16.66 %)

El rango de edad abarcó desde los 18 años y una paciente de 36 años con un promedio de edad de 27 años y una desviación estándar de +5 años.

En lo que se refiere a la ocupación 10 se dedicaban al hogar (83.33 %), 1 lavandera (8.33 %) y 1 campesina (8.33 %).

La fuente de consumo, 5 refirieron que ingirieron agua del sistema de agua potable, aunque sin hervir (41.67 %), 5 ingirieron agua de pozo, sin hervir (41.67 %) y 2 agua directamente de río, sin hervir (16.66 %).-

El antecedente de ingerir alimentos en la vía pública fue solo una paciente y las otras 11 negaron haber consumido este tipo de alimentos (61.67 %).

La mayoría eran multigestas. De una gesta: 1 (8.33 %), de gesta 2:2 (16.66 %), de gesta 3:2 (16.66 %), de gesta 4:2 (16.66 %), de gesta 5:0 pacientes, de gesta 6:2 (16.66 %), de gesta 7:1 (8.33 %) y de gesta 8:1 (8.33 %)

En cuanto a la edad gestacional, medida en semanas el rango fue de 10 a 36 semanas de gestación. El promedio fue de 22.5 semanas con una desviación estándar de + 8.5 semanas

Hubo 3 casos en los que se presentó trabajo de parto efectivo. Una paciente en su sexta gesta con 36 semanas de gestación presentó un óbito fetal, pesando el producto 3375 gramos. La segunda una paciente en su tercera gesta, con 23 semanas de embarazo presentó óbito fetal, teniendo un producto de 3100 gramos. La tercera paciente en su cuarta gesta, con 36 semanas de gestación con un producto nacido vivo de 1700 gramos.

En cuanto a la frecuencia de las evacuaciones en 24 hrs, varió desde 5 en una paciente que fue un caso leve, hasta 30 evacuaciones por día en una paciente que presentaba datos de choque hipovolémico. La frecuencia promedio de evacuaciones fue de 15.3 por día.

Los síntomas acompañante al cuadro diarreico, fueron en orden de frecuencia: calambres y vómitos (66.7 %), en 2 solo vómito (16.66 %), en 1 solo calambres (8.33 %), y en otra mas presentó fiebre (8.33 %).

En lo que se refiere a las características macroscópicas de las evacuaciones, en 7 pacientes fueron blancas " como agua de arroz" (58.33 %), en 2 de aspecto verdoso (16.66 %), y en 2 fueron amarillas (16.66 %).

El tiempo que las pacientes permanecieron con diarrea fue desde un día hasta 15 días en una sola paciente, siendo el promedio de 4 días con una desviación estándar de 3 días.

Previo a la hospitalización ninguna paciente recibió atención médica.

La tensión arterial diastólica se registró desde 50 mmHg (milímetros de mercurio) la mas baja hasta 70 mmHg, en promedio 65 mmHg. En cuanto a la tensión sistólica hubo registros desde 70 hasta 120 mmHg, como promedio 99 mmHg.

La frecuencia cardiaca varió desde 66 latidos por minuto hasta 121, en promedio 81 latidos por minuto.

La temperatura axilar se registró desde 35.5 hasta 37 grados centígrados, en promedio 36.03 grados centígrados . Cabe hacer mención que una paciente presentó fiebre durante su estancia hospitalaria.

La cantidad de soluciones Hartman utilizadas (en frascos de 1000 mililitros) fue de 5 hasta 20 litros, en la paciente que mas evacuaciones presentó . El promedio utilizado fue de 11.5 litros con una desviación estándar de + 4.83 litros, durante el tiempo de que permanecieron en el hospital.

Los días de estancia intrahospitalaria variaron desde 1 a 6 días, con un promedio de 2.6 días, con una desviación estándar de + 1.5 días.

CONCLUSIONES:

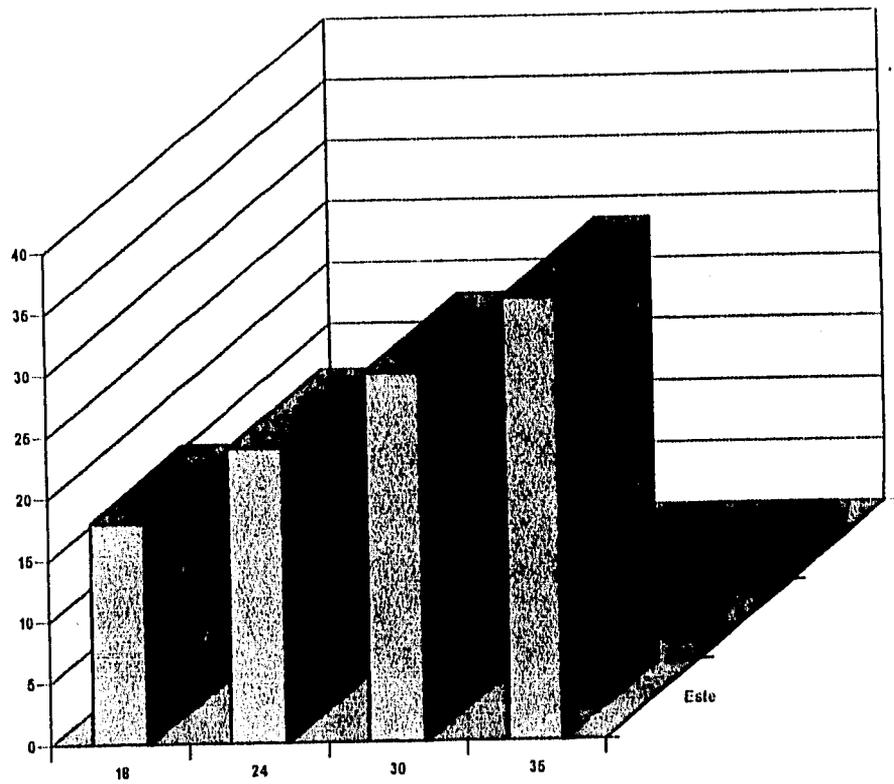
En las zonas donde no hay condiciones sanitaria adecuadas ó estas son deficientes, tales como un buen sistema de agua potable y drenaje, favorecen la contaminación del agua y con ello la transmisión de enfermedades diarreicas. El agua fue el principal vehículo de trasmisión de la enfermedad diarreica aguda. En nuestro estudio la complicación más frecuente de la enfermedad diarreica aguda en el embarazo fue el óbito fetal (16.66%). Lo característico de la enfermedad diarreica agua es el aspecto macroscópico de las evacuaciones, los calambres musculares y el vómito. El cuadro se autolimita en 3 ó 4 días.

El principal mecanismo fisiopatológico del *Vibrio cholerae* es la producción de toxinas, la cual se unen a un receptor de membrana, activando a una enzima, la adenilciclase. Teóricamente en

cualquier célula que posea esta enzima podría presentarse éste mecanismo intracelular. En la mujer embarazada con enfermedad diarreica aguda, no se conoce el mecanismo fisiopatogénico exacto de como se desencadena la actividad uterina , pero una de las causas podría ser la hipoperfusión uteroplacentaria secundario a la hipovolemia producida la pérdida de líquidos y electrolitos.

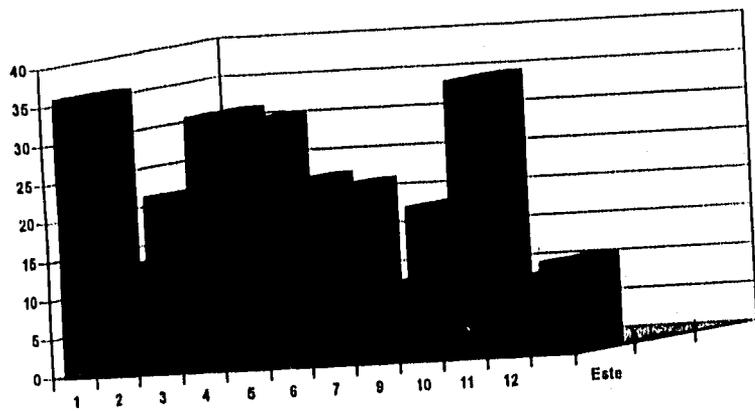
Conociendo la principal fuente de transmisión del cólera y otras enfermedades diarreicas agudas, que es por la ingesta de agua contaminada, las medidas preventivas deben estar encaminadas al saneamiento de la misma, desde medidas caseras como hervir el agua, así como adecuada higiene en la preparación de los alimentos.

En las mujeres embarazadas es importante el control prenatal para la detección oportuna de algunos padecimientos. En el caso de la enfermedad diarreica aguda, se recomienda las medidas higienico-dietéticas. A los primeros síntomas de enfermedad diarreica se deben tomar las precauciones correspondientes. Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo de acción de porque se desencadena el mecanismo de trabajo de parto, en las pacientes con enfermedad diarreica, se involucra a las prostaglandinas, por lo que para estudios posteriores se sugiere el análisis de las participación de las prostaglandinas en condiciones de hipovolemia, como en la enfermedad diarreica aguda y embarazo.

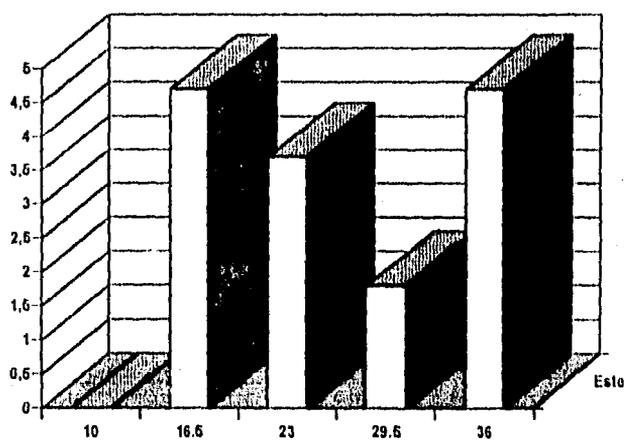


GRAFICA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE
EDADES DE LAS 12 PACIENTES.
($\bar{X}=27$ AÑOS).

EDAD GESTACIONAL.



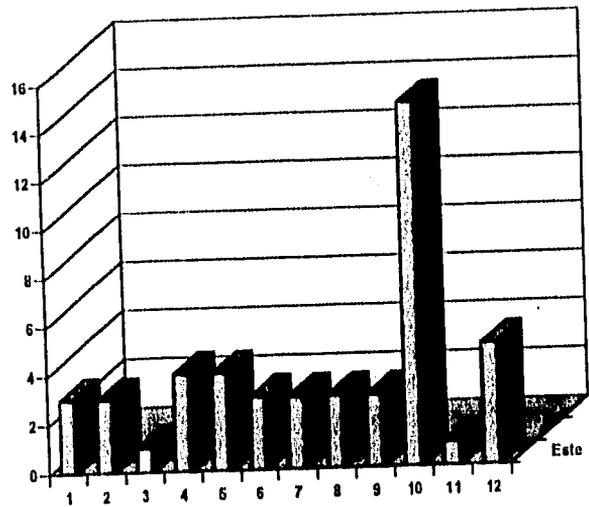
PACIENTES



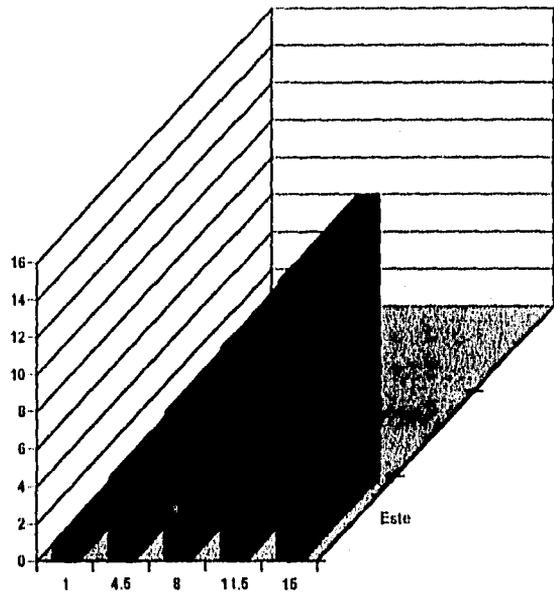
GRAFICA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LAS EDADES DE LAS 12 PACIENTES.

(\bar{X} =22.5 SEMANAS)

DIAS CON DIARREA.



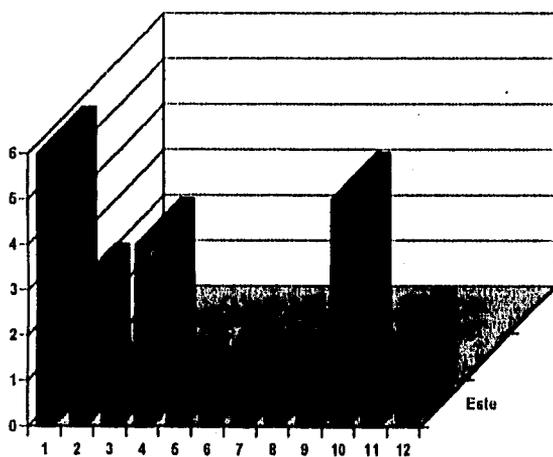
PACIENTES.



GRAFICA DE LA DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DEL TIEMPO QUE LAS PACIENTES PRESENTARON DIARREA.

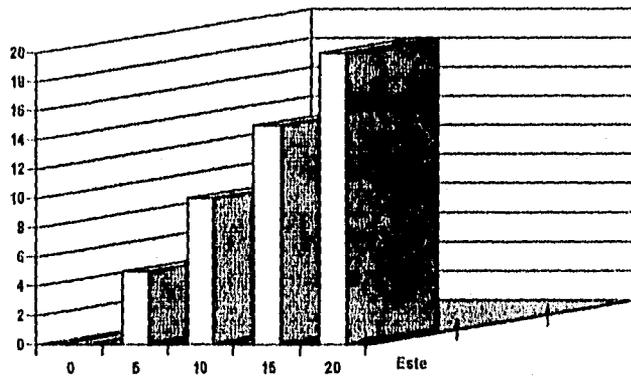
(\bar{X} =4 DIAS)

DIAS DE HOSPITALIZACION.



PACIENTES.

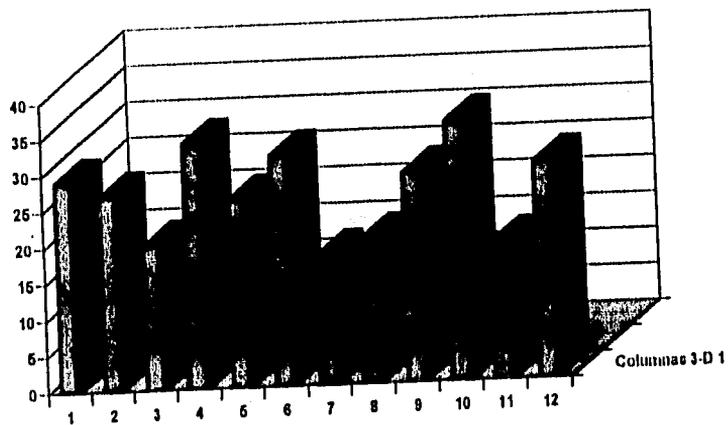
ESTA FESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



GRAFICA DE LA DISTRIBUCION DE FRECUENCIA QUE INDICA LA CANTIDAD DE SOLUCIONES HARTAMAN UTILIZADAS.

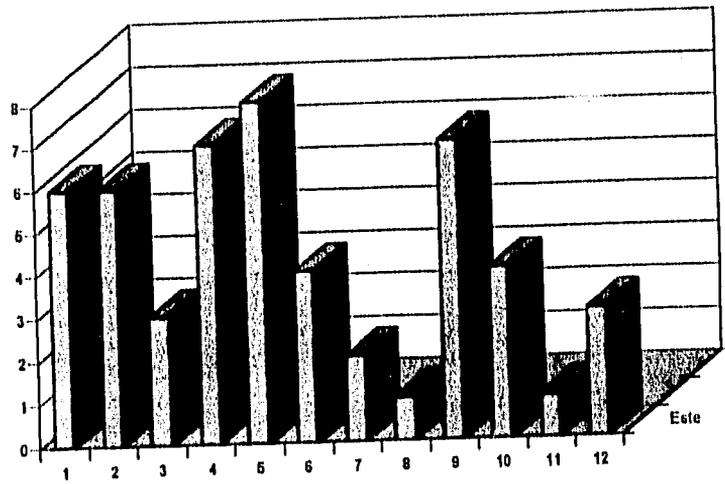
($X=11.25$ lts)

AÑOS.



PACIENTES.

NUMERO DE GESTA



PACIENTES .

TABLA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIA QUE INDICAN LAS EDADES DE LAS 12 PACIENTES .

INTERVALO DE EDAD	No. DE PACIENTES	%
18 - 24	4	33.33
24 - 30	4	33.33
30 - 36	4	33.33

EDAD PROMEDIO

$$X = \frac{324}{12} = 27 \text{ AÑOS}$$

$$S = \frac{288}{12-1} = +5.12$$

LA EDAD PROMEDIO DEL GRUPO DE PACIENTES FUE DE 27 AÑOS FLUCTUANDO ENTRE 22 Y 32 AÑOS EN EL MAYOR DE LOS CASOS.

TABLA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS QUE INDICA LA EDAD GESTACIONAL (SEMANAS) DE LA MUESTRA DE LAS 12 PACIENTES.

INTERVALO DE EDAD	No. DE PACIENTES	%
10 - 16.5	4	33.33
16.5 - 23.0	3	25.0
23.0 - 29.5	1	8.33
29.5 - 36.0	4	33.33

EDAD DE GESTACION PROMEDIO

$$X = \frac{269.5}{12} = 22.5 \text{ SEMANAS}$$

$$S = \pm \sqrt{\frac{799.25}{12-1}} = \pm 8.5$$

LA EDAD DE GESTACION PROMEDIO DEL GRUPO DE PACIENTES FUE DE 22.5 SEMANAS FLUCTUANDO ENTRE 14 Y 31 SEMANAS EN EL MAYOR DE LOS CASOS.

TABLA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS QUE INDICA EL TIEMPO QUE LOS PACIENTES PERMANECIERON CON DIARREA

INTERVALO DE EDAD	No. DE PACIENTES	%
1 - 4.5	10	83.33
4.5 - 8.0	1	8.33
8.0 - 11.5	0	0
11.5 - 15.0	1	8.33

TIEMPO PROMEDIO DE DIARREA

$$X = \frac{47}{12} = 3.9 \text{ DIAS} \approx 4 \text{ DIAS}$$

$$S = 106.25 = +3.11$$

EL TIEMPO DE DURACION DE UNA DIARREA FUE EN PROMEDIO DE 4 DIAS FLUCTUANDO ENTRE 1 Y 7 DIAS EN LA MAYOR DE LOS CASOS.

TABLA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIA QUE INDICA EL NUMERO DE SOLUCIONES HARTMAN UTILIZADAS.

(FCOS. DE 1000 ml)

INTERVALO DE SOLUCION	No. DE PACIENTES	%
0 - 5	2	16.67
5 - 10	1	8.33
10 - 15	7	58.33
15 - 20	2	16.67

SOLUCION PROMEDIO UTILIZADA

$$X = \frac{135}{12} = 11.25 \text{ LITROS}$$

$$S = \frac{256.25}{12-1} = 4.83$$

LA SOLUCION PROMEDIO UTILIZADA FUE DE 11.25 LITROS PERO FLUCTUO ENTRE 6.42 Y 16.08 LITROS.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Fernández de Castro J., El Cólera, una plaga rediviva. Gac Med Mex 1991;127:395-8.
- 2.- Manual para la vigilancia epidemiológica del cólera. Secretaría de Salud 1992.
- 3.- Sanfilippo B. J., Los fenómenos naturales y el cólera. Rev Med IMSS 1992; 30: 393-4
- 4.- Swerdlow D. L., Ries A. A., Cholera in the Americas JAMA 1992;267:1495-9.
- 5.- Kumate J. El cólera. Epidemias, endemias y pandemias.Ed.Interamericana 1992.
- 6.- Wilson J.D.,Braunwald E.,Isselbacher K.J., Harrison Principios de Medicina Interna. receava edición 1994. Editorial Interamericana pag. 794.
- 7.- González-Saldaña N., Torales-Torales N., Gómez-Barreto D., Infectología clínica pediátrica. Segunda edición. Ed.Trillas pag. 164-204.
- 8.- Shulman S.,Phair J., Sommers H.,Infectología Clínica.Cuarta Edición 1994.Ed.Interamericana pag.309-14.
- 9.- Morris J.G.,Losonsky G.E.,Johnson J.A.,Tacket C.O.,Nataro J.P., Panigrah P., Levin M.M., Clinical and immunologic characteristic of Vibrio cholerae 0139 Bengal infection in North American Volunteers I Infect Dis 1995;17:903-8

- 10.-Besser R.E., Feikin D.R., Eberhart P., Mascola L., Griffin P.M., Diagnosis and treatment of cholera in the United States. We are prepared? JAMA 1994 ;272:1203-5.
- 11.- Fields P.I., Popovic T., Olsvik O., Use of polymerase chain reaction for O1 strains from the Latin American cholera epidemic. J Clin Microbiol 1992;30:2118-21. Curr Opin Gynecol 1991;3:750-8
- 12.-Ramanurthy T., Pal A., Bay P.K., Bhattacharga S.K., Nair G.B., Kurozono M., Yamasaki S., Shirai H., Takeda T., Vesaka Y., Detection of cholera toxin gene yn stool specimens by polymerase chain reation: comparison with bead enzyme linked immunoabsorbent assy and culture method for laboratory diagnosis of cholera J. Clin Microbiol 1993;31:3068-70.
- 13.-Manual de procedimientos para aislamiento y caracterización de Vibrio cholerae O1 INDRE 1991.
- 14.-Carpenter C.C., The Treatmet of cholera: clinical science at the beside. J Infect Dis 1992;166:2-14
- 15.-Katz V.L., Physiologic changes during normal pregnancy.
- 16.-Benson R.C., Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos. Cuarta edición 1986.Ed. Manual Moderno.Pag.671.

17.- Grados P., Battilana C.A., El tratamiento de la diarrea coleriforme en la gestación. Bol Of Sanit Panam 1994;148:198-203.