

11229 N-15
2 Ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESTUDIO CLINICO EPIDEMIOLOGICO DEL
COLERA EN UN HOSPITAL DEL SECTOR
SALUD DR. GUSTAVO A. ROVIROSA PEREZ

TESIS DE POST-GRADO

ESPECIALIDAD EN :

Medicina del Enfermo en Estado Crítico

P R E S E N T A :

JACINTO OLAN LOPEZ

Asesor de Tesis

DR. ENRIQUE ESCAMILLA AGEA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993

1994



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

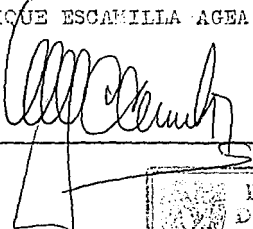
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

ASESOR DE TESIS :

DR. ENRIQUE ESCAMILLA AGEA.



HOSPITAL CENTRAL
JEFATURA DE ENSEÑANZA

FACULTAD
DE MEDICINA

1994

SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE ...

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	4
JUSTIFICACION	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
OBJETIVOS	22
DISEÑO DEL ESTUDIO	23
MATERIAL Y METODOS	24
RESULTADOS	26
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	36

INTRODUCCION

En el presente protocolo de investigación, se analizó la presencia - del cólera en nuestro medio, actualmente se trata de la 7ta. pandemia que se originó en 1961 causada por el Biotipo el Tor Serotipo Inaba, a 109 años que México estuvo libre de la enfermedad llegó a nuestro país procedente de las Costas Peruanas (29 de Enero del 91) presumiblemente por vía aérea clandestina (13 de Junio del 91) con lo que se da inicio dicha epidemia, la cuál ha afectado a 17 Entidades Federativas proviniendo la mayor notificación de casos del Sureste Mexicano (63%) (Yucatán, Campeche y Tabasco) haciendo un total, desde su inicio de 3,512 casos confirmados y 38 defunciones reportados hasta el 30 de Abril de 1992. Realizándose en forma prospectiva y observacional; que incluye 183 expedientes clínicos de pacientes mayores de 14 años de edad y cuyo Dx. de ingreso fué Cuadro Diarreico Agudo sugestivo de infección por *V. cholerae*, durante el cuál se analizaron aspectos epidemiológicos, Clínicos-Dxs, y Farmacológicos, efectuados en el Hospital Gral. Dr. - Gustavo A. Rovirosa Pérez (Depto. de Medicina Interna), del 1o. de Octubre de 1991 al 28 de Febrero de 1992.

Parámetros que se consideraron: Epidemiológicos, clínicos y Farmacológicos además de laboratorios: (Hisopado rectal, (Microbiológico) BH, QSC, ES- y Ga.

Resultados: Con respecto al sexo, el masculino con 105 (57.3%) el grupo etario más afectado fué de 25 a 44 años (43.7%), por ocupación sobrepasa los campesinos y obreros 101 (55.1%), en relación a su procedencia 180 (98.3%) - corresponden a Tabasco (dentro de éste, el Municipio más afectado fué el del

Centro 100 (54.6%) el resto 3 (1.5%) corresponden al Edo. de Chiapas. La sintomatología se caracterizó por diarrea líquida abundante blanquecina, sin moco ni sangre, calambres abdominales y de Ms. inferiores, vómitos, boca seca, cefalea difusa y visión borrosa. Dentro de las complicaciones sobresale la deshidratación, oliguria, anuria, acid. metabólica e insuf. prerrenal que causó tres defunciones. Por medio del estudio Microbiológico se reportaron 183 cultivos positivos a *V. cholerae* y 17 negativos a *V. cholerae*, de donde se aislaron enterobacterias: *E. Coli*, *M. Morganii*, *Klebsiella Sp.*, y *Salmonella* tipos: B, D y E.

BH: Datos de hemoconcentración, la cifra mayor de Hb reportada fué de 21.0 g.% con Hcto: 63% en 89 pacientes. QSC: Elevación de urea y creatinina, la mayor cifra reportada de urea fué de 166-mg/100 ml. y de creatinina de 17.5 mg/100 ml. en 86 pacientes.

ES: Se corroboraron datos de hipocalcemia severa con cifras de 0.00 - 3.1 mg/100 ml. determinado por el método de Bheringer Colorimétrico en 177 pacientes.

GA: Acidosis metabólica en 86 pacientes, con Ph que varió de 6.9 - 7.3. HCO₃ de -7 - 15 mEq/l.

Tratamiento: Fué elemental la terapia de hidratación oral con SVO aunado al esquema de soluciones a base de Hartman y fisiológico modificable según el Edo. de hidratación y No. de evacuaciones, farmacológicamente se prescribió doxiciclina como fármaco de impregnación 300 mg. oral dosis única, seguida de TMT con -Sx por 3 a 5 días c/12 hrs. por vía oral; en casos graves, se indicaba por vía intravenosa, dando esta combinación excelentes resultados. En relación a Días - Hospitalización, la duración -

mayor fué de 4 días con 98 (53.5%) con promedio total de estancia-hospital - de 3.98%. Todos estos pacientes se manejaban en salas colectivas bajo pre--cauciones entéricas. En reasumen, corroboramos que la vía de contagio fué - la ingesta de agua y alimentos contaminados por V. Cholerae, repercutiendo - en el sexo masculino el mayor No. de casos, etariamente fué de 25 a 44 años, Pbe. Por condiciones de deficiente higiene en Centros de Trabajo e ingesta de alimentos mal preparados, principalmente a nivel rural, la sintomatología no varió según lo reportado en la literatura médica, prevaleciendo la dia--rrrea Liq. abundante, de color blanquecina, sin moco ni sangre, dentro de las complicaciones sobresalió la deshidratación, la respuesta a la combinación - antimicrobiana fué favorable, así mismo a la terapia oral con SVD y endovenado sa, estos pacientes se mantenían en salas colectivas teniendo especial cuidado en sus excretas (vómitos y heces), es decir bajo precauciones entéricas,- con promedio total de estancia de 3.98%. Por último, hago énfasis en que - el control definitivo del cólera sólo se logrará cuando los suministros de - agua, el saneamiento y las prácticas de higiene personal sean lo suficiente--mente seguros para evitar la transmisión de V. Cholerae, hasta que se cum--plan esas condiciones, la educación para la salud y la vigilancia en tanto,- constituyen la mejor esperanza para un control eficaz.

ANTECEDENTES:

El cólera es una infección intestinal aguda que se caracteriza por la aparición brusca de diarrea y vómito, también puede ser asintomática ó sólo provocar una leve sintomatología. La letalidad en los casos graves (deshidratación rápida, acidosis y colapso circulatorio) no tratados puede exceder el 50%, pero si se aplica el debido tratamiento se reducen a menos del 1%. - Causada por una bacteria denominada Vibrio Cholerae O1, y que se adquiere a partir de la ingestión de agua y alimentos contaminados (1).

La existencia del cólera se remonta a tiempos inmemorables, su nombre deriva de los vocablos griegos: CHOLE que quiere decir (BILIS) y ERESIS (FLUJIO), (2).

Esta enfermedad ha sido reconocida históricamente como uno de los azotes de la humanidad, en los escritos de hipócrates 500 años a. c. se citan cuadros clínicos semejantes a ésta enfermedad, en la historia del cólera, se consideran como clásicos los estudios epidemiológicos realizados por el médico anestésista inglés John Snow, quién en 1854 durante la epidemia que azotó la Ciudad de Londres, Inglaterra, se hace célebre, al describir el modo de transmisión del cólera estableciéndose la importancia del papel que juega el agua en la transmisión, definiendo las características de la enfermedad, precisando así mismo las bases para su prevención y control años antes de que se identificara el agente causal. Veintinueve años más tarde, en 1883 Roberto Koch descubrió el agente Patógeno, denominándolo Vibrio Cholerae (1,- 2).

La historia epidemiológica del cólera en el mundo ha registrado 7 pandemias entre los siglos XIX y XX. En el siglo XVI los primeros exploradores portugueses ya señalaban sus manifestaciones, Thomas Sydenham en el siglo - XVII acuñó el término: Cholerae Morbus para distinguirlo de cólera sinónimo de ira ó enojo (3). Durante las pandemias del siglo XIX, la enfermedad se diseminaba en forma constante de la India a casi todo el mundo. Durante la primera mitad del siglo XX, el cólera estuvo confirmado principalmente el - Asia, a partir de 1817 estas pandemias se extendieron por Europa vía la India y continuando a Rusia, Moscú, San Petersburgo, Polonia y el resto del - Continente Europeo, llegando a América a través de las rutas comerciales de Asia y Europa.

Al Continente Americano lo han afectado las: 2a., 3a., 4a., y 7a., pandemias (2, 3). Entre 1817 - 1823 se presenta la 1era., en 1826 - 1837 se origina la 2da., en 1846 - 1862 se desarrolla la 3a., en 1864 - 1875 la 4a., - entre 1887 - 1896 la 5a., y en 1902 - 1923 la 6a. Actualmente está ocurriendo la transmisión de la 7a., la cuál comenzó en 1961 en la que el Vibrio Cholerae O1, biótipo el Tor, se propagó desde la zona endémica de Sulawesi, Indonesia, hacia otros países de Asia Oriental incluyendo Bangladesh a fines de 1963, India entre 1965 - 1966, la URSS, Iraq e Irán, hasta 1966.

En 1970 el cólera invadió Africa Occidental extendiéndose para 1973 a - todo el Norte de Africa, en 1977 y 1978 se detectaron pequeños brotes en Japón y por primera vez apareció en el pacífico Meridional (1).

En América a excepción de dos casos notificados y adquiridos en forma - accidental en el laboratorio, en los años de 1911 y 1973 no se notificaban -

casos; en 1973 se identificó un caso en Portlavaca, Texas, desconociéndose - la fuente de contagio (1, 2). Reportándose nuevos casos en 1978 en Louisiana, 11 enfermos y otros casos en Queenslan, Australia y casos esporádicos importados por viajeros que regresaron a Europa Occidental, Canadá y los Estados Unidos, todos estos casos fueron ocasionados por Vibrio Cholerae 01, biótipo el Tor. Durante los años 1983 a 1990 el número de países que informaron casos de cólera ha sido de un mínimo de 30 países en 1983 hasta un máximo de 36 países en 1985 y 1986, el número de casos notificados cada año durante este período ha oscilado entre 28,893 casos informados en 1984, hasta 64,061 casos en 1983. En 1990 se informaron en todo el mundo 49,971 casos (1, 2).

Hasta 1991 se consideraba que la Región de América del Sur se encontraba libre de cólera, no se habían reportado casos autóctonos en ningún país de América.

La epidemia de cólera en Perú fué la primera manifestación de esta pandemia en América, iniciándose ésta el 29 de Enero de 1991 en las Costas Peruanas que incluye: Las siguientes ciudades Lima, el Puerto de Chimbote en la provincia de Ascash, la región de Piura, la Libertad y el resto en otras regiones del país. Hasta el 10 de Octubre del mismo año se reportaban - - 269,070 casos acumulados de los que el 38.5% han requerido hospitalización y la epidemia en este país ha ocasionado 2,577 defunciones, la tasa de mortalidad en hospitalizados es de 2.5% (2). La situación epidemiológica actual es de endemo-epidemia y la curva de crecimiento epidemiológico es de tipo - descendente tendiente a estabilizarse. Igualmente a la fecha (10 de Octubre de 1991) se notificaban casos confirmados en: Ecuador, Colombia, Esta--

dos Unidos, Chile, Brasil, Guatemala, Panamá, El Salvador, Bolivia y Honduras haciendo un total de 50,197 más 784 defunciones (3).

A México lo han afectado la 2a., 3a., 4a., y 7a., pandemias, en nuestro país el primer caso de cólera se presentó el 27 de Junio de 1833 en la Ciudad de Saltillo, Coahuila procedente de Nueva Orleans entrando además por el puerto de Tampico; a partir de esta fecha la epidemia se propagó a la mayor parte del país. Casi simultáneamente, siguiendo la ruta comercial la Habana-Cuba-México llega al sureste por Yucatán y Campeche, la epidemia avanzaba extendiéndose y afectando a la Ciudad de México, Guanajuato, San Luis Potosí y Oaxaca ocasionando tan sólo en la Ciudad de México 1400 defunciones (4, 6). El 26 de noviembre del mismo año (1833), se inicia la enfermedad en nuestro Estado (Tabasco) afectando a familias enteras, desapareciendo barrios completos como Cunduacán (7).

Durante la primera epidemia de cólera el Dr. Valentín Gómez Farías siendo Presidente de la República, efectuó una serie de decretos y aprobó los tratamientos a base de quinina y la tridoza (7). En la 3a. pandemia México es invadido de nueva cuenta por el cólera, también siguiendo la ruta comercial con Nueva Orleans entrando por Tampico siguiendo por Saltillo incrementándose la epidemia con la invasión norteamericana causando 15 000 enfermos y 7,600 defunciones más en la Ciudad de México en 1849, con gran extensión de la enfermedad (7).

Reportándose la mayor virulencia en plena lucha de la Reforma de Juárez entre 1854 - 1856 con una morbilidad de 200 mil enfermos en un sólo año; posteriormente la enfermedad pasó a ser endémica en Nuevo León, Oaxaca, Vera-

cruz y Chiapas (6, 7).

Nuestro país sufre en 1882, la última epidemia del cólera diseminándose por los ríos a través de Chiapas, Tabasco y Oaxaca lográndose extinguir en - Juchitán, Oaxaca, a través de cuarentena rigurosa su erradicación en ese entonces; posiblemente debido al bajo número de habitantes y las dificultades para las comunicaciones que agotaron la población susceptible.

A ciento nueve años de estar libre de cólera, México es afectado nuevamente entrando vía aéreas, reportándose el primer caso de dicha enfermedad en el Poblado de Totomiloya, Estado de México el 13 de Junio de 1991, con lo - que se da inicio en nuestro país a la 7a., pandemia, proveniente de las costas- Peruanas ocasionando aumento de morbi-mortalidad.

El 17 de Junio de 1991 el laboratorio de Bacteriología Entérica del - - INDR (Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica), recibió una muestra de materia fecal procedente de la comunidad de San Miguel, Totomiloya, Muni cipio de Sultepec Edo. de México (la cuál se encuentra localizada en las es- tribaciones de la Sierra Madre Occidental asentándose en escarpadas laderas- a orillas de un río afluente del Sultepec) de un paciente masculino de 68 - años de edad, donde se identifica y confirma la posible presencia de *Vibrio*- *Cholerae*, correspondiendo microbiológicamente a *V. Cholerae* O1, biótipo el - Tor serotipo Inaba sensible a tetraciclinas e identificándose posteriormente en 16 casos en los cuales no se presentaron defunciones y solamente dos nec sitaron atención hospitalaria (6, 7).

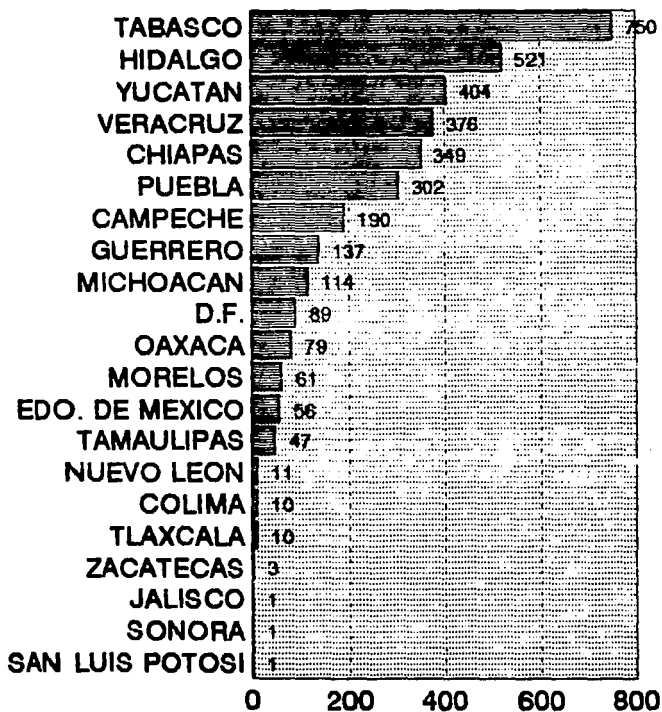
Tras una intensa y programada actividad de los sistemas de vigilancia y

control epidemiológicos, a la semana 52 se notificaron un total de 2,690 casos confirmados procedentes de 16 Estados y el Distrito Federal; en cuanto a defunciones se reportaron un total de 34. En 1992 hasta el 30 de Abril se notificaron 837 casos confirmados de cólera por V. Cholerae O1 Inaba, en 17-Entidades Federativas. La mayor proporción de casos notificados proceden de los Estados de Yucatán, Campeche y Tabasco, que reúnen el 63.3% del total y 3 defunciones. Haciendo un total desde su inicio: 3,512 casos confirmados y 38 defunciones de acuerdo a Entidad Federativa (Gráfica) y grupos de edad más afectados el de 25 a 44 años y el sexo masculino el de mayor proporción en relación al femenino (6, 7).

El *Vibrio Cholerae*, agente causal del cólera pertenece a la Familia Vibrionaceae junto con otros tres géneros: *Photobacterium*, *Aeromonas* y *Plesiomonas*. El género *Vibrio* son bacilos gram negativos no forman endosporas ni microquistes, en medios líquidos son móviles por flagelos polares, y son anaerobios facultativos (8, 9). Se encuentran en habitat acuáticos en una gran variedad de salinidad, son muy comunes en ambientes marinos, algunas especies se encuentran sobre la superficie y en el contenido intestinal de algunos animales marinos. También se encuentran en agua dulce donde sobrevive algunas horas y semanas si éstas se encuentran contaminadas con materia orgánica y tiene un PH entre 6 y 9, es susceptible a la desecación, ebullición, cloro y otros desinfectantes y a las tetraciclinas (10).

Vibrio Cholerae O1 patógeno para el hombre, tiene una estructura antigénica que permite diferenciar varios grupos antigénicos es decir, tiene antígenos somáticos que bioquímicamente corresponden a un lipopolisacárido que presente determinantes antigénicos denominados A, B y C que constituyen la

Distribución de casos de cólera por estado.



JUNIO/91-ABRIL/92
TOTAL=3512 CASOS

base de diferenciación de los tres serotipos: Ogawa, Inaba e Hikojima; los tres tienen un antígeno común (A) y determinantes específicos (B, C) así tenemos: Ogawa: (A, B.), Inaba (A, C.), Hikojima: (A, B, C), (4, 7).

Todos los vibriones aglutinados por sueros dirigidos contra los antígenos A, B y C se denominan vibriones O1 y corresponden por tanto a Vibrio Cholerae y todos los vibriones No. aglutinados por dichos sueros se denominan - vibriones NO O1. La actual epidemia del cólera, es causada por el biotipo - el Tor, serotipo Inaba (7).

Uno de los aspectos más extraordinarios del Vibrio Cholerae es la forma como paso a paso prepara la estrategia para la colonización intestinal y producción de la enfermedad, es un microorganismo típicamente toxigénico, por tanto, nunca invade los tejidos ni el torrente circulatorio: su acción patógena la ejerce a través de la producción de una potente enterotoxina.

En la patogenia del cólera se reconocen cuatro pasos: a) Penetración - oral, b) Vencimiento de la barrera gástrica, c) Resistencia al peristaltismo, d) Producción de Toxina.

Se ha postulado que por lo menos Mil Millones de microorganismos deben ser ingeridos para producir un cuadro de cólera (12), la razón es que el PH del jugo gástrico es letal para el Vibrio Cholerae y por tanto sólo un inóculo muy grande podría sobrepasarlo y alcanzar el intestino delgado en donde - el PH alcalino permitirá su proliferación acelerada y consiguiente colonización (14), al llegar a la mucosa intestinal el Vibrio tiende a localizarse - en el intestino delgado alto y su primera acción consiste en hidrolizar la -

la capa de moco del epitelio intestinal, para lo cuál sintetiza una mucina--
sa. De esta forma se permite el contacto físico del Vibrio con las célu--
las epiteliales, lo cuál, promueve una secreción alcalina que facilita una -
acelerada división del microorganismo. Posteriormente el microorganismo -
debe preparar un receptor específico para la tóxima; para ello sintetiza una
enzima, la neuraminidasa, que actuando sobre los gangliósidos T y D presen--
tes en la membrana citoplasmática de las células epiteliales los transforma
en monosialosil gangliósido (GM1), un receptor específico para la tóxima.

La estructura de la enterotoxina ha sido perfectamente establecida, su -
peso molecular es de 86.000 daltons y está integrada por tres subfracciones--
esí: la subfracción B constituida por cinco polipéptidos de 11.500 daltons -
cada uno, dispuestos en forma circular alrededor de la subfracción A1 de peso
molecular de 26.000 daltons ésta es la fracción activa que desencadena los -
complejos procesos intracelulares que conducen a la liberación de agua: la
subfracción A2 sirve de enlace entre las subfracciones B y A1 mediante puen--
tes de disulfuro (16, 17). La enterotoxina actúa de la siguiente manera: -
una vez que se ha formado el receptor GM1 la subfracción B se une a éste, en
forma íntima e irreversible, de manera tal que experimentalmente no es posi--
ble desprenderla ni con lavado intenso ni bloquear su unión con anticuerpos--
específicos. Una vez ligada la enterotoxina, la fracción activa A1 actúa -
sobre la nicotinamida dinucleótido (NAD) y ésta a través de GTP estimula la
síntesis de adenilciclasa a nivel de la membrana citoplasmática, ésta enzima
transforma el ATP mediante la liberación de PI en AMP cíclico.

El AMP cíclico es un mediador intracelular que al acumularse cumple en--
tre muchas otras actividades a la liberación de iones Ca^{2+} , K^{+} , CO_3^{2-} y bloquea

la penetración de Na⁺ favoreciendo la consiguiente salida de agua de los espacios intracelular y extracelular; este desequilibrio lleva a una rápida - deshidratación en el término de cuatro a doce horas con grave compromiso de la vida del paciente. El hombre es el único reservorio natural del *Vibrio Cholerae* O1 y muy raramente organismos acuáticos; aunque experimentalmente - es posible reproducir cuadros diarreicos en conejos y caballos, no existen - animales portadores (19).

La transmisión ocurre fundamentalmente por la ingestión de agua, alimentos contaminados con heces ó vómitos de pacientes ó en menor medida heces de portadores, manos sucias y moscas. El nivel socioeconómico y la disponibilidad y acceso a medidas sanitarias básicas son dos factores del huésped que se encuentran estrechamente relacionadas para determinar la exposición al - riesgo y susceptibilidad de los individuos y las comunidades; esto se explica fundamentalmente por la interrelación epidemiológica con los mecanismos - de transmisión de la enfermedad. Igualmente existen factores propios del - huésped como son: estado de nutrición, acidez gástrica, presencia de anticuerpos específicos cuya producción es estimulada por exposiciones previas a la bacteria; la infección en mujeres embarazadas provoca la presentación de abortos (20, 21).

El período de incubación es variable de unas cuantas horas (aprox. 12 -- horas) a 5 días, generalmente de 1 a 3 días. Cuando el *Vibrio cholerae* O1- ingresa al organismo humano pueden ocurrir las siguientes manifestaciones - gastrointestinales:

a) Asintomática:

Es la forma más frecuente y representa el 75% de las infecciones para el caso del biotipo el Tor y de 59% del Clásico (7, 10). Esta se caracteriza por la multiplicación de la bacteria en el intestino de la persona afectada y elimina Vibriones en heces en un corto período de tiempo, sin que éste de señales de afección alguna.

b) Leve:

Esta forma representa el 15% para el Clásico y de 18 al 23% para el Tor (7, 10). Se caracteriza por manifestaciones gastrointestinales vagas como: De 1 a 3 evacuaciones semilíquidas en 24 horas, discreto dolor abdominal, vómitos escasos y ausencia de deshidratación.

c) Moderada:

Esta forma representa el 15% del Clásico y el 5% de el Tor (7, 10). Caracterizándose por iniciarse en forma brusca con evacuaciones líquidas inicialmente de coloración discretamente café en número de 4 a 10 en 24 horas - con moco, vómitos, dolor abdominal tipo cólico, datos de deshidratación como sensación de sed, boca seca, disminución de la diuresis, leves calambres, - somnolencia ó irritabilidad, menos del 5% de pérdida del peso corporal, pudiendo haber febrícula; éste cuadro se resuelve en 2 a 3 días, si no se le maneja en forma adecuada puede evolucionar a la forma grave y presentarse la muerte.

d) Severa:

Representa el 11% para el biotipo Clásico y el 2% para el Tor (7, 10). - Se caracteriza por la pérdida importante de líquidos y electrolitos hasta de 20 litros por día secundario a diarrea profusa con evacuaciones de más de - 10, pudiendo llegar a 30 ó más en 24 horas, por lo que es común en ésta forma la deshidratación y acidosis. Se caracteriza por iniciarse con diarrea intensa, que en forma rápida pierde su aspecto fecaloide y a la vez adquiere un color pálido transparente como de agua de "arroz" con discreto olor a pes cado. El enfermo tiene una sensación de alivio cuando cantidades enormes - de fluidos son evacuados sin ningún esfuerzo ni dolor, poco tiempo después - aparecen los vómitos, los ojos del enfermo se hunden, se observan las mucos-- sas secas, y la piel pierde su turgencia por lo que se aprecia el signo del "Lienzo húmedo" en el caso de los niños y el signo de "Las manos de lavande-- ra" en los adultos, la tensión arterial es baja, por lo que el pulso perifé-- rico se hace débil y hay llenado capilar lento, en ocasiones es frecuente la presencia de calambres abdominales y musculares, y pérdida de más del 5% del peso corporal. Si el estado de hidratación así como electrolítico no son - repuestos de inmediato, sobrevienen las complicaciones: acidosis metabólica estado de choque e insuficiencia renal aguda y muerte en cuestión de horas - (7, 10).

e) Crónica:

Es muy rara en el cólera, ya que la persona que lo adquiere no presenta-- signos ni síntomas, más sin embargo, persiste por meses eliminando Vibriones coléricos en heces (7, 10). Ante la presencia de un paciente con el diag--

nóstico clínico de esas características, debe realizarse la notificación inmediata a la unidad de salud más cercana. El antecedente de estancia en una zona endémica, el contacto con otros casos de cólera, así como la ingestión de agua ó alimentos potencialmente contaminados refuerzan el diagnóstico.

En casos aislados la sospecha del caso, se basa en los antecedentes clínicos y epidemiológicos, aceptándose como caso sospechoso de cólera aquél individuo con diarrea de moderada a grave y con factores de riesgo (21, 23).-- El diagnóstico de laboratorio es básico para la confirmación del cólera en la fase aguda, la muestra del paciente se tomará por medio de un hisopo rectal colocandolo en forma inmediata en un medio de transporte como el Cary -- Blair para llevarlo al laboratorio y cultivarlo en medios como el TCBS y su posterior identificación bioquímica y serológica.

Dx. Diferencial:

Debido a que el cólera se presenta con clínica característica en el 2% de casos originados por la infección por el biótipo el Tor y el 2% del Clásico, se puede llegar a confundir con diversas enfermedades diarreicas, ante ello, se debe efectuar el Dx. Diferencial especialmente con gastroenteritis virales, diarrea por E. Coli, campylobacter, diarrea por vibrios no coléricos, Salmonellosis, intoxicaciones alimentarias, amebiasis, giardiasis, shigellasis, intoxicación por insecticidas, metales pesados, agotamiento por calor, neoplasma Pancreático y obstrucción intestinal aguda (7).

El tratamiento depende principalmente del estado de hidratación del pa--

ciente; aplicándose fluidoterapia oral e intravenosa, según el caso, así como la administración de antibióticos (Tetraciclina, Doxiciclina, Furazolidona ó Cloranfenicol) según la sensibilidad de la cepa aislada.

Cuando el paciente requiere hospitalización no es necesario el aislamiento estricto, sólo debe ser manejado con precauciones entéricas (23).

Las salas sobrecargadas de pacientes de cólera pueden funcionar sin riesgo para el personal y los visitantes, siempre que se laven muy bien las manos y sigan los procedimientos básicos de higiene. Hay que llevar a la práctica las medidas de control de moscas, la desinfección de heces y vómitos así como de los artículos y ropa de cama usados por los pacientes, por medio de calor, cloro u otros desinfectantes (24).

En las comunidades que cuenten con un sistema de eliminación de aguas residuales moderno y adecuado, las heces pueden eliminarse directamente en las alcantarillas sin desinfección preliminar. No se debe aplicar cuarentena, los contactos deben vigilarse durante cinco días y no se indican quimioprolécticos antibióticos.

Es importante identificar la fuente de infección que pueden ser agua y alimentos contaminados, se recomienda la búsqueda de casos no notificados por medio de cultivo de heces, sólo entre los contactos ó personas expuestas a una posible fuente común.

En casos de epidemias se recomienda la provisión de instalaciones eficaces para tratamiento, adopción de medidas de urgencia para garantizar la pu-

reza del agua potable, hervir el agua, cocinar ó lavar platos ó recipientes de alimentos. Instalaciones higiénicas y apropiadas para eliminación de - aguas residuales. Investigación minuciosa para identificar el vehículo y - las circunstancias de transmisión, así como la planeación de las medidas de control, supervisión cuidadosa de alimentos y bebidas, control de moscas, me diante la reducción de sus criaderos (24, 25).

Las medidas internacionales son la notificación de casos a la OMS, medidas específicas aplicadas en aeronaves, barcos, transporte terrestre, así co mo vigilancia de viajeros que provengan de zonas de cólera (25).

JUSTIFICACION

Por su alta prevalencia y elevados índices de morbimortalidad, el cólera es considerado en otros países como un verdadero azote.

Actualmente México no podía quedar indemne ante este problema de Salud Pública; que ha afectado primordialmente el Sureste Mexicano y en particular a nuestro Estado (Tabasco) por sus características propias del medio (ambientales, culturales, alimentarias) y movimientos poblacionales (Económicas) - aunado a factores propios de nuestras gentes, principalmente del medio rural como son: no disponer de agua potable, mal manejo de excretas y fecalismo - el ras del suelo, que son factores que podrían favorecer una larga permanencia del cólera.

Ante los numerosos casos de pacientes infectados que llegaban al Hospital General Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, durante la epidemia que coincidió con mi rotación en el servicio de Medicina Interna, me propuse realizar una investigación del padecimiento, analizando los aspectos epidemiológicos, clínicos y de respuesta farmacológica; ya que no se tenía experiencia en su diagnóstico ni manejo terapéutico, porque nuestro país estuvo libre del cólera por 109 años aproximadamente.

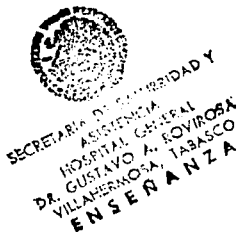
Debido a que el *Vibrio cholerae*, se ha convertido en un patógeno endémico y no muestra signos de retirarse por no existir forma de evitar que se introduzca en áreas no afectadas, ni de erradicar el *Vibrio* del ecosistema acuático; es necesario lograr un cambio en la actitud de las personas (referente principalmente a las medidas higiénicas en general y de saneamiento -

ambiental) siendo imprescindible capacitar y orientar a la población sobre - las medidas antes mencionadas que pudieran ser un paliativo para prevenir el cólera, ya que la vacunación no ofrece ninguna seguridad al momento y en el futuro, el control debe enfocarse en la prevención de la transmisión secunda ria, la accesibilidad del tratamiento y el desarrollo de una vacuna efecti-- va.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cólera es una enfermedad intestinal infecciosa, que no se había presentado en nuestro medio, el último caso reportado en México data de 1883. Y que por lo tanto: Médicos, paramédicos y la población en general sólo conocen este padecimiento a través de la historia (la cuál relata el exterminio de grupos poblacionales). Actualmente y ante el inminente avance de la pandemia, numerosos dispositivos de protección a la salud han sido diseñados y es así como en éste trabajo de investigación prospectiva realizada en el Hospital General Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez se pretende analizar los aspectos clínico-epidemiológicos y la respuesta farmacológica aplicada, así como los condicionantes de la transmisión en otro tiempo, en donde el avance tecnológico ha permitido la diseminación rápida: (diversas vías de comunica-ción) de enfermedades infecciosas, aunado también a el avance médico que ha logrado disminuir sino la morbilidad, sí la mortalidad.

A continuación se relata la experiencia adquirida en el diagnóstico, seguimiento clínico y tratamiento de este padecimiento en el servicio de Medicina Interna del Hospital General "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez".



OBJETIVOS

- 19.- Conocer las características clínicas de los casos de cólera.
- 20.- Analizar los aspectos epidemiológicos de los casos de cólera.
- 30.- Conocer la respuesta clínica al tratamiento instituido, así como -
la demostración microbiológica del agente causal.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional y prospectivo

- OBJETIVOS COLERA.

- ANALIZAR LOS ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

- CONOCER LAS CARACTERISTICAS CLINICAS

- ANALIZAR LA RESPUESTA A TRATAMIENTO INSTITUIDO, ASI COMO LA DEMOSTRACION MICROBIOLÓGICA DEL AGENTE CAUSAL

- MATERIAL Y METODO

- PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS CON CUADRO DE DIARREA AGUDA

- HISOPADO RECTAL. B.H., Q.S.C..E S Y G.A.

- SE INSTALO VENOCLISIS Y SUERO ORAL ASI COMO DOXICICLINA Y TMT-SULFA

- SE HOSPITALIZO CON MANEJO DE PRECAUCIONES ENTERICAS

HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92)

MATERIAL Y METODOS

Durante el periodo comprendido del 19 de Octubre de 1991 al 28 de Febrero de 1992. Se estudiaron 200 pacientes mayores de 14 años de edad de ambos sexos, que acudieron con cuadro diarreico agudo sugestivo de cólera, los cuales ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital General Dr. - Gustavo A. Rovirosa Pérez.

Durante su estancia hospitalaria fueron manejados bajo el siguiente protocolo diagnóstico: toma de muestra sanguínea para biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, y cuando se ameritaba la gaseometría arterial (lo anterior para detectar cifras de hemoconcentración, valoración de sustancias nitrogenadas, datos de acidosis metabólica y alteraciones electrolíticas respectivamente).

El diagnóstico microbiológico para *Vibrio cholerae* se realizó de la siguiente manera: se toma muestra de materia fecal en forma directa con hisopo estéril, el cuál se introdujo en el esfínter anal a más de 1 cm. girándolo y éste debía salir manchado de excremento; introduciendo posteriormente - el hisopo rectal en el tubo de Cary Blair (marca DIFCO) como medio de transporte y se tomaban dos muestras a la vez, para ser procesadas: una en el laboratorio del propio hospital y la otra en el laboratorio regional de la Secretaría de Salud.

Seguidamente se inoculaban en los siguientes medios de Macconkey, TCBS - (Agar Tiosulfato Citrato Bilis Sacarosa) las cuales se dejaban en incubación a 37°C durante 24 horas, para posteriormente aplicar las bioquímicas transfli

riendo colonias a MID, LIA, TSI ó Kligler y Arginina y por último las pruebas de oxidase y aglutinación con antisuero polivalente O1. Por lo que se refiere a tratamiento: se instaló el siguiente esquema a base de solución - Hartman-fisiológica-Hartman 1000 ml. para cada 4, 6, 8 horas modificable de acuerdo al número de evacuaciones diarreícas, diuresis horaria y grado de - deshidratación.

En pacientes que no existía rechazo a la vía oral se agregaba a su manejo hidratación oral a base de suero vida oral (SVO); el cuál era preparado - por el personal de enfermería. En cuanto a tratamiento farmacológico se - prescribió la doxiciclina en dosis única por vía oral, seguido de trimetro-- pin-Sulfa como fármaco de sostén durante 3-5 días, el cuál en casos graves - se indicaba por vía intravenosa, se mantenían bajo estricto control de líqui-- dos principalmente en pacientes mayores de 65 años de edad, para evitar da-- tos de sobrecarga hídrica, instalándose sonda de foley para mejor cuantifica-- ción de diuresis horaria durante las primeras 8 horas.

Estos pacientes se manejaban en salas colectivas bajo precauciones enté-- ricas, colocando indicaciones en la puerta de entrada principal; además las-- excretas y vómitos eran depositados en cómodos previa colocación de bolsas - plásticas y pañales desechables, los cuales pasaban a incinerarse y por nin-- gún motivo directamente al baño.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre el 10 de Octubre de 1991 y el 28 de Febrero de 1992; se analizaron 183 pacientes de ambos sexos, mayores de 14 años, portadores de cuadro diarreico agudo, sugestivo clínicamente de cólera, que se sometieron al protocolo de estudio, de estos:

105 fueron hombres 57.3% y 78 mujeres 42.6% Gráfica No. 1.

La edad osciló de 14 a 81 años promedio, la distribución por grupo etario fué: de 14 a 24 años 38 pacientes (20.7%), de 25 a 44 años 80 (43.7%), de 45 a 65 años 44 (24.0%), y más de 65 años 21 (11.4%), Gráfica No. 2.

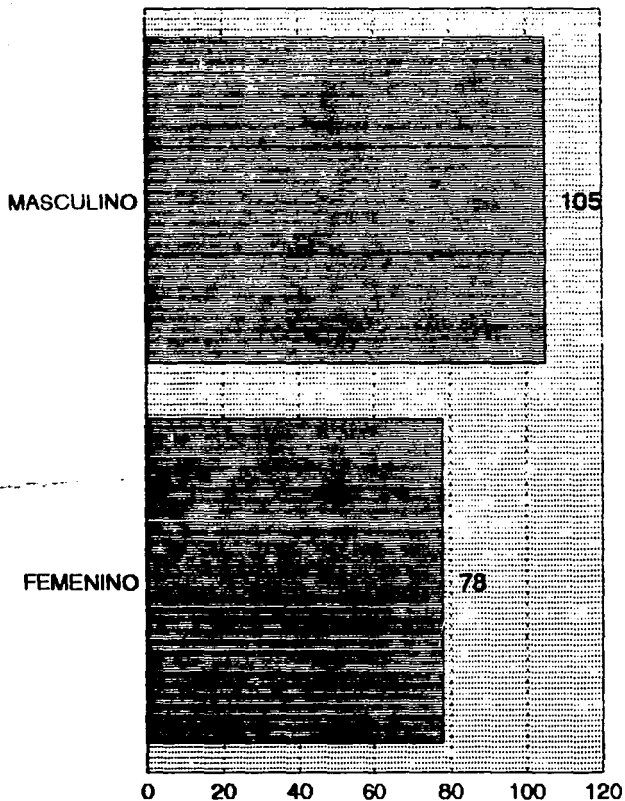
Por ocupación: 60 (32.7%) correspondieron al hogar, 62 (33.8%) fueron campesinos, 39 (19.5%) obreros, 9 (4.5%) estudiantes, 6 (3%) pescadores, 5 (2.5%) otras actividades y finalmente 2 (1%) eran profesionistas, Gráfica No. 3.

Por lo que respecta a su procedencia 180 (98.3%) eran de Tabasco y 3 (1.5%) eran del Estado de Chiapas.

La distribución es la siguiente: 100 (54.6%) de pacientes provenientes del Municipio del Centro (Área Urbana y Rural), 37 (18.5%) de Nacajuca, 17 (8.5%) de J. de Méndez, 8 (4%) de Cunduacán, 7 (3.5%) de Centla, 4 (2%) de Comalcalco, 3 (1.5%) de Huimanguillo, 3 (1.5%) de Chiapas, 2 (1%) de Cárdenas y finalmente 2 (1%) de otros Municipios de Tabasco. Gráfica No. 4.

Casos de cólera por sexo

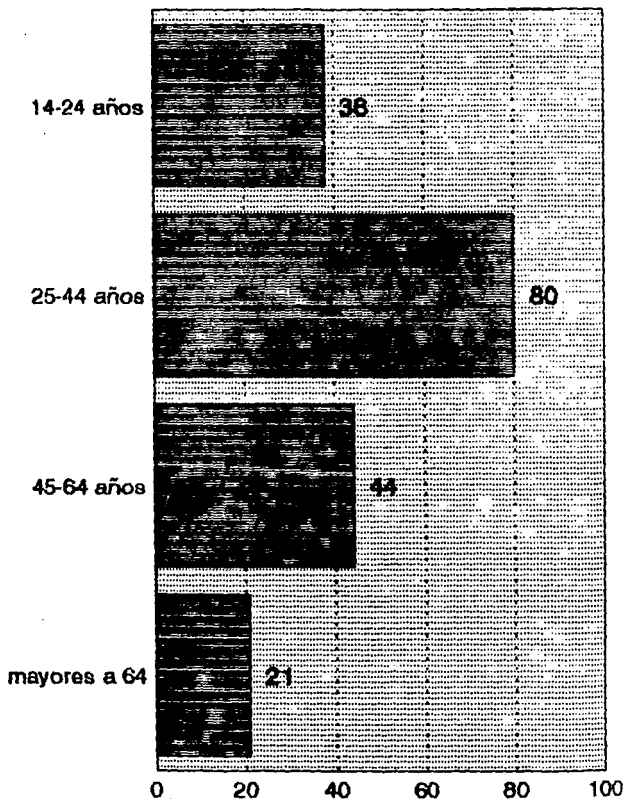
GRAFICA No. 1



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (183 CASOS)

Casos de cólera por edad

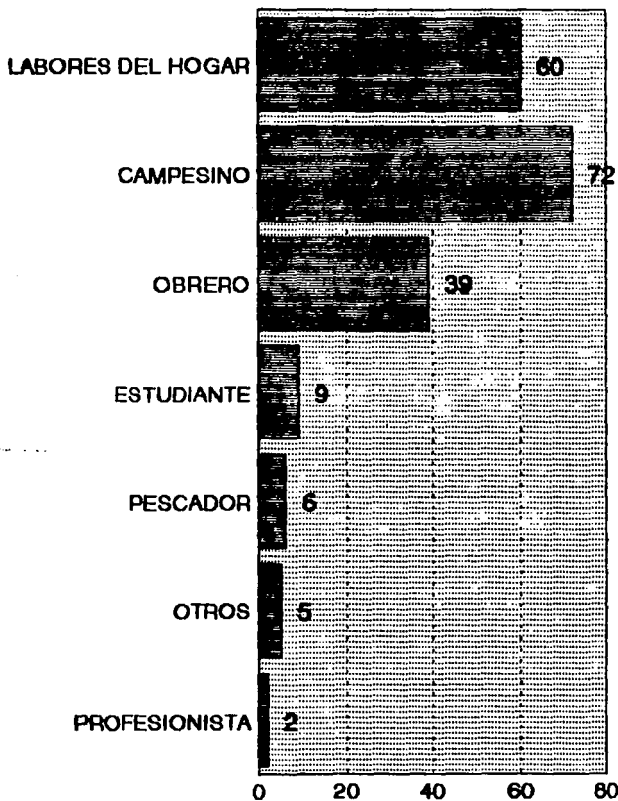
GRAFICA No. 2



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (183 CASOS)

Casos de cólera por ocupación

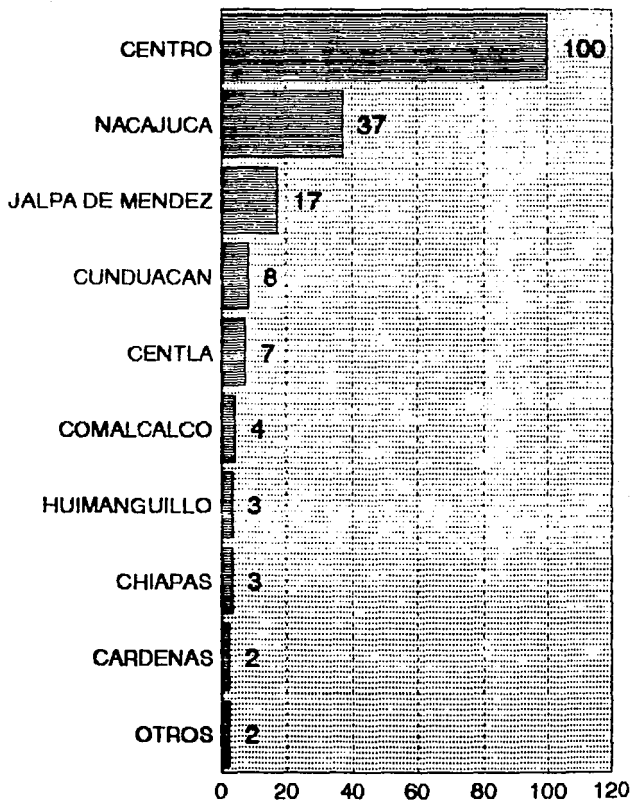
GRAFICA No. 3



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (183 CASOS)

Casos de cólera por procedencia

GRAFICA No. 4



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (183 CASOS)

El cuadro clínico presentado en 183 pacientes con resultado micro biológico (+) a V. cholerae 01, se caracterizó por: evacuaciones líquidas, abundantes, blanquecinas, sin moco ni sangre, como "agua de arroz", con discreto olor a pescado, aconteciendo en 183 pacientes (100%), calambres abdominales y de Ms. inferiores en 183 (100%), vómitos en 181 (98.9%), boca seca 171 (93.4%), cefalea difusa 108 (59%) y visión borrosa 52 (28.4%). Gráfica No. 5 y 6 .

El cuadro clínico en 17 pacientes con resultados microbiológicos (-) a V. cholerae, pero, donde se aislaron diversas enterobacterias se caracterizó: por evacuaciones semilíquidas abundantes con coloración café-amarilla con moco y en algunas discretos rasgos - sanguíneos en 17 pacientes (100%), fiebre 15 (88.2%), - vómitos 14 (82.3%) y dolor abdominal tipo cólico en 12 (70.5%). - Gráfica No. 7.

Dentro de las complicaciones (Gráfica No.8) que presentaron - secundario a el cuadro diarreico agudo en 24 horas, se encuentran La deshidratación, la cuál se clasifica en los sig; tipos: a) Leve 34 pacientes (18.5%), b) Moderada 92 (50.2%) y c) Severa (31.1%). Afección renal ésta se clasifica en : Oliguria sin elevación de urea y creatinina 97 (53%), Oliguria con elevación - de urea y creatinina 29 (15.8%) y Anuria 57 (31.1%), lo anterior durante las primeras 24 horas, acidosis metabólica en 86 (46.9%) finalmente es importante hacer notar que de estos pacientes 7 (3.8%) presentaron insuf. prerenal y de éstos 4 (2.1%) respon - dieron favorablemente a la diálisis peritoneal, aconteciendo

3 (1.6%) defunciones de las cuales 2 correspondieron al sexo

CASOS DE COLERA - CUADRO CLINICO

-MICROBIOLOGICO (+)AV. cholerae (183 PACIENTES)

DIARREA LIQUIDA SIN MOCO NI SANGRE 183 (100%)
CALAMBRES ABDOMINALES 183 (100%)
VOMITOS 181 (98.9%)
BOCA SECA 171 (93.4%)
CEFALEA 108 (59%)
VISION BORROSA 52 (28.4%)

-MICROBIOLOGICO (-) A V. cholerae (17 PACIENTES)

DIARREA SEMILIQUIDA CON MOCO Y RASGO SANGUINEO 17 (100%)
FIEBRE 15 (88.2%)
VOMITO 14 (82.3%)
DOLOR ABDOMINAL TIPO COLICO 12 (70.5%)

-CASOS DE COLERA - COMPLICACIONES

DESHIDRATACION LEVE 34 (18.5)
DESHIDRATACION MODERADA 92 (50.2%)
DESHIDRATACION SEVERA 57 (31.1%)

OLIGURIA 126 (68.8%)
ANURIA 57 (31.1%)

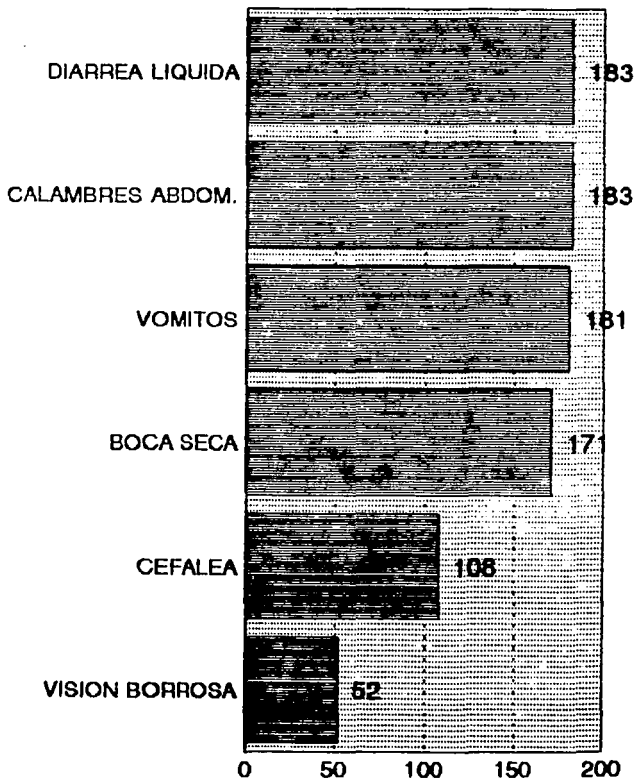
ACID. METABOLICA 86 (46.9%)
INSUF. PRERRENAL 7 (3.8%)

G R A F I C A S No. 5,6,7 y 8.

HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92)

**Casos de cólera - Cuadro Clínico
Microbiológico (+) a *V. cholerae***

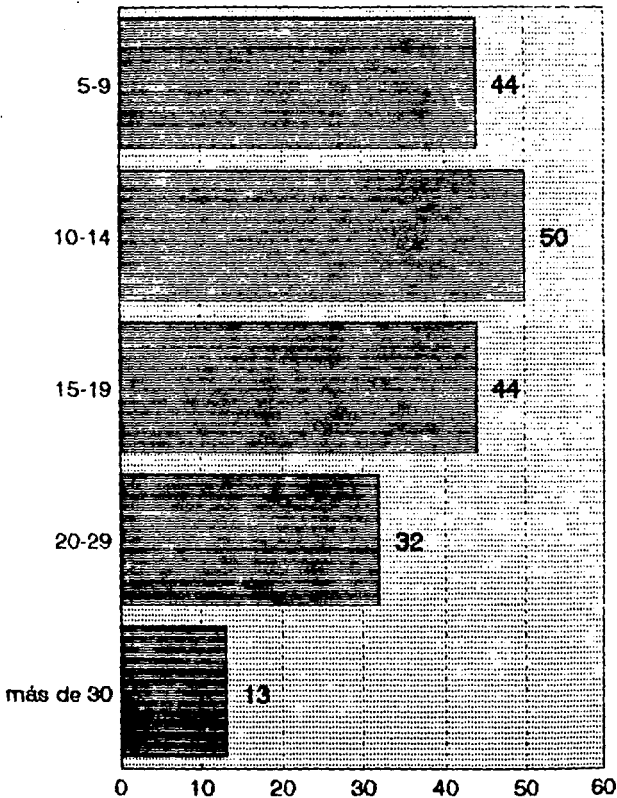
GRAFICA No. 5



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (183 CASOS)

Casos de cólera por número de evacuaciones

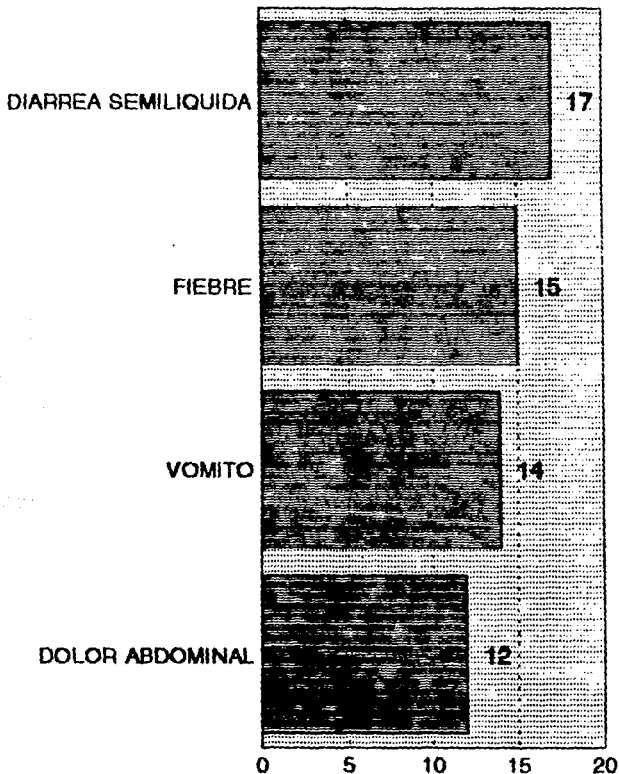
GRAFICA No. 6



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (183 CASOS)

**Casos de cólera - Cuadro Clínico
Microbiológico (-) a V. cholerae**

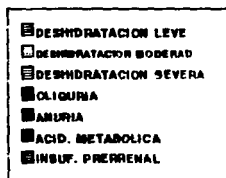
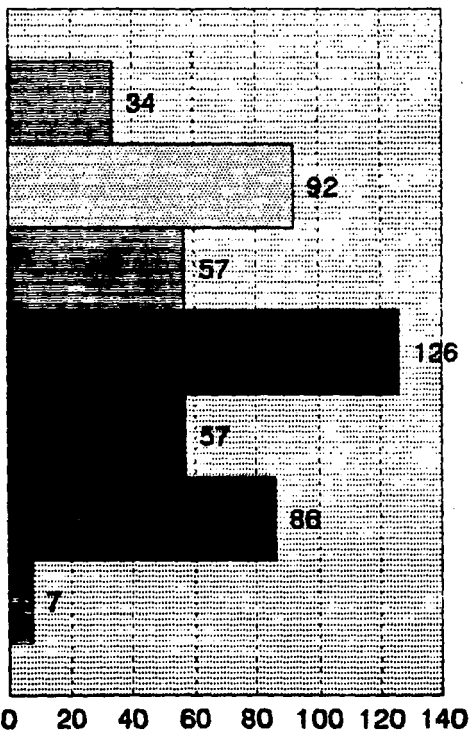
GRAFICA No. 7



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (17 CASOS)

CASOS DE COLERA COMPLICACIONES

GRAFICA No. 8



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92)

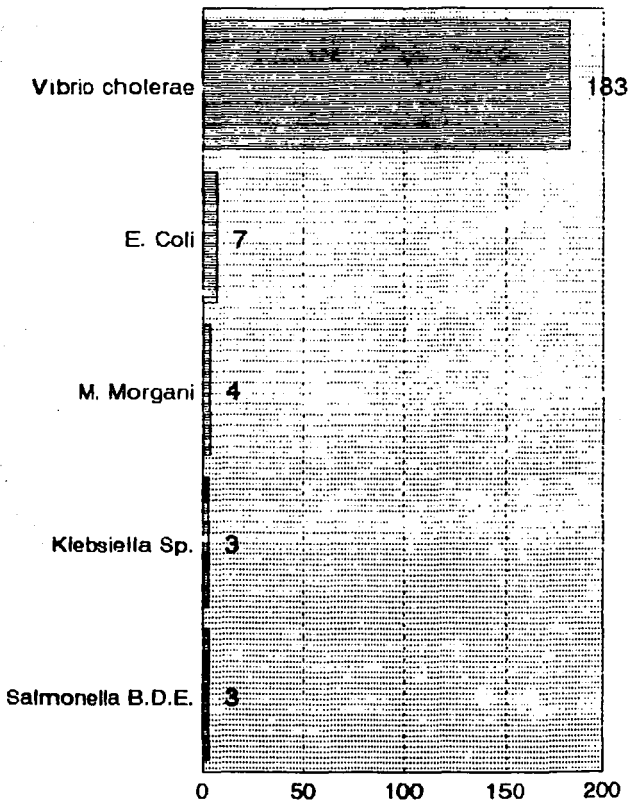
masculino y 1 al femenino.

En relación a resultados de laboratorios: tenemos que se reportaron 183 (91.5%) cultivos positivos a *V. cholerae* que se obtuvieron por medio del hisopado rectal; 17 (8.5%) cultivos negativos a *V. cholerae*, pero de donde se aislaron, las siguientes entero bacterias: *E. Coli*, *M. Morganii*, *Klebsiella Sp.* y *Salmonella* tipos: B, D y E. Con lo que respecta a resultados de electrolitos séricos: se corroboraron cifras de calcio sérico de 0.00 - 3.1 mg/100 ml. determinado por el método de Bohringer colorimétrico (cifra normal de 10.00 mg/100 ml.) en 177 pacientes (96.7% Química sanguínea: la creatinina varió de 1.5-17.5 mg/100 ml. (valor normal de 0.5-1.5 mg/100 ml.) y la urea de 14.6-166 mg - 100 ml. (cifra normal 17-42 mg/100 ml.) ambas elevadas en 86 (49.6%). En cuanto a la biometría hemática varió de 14.6-21 g% de hemoglobina, y el hematócrito de 49-63% (valores normales de Hb de 14.6 g.% y Hcto. de 42-47 .%) con hemoconcentración en 89 (48.6%). Gráfica No. 9.

Por lo que corresponde al número de días de estancia-hospitalaria: éstos oscilaron de 2 - 7 días, repartidos en los siguientes grupos: 2 días 8 pacientes (4.3%), 3 días 47 (25.6%), 4 días 98 (53.5%), 5 días 13 (7.1%), 6 días 9 (4.9%) y 7 días 8 (4.3%) - con un promedio de días estancia - hospital de 3.98%. Gráfica NO. 10.

Casos de cólera - análisis microbiológicos

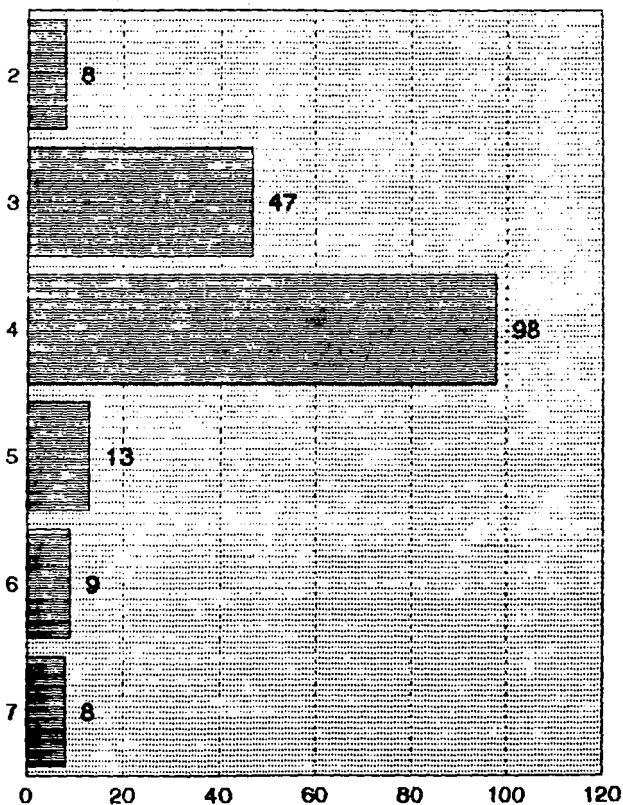
GRAPICA No. 9



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (183 CASOS)

Casos de cólera por días estancia

GRAFICA No. 10



HOSPITAL DR. ROVIROSA PEREZ (OCT. 91 - FEB. 92) (163 CASOS)

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

El cólera es un padecimiento infecto-contagioso, causado por una bacteria gram negativa denominada *Vibrio cholerae* O1, cuyo síntoma principal es - que produce abundantes evacuaciones líquidas como "agua de arroz" y secundario a ello una diversidad de complicaciones enumeradas en el presente estudio, que pueden llevar a la muerte a la persona que lo adquiere, si no se trata en forma oportuna y adecuada (1).

En la Fisiopatología de este padecimiento intervienen factores del huésped, agente y medio ambiente, la vía de transmisión es fecal-oral y los factores de la transmisión son: El inadecuado suministro de agua, mala disposición de excretas, pobreza y hacinamiento.

Esto influye en parte por las costumbres ancestrales del Pueblo Mexicano como son las alimentarias, aunadas a los factores antes mencionados; que podrían favorecer una larga permanencia del cólera (2).

Este proceso mórbido es conocido através de la historia, en la que se -- mencionan diversas epidemias que causaron grandes exterminios en poblaciones enteras (3, 4). El último caso reportado en nuestro país data de 1883; por lo que se consideraba erradicado del Continente Americano, actualmente y ante la inesperada reaparición de la enfermedad en localidades Costeras del - Perú (Puerto de Chimbote, Región de la Piura, la Libertad principalmente) y otras regiones situadas al Norte de Lima, Perú; el 29 de Enero de 1991 y -- ante las adversidades presentes en la Región por mencionar: Geográficas, - Socioeconómicas y de Saneamiento Ambiental; propició, que se diseminara ha-

ESTADO DE LA
SALA DE LA
BIBLIOTECA

ta transformarse en epidemia, afectando no sólo a Regiones del mismo País - (Perú) sino que se extendió hasta llegar al nuestro (1, 2). Cuando todos - hubieramos esperado que fuera Centro-América la vía de acceso, ésta se dió - en la Zona Centro de México, através de la vía aérea (posiblemente por una - pista clandestina usada por el narcotráfico), el 13 de Junio de 1991, en San Miguel Totolmoloya, Edo. de México de donde se diseminó, iniciándose con este caso la epidemia del presente siglo en México, que después del Sida es la epidemia más importante del siglo XX. Actualmente la enfermedad se ha presentado en 17 Estados de nuestro país (Abril de 1992) con un total de 3,542-casos y 38 defunciones (6).

En el presente estudio de investigación prospectiva nos propusimos analizar los aspectos epidemiológicos, características clínicas y respuesta a la terapéutica farmacológica instituída en una serie de 183 pacientes mayores - de 14 años de edad y de ambos sexos, cuyo Dx. de ingreso fué cuadro diarrei-co agudo sugestivo de cólera.

En lo referente al sexo, el mayor número de casos fué para el masculino siendo el 57.3%, lo cuál concuerda con notificaciones de series reportadas a nivel nacional (6, 7). En lo concerniente a la edad algo típico de este pa decimiento es que afecta de manera notoria a los sujetos adultos, cuya edad promedio es de 33 años (6, 7) lo cuál se compara en esta serie de pacientes ya que los grupos de edad más afectados fueron de 25 a 44 años, ocupando el 43.7%, ello trae repercusiones de tipo económicas de las zonas afectadas por ser población activa. En cuanto a las actividades laborales el mayor número de casos correspondió entre campesinos y obreros (55.1%) lo cuál se deduce, porque estas personas por necesidad de trabajo ingeren alimentos conta-

minados y sin lo mínimo de higiene, y por ser procesados en Centros de trabajo y plena vía pública.

En lo referente a procedencia son provenientes del Estado de Tabasco, corroborando que la mayor notificación de casos correspondió al Municipio del Centro (54.6%) en el que se encuentra la Capital del Estado, este porcentaje incluye área urbana y principalmente la rural. Esto último a que en dicha área se conservan costumbres ancestrales y típicas como son las alimentarias, aunándose a ello, la mala disposición del agua potable, mal manejo de excretas y el fecalismo al ras del suelo; por lo que el padecimiento se disemina a poblaciones que viven en condiciones de extrema pobreza en donde hace estragos (9).

El restante 1.5% correspondió a personas provenientes del Estado de Chiapas, esto debido a que los Servicios de Salud de ese Estado se encuentran ubicados en la Zona Centro, por lo que resulta accesible y más cerca a nuestras Unidades del Sector Salud.

En lo referente al cuadro clínico (con resultado microbiológico positivo a *V. cholerae*) en esta serie de pacientes: se corroboró la diarrea acuosa en el 100%, siendo la mayoría de color blanquecina, sin moco ni sangre y en el menor de los casos café amarillenta. Como se sabe, el aspecto patógeno más importante es el concerniente a la enterotoxina, la cuál está formada por los fragmentos A y B. Un fragmento A es el que define el carácter tóxico de la bacteria seguido de aumento en la secreción de diversos mensajeros intracelulares, los cuales alteran la permeabilidad del Cloruro y Sodio; así ambas iones salen en forma desproporcionada a partir del interior en conse-

cuencia, se produce diarrea secretora en grandes cantidades en la forma clásica, que el paciente puede llegar a eliminar un litro de agua ó más en el lapso de una hora (10). Otros síntomas clínicos encontrados fué calambres de tipo abdominal y de miembros inferiores (100%) esto secundario presumbilmente a la acción de la enterotoxina que activa el complejo calcio-calmodulina que depleta el calcio e influye finalmente en la permeabilidad del agua intestinal (10, 12), vómitos en 98.9%, boca seca en 93.4%, consecutivo a pérdida importante de líquidos. Ante esta serie de cambios homeostáticos que ocasionaron disminución de la volemia en general, estos pacientes presentaron cefalea difusa en 59.0% y visión borrosa en 28.4% respectivamente.

En relación al número de evacuaciones el 53.5% de pacientes presentaron de 10 a 20 deposiciones en 24 horas, ocasionando grandes pérdidas hídricas en un lapso corto de tiempo. Lo cuál es semejante con las características clínicas que presentaron los enfermos en las Costas Peruanas (12). En el 8.5% el cuadro clínico de pacientes con resultado microbiológico negativo a *Vibrio cholerae*, pero en el cuál se identificaron a enterobacterias se caracterizó: por evacuaciones diarreicas líquidas en el 100% de coloración discreta café-amarillenta en No. de 5 de escasa cantidad, con moco y discretos rasgos sanguíneos en 24 horas.

Vómitos en 82.3%, dolor abdominal tipo cólico (70.5%) y febrícula en -- (88.2%). Dentro de las complicaciones presentes a este proceso infeccioso intestinal agudo, sobresalió el estado de deshidratación secundario a la depleción importante de líquidos en las primeras 24 horas, clasificando la deshidratación en: Leve (18.5%), Moderada (50.7%) y Severa (31.1%). En relación a la afección renal ésta se clasifica dentro de los siguientes paráme--

tros: Oliguria sin elevación de urea y creatinina en (53.0%), Oliguria con elevación de urea y creatinina en (15.8%) y Anuria con aumento también de urea y creatinina en (31.1%), lo mencionado en el lapso de las primeras 24 horas de su ingreso. Asociado a éste último porcentaje y en el menor de los casos a Oliguria con elevación de urea y creatinina se presentó la acidosis metabólica en (46.9%) así mismo el (3.8%) presentaron insuficiencia prerrenal de este porcentaje el (2.7%) respondió en forma adecuada a el lavado (diálisis) peritoneal. Con porcentaje del (1.6%) de defunciones; de los cuales el (1.0%) correspondió al sexo masculino y el (0.5%) al femenino. To do lo anterior coincide con las complicaciones analizadas en diferentes recapilaciones médicas (14, 15) consecutivo a la secuencia clínica que implica la depleción hídrica importante que influye en la disminución de la volemia general, con alteración electrolítica (Acidosis) y afección renal llegando a la insuficiencia prerrenal. Todas las complicaciones mencionadas se remitieron en el 98.3% ante la oportuna intervención y favorable respuesta terapéutica.

En cuanto al diagnóstico microbiológico, en el (91.5%) de cultivos se -- corroboró la presencia de *Vibrio cholerae*, mediante la toma de hisopo rectal (16, 19). También encontramos en el (8.5%) de cultivos la presencia de enterobacterias como: *E. Coli.*, *Morganella Morganii.*, *Klebsiella Sp.* y *Salmonella* tipos B, D y E y negativos a *Vibrio cholerae* que pueden explicar la - presencia del cuadro diarreico más fiebre.

En cuanto a electrolitos séricos, se corroboró marcada hipocalcemia en - (96.7%) por la acción de la enterotoxina de *Vibrio cholerae* que a través del complejo calcio-calmodulina ocasionó la presencia de calambres en región abdominal y de extremidades principalmente las inferiores. Igualmente se detectó elevación de urea y creatinina en 69% de pacientes; esto explicado por la disminución de la filtración Glomerular secundario a la importante depleción de líquidos. En la biometría hemática se observaron datos de hemoconcentración en 45% de pacientes, explicado por los cambios hemostáticos debido a la disminución de la volemia circulante.

En el tratamiento la primera acción terapéutica se encaminó a la restitución de líquidos y electrolitos, (20, 21, 22). Instalándose soluciones endovenosas en el 100% de pacientes, manteniéndose especial cuidado en mayores de 60 años para evitar datos de sobrecarga de líquidos. Además se agregó suero vida oral en el (9.5%) que toleraban la vía oral y los restantes en - las siguientes 5 horas, lo cuál coadyuvó en forma importante para el mejor - restablecimiento de hidratación. En relación a terapia antibiótica se -- prescribió Doxiciclina dosis única de 300 mg. en 100% de pacientes (22), es importante mencionar que en el 90.5% de los pacientes esta dosis se repitió ya que por la presencia de vómitos no se toleró y seguidamente se inició me-

nejo con trimetropin-sulfametoxazol durante 5 días por vía oral ó intravenosa según el caso.

Los días de hospitalización variaron de 2 a 7 días, ocupando el 53.5% de pacientes 4 días de estancia; esto debido a la pronta recuperación en que fueron atendidos. Se les manejó en salas colectivas (para seis pacientes)- con precauciones entéricas, lo cuál fué beneficio ya que disminuyó el riesgo a infecciones cruzadas con otras instalaciones como el agua y el personal pararmédico. Para concluir: Es importante mencionar que en lo futuro el control de la enfermedad, debe enfocarse en: La prevención de la transmisión - secundaria y la accesibilidad del tratamiento. Así como el fomento de medidas preventivas; como consumir alimentos higiénicamente preparados, de preferencia hervidos ó cocidos, ingerir agua potable, lavado de manos y no defecar al ras del suelo, las cuales por sencillas que sean son elementales para prevenir y no diseminar este padecimiento.

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

1. Epidemia del Cólera en el Perú y Pautas para su Control. Boletín de la OPS 110 (4) 1991.
2. Epidemiología, Prevención y Control del Cólera. I.N.D.R.E 1991.
3. Fernández de CJ. El Cólera una Plaga Rediviva. Rev. Médica de México. 1991; 127: 395-398.
4. Guzmán AM. Urego MD. Cólera. Tribuna Médica 1991; 60: 17-23.
5. Mondell MD. Ghon Douglas Jr. Bennet JE. Principles and - Practice of Infections Diseases. 1990; 3: 1636-1645.
6. Conferencia Sobre el Cólera. Texto y Diapositivas. OPS. 1991.
7. Sánchez Barragán B. Rodríguez BL. Rodríguez LA. Epidemio logía del Cólera en México. Rev. Ciencias de la Salud. No. 31. Enero - Abril 1992.
8. Sigerist HE. Los Grandez Médicos. Ed. Azteca, México. 1955; 87 - 96.
9. Nieto RE. Cólera: Maldición ó Venganza (Supl.), Galenus. 1992: 3 - 8.
10. Muñoz Cano M. El Cólera. Historia y Bioquímica. Rev. Cien cias de la Salud. No. 30 Octubre - Diciembre . 1992.
11. Batchelor RA. Wignall PL. Diagnostic Microbiologic In - fections Diseases. 1988; 10: 135-138.
12. García JV. Hinojosa ML. La Epidemia del Cólera en Amé - rica. Ciencia y Desarrollo. CONACYT. 1991.

13. Spriggs DR. Bradley SR. Conference On Cholerae And Related Diarrheal Diseases Infections. Summary Of The 25 Th. - United States - Japon Joint. 1990; 162: 584-590.
14. Wkly. Cholerae-Perú: Morbilidad - Mortalidad. 1991; 40: 109 lll.
15. Gómez VL. Pautas para el Control del Cólera. Rev. " EL Niño ". 1991; 2: 69 - 70.
16. Emerson T. Padgett T. Hoger M. El Tiempo del Cólera. News week. (Supl.); 1991: 8 - 11.
17. Girst NR. Darrel OV. Walker E. Diseases of Infection. Oxford University Press; 1987: 261 - 262.
18. Bustamante ME. La Situación Epidemiológica de México en el Siglo XIX. Florescano E. Mahuido E. Ensayos sobre Las Historias de Las Epidemias en México. Tomo II IMSS; 1982: 425 -476.
19. Blake PA. Allegra DT. Snyder JD. Vibrio Cholerae Group 01. Infections In Lousiana. 1978: 237 - 239.
20. Arrijo Rojas R. Epidemiología del Cólera. Epidemiología Básica. Vol. I 2ª. Edición. 1978: 57 - 60.
21. Informe Semanal. Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud. 1992. Vol. 3,4. 25 - 51.
22. Rojas DR. Gionno CS. Cólera. Mesa Redonda (Supl.) Pfizer SA. Puebla, México. 1992.
23. Informe Semanal. Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud. 1992. Vol. I. No. 1 - 16.

24. Ribero Benitez C. Cólera y otras Infecciones Bacterianas del Aparato Digestivo. Patología (III). Tratado de Medicina Práctica. No. 39. Marzo 1992. 3º. Edición 9 -20.
25. Vega GL. Tratamiento de La Diarrea Aguda Bacteriana del-Adulto. Edit. Intersistemas, México. 1991; 2: 5 - 11.