

# Programa Nacional de Prevención y Control del Cólera 2001 Manual para la Vigilancia epidemiológica del Cólera en México

SECRETARÍA DE SALUD

3a. edición: marzo, 2001

Se autoriza la reproducción total o parcial, siempre y cuando se cite la fuente.

ISBN 968-811-773-0

Secretaría de Salud, <http://www.ssa.gob.mx>

Dirección General de Epidemiología, <http://www.epi.org.mx>

## SECRETARÍA DE SALUD

DR. JULIO FRENK MORA

**Secretario de Salud**

DR. ENRIQUE RUELAS BARAJAS

**Subsecretario de Innovación y Calidad**

DR. ROBERTO TAPIA CONYER

**Subsecretario de Prevención y Protección de la Salud**

DR. ROBERTO CASTAÑÓN ROMO

**Subsecretario de Relaciones Interinstitucionales**

DR. GUIDO BELSASSO

**Comisionado del Consejo Nacional Contra las Adicciones**

LIC. MARÍA EUGENIA DE LEÓN-MAY

**Oficial Mayor**

DR. ÓSCAR VELÁZQUEZ MONROY

**Director General del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica**

DR. PABLO KURI MORALES

**Director General de Epidemiología**

## Compiladores

Dr. Esteban Rodríguez Solís

Dr. Marcos Adán Ruiz Rodríguez

Dr. Rogelio Pineda Mejía

Dr. Pedro Murguía Martínez

Dr. Alberto Valtierra Ruiz

Q.F.B. Lucina Gutiérrez Cogco

Índice

Introducción

Historia

Microbiología del V. cholerae O1

Epidemiología del cólera y modos de transmisión

Patogenia, fisiopatología, cuadro clínico, manejo y  
tratamiento

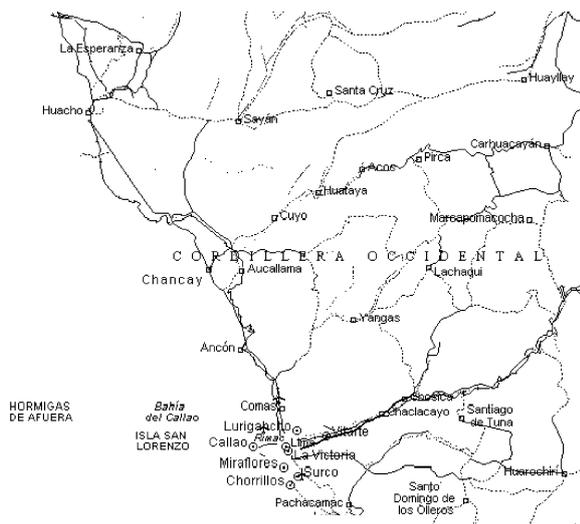
Vigilancia epidemiológica del Cólera

## INTRODUCCIÓN

La séptima pandemia de cólera se inició en 1961 al descubrirse los primeros casos en la isla de Sulawesi, Indonesia. Desde esa nación asiática el padecimiento se extendió a otros continentes pero fue hasta 1991 cuando la enfermedad hizo acto de presencia en el Continente Americano. Antes de ese año se habían presentado algunos casos autóctonos en residentes de las regiones costeras de Texas y Louisiana en los EUA.

El 29 de enero de 1991 las autoridades de salud de la ciudad costera de Chancay, Perú (figura 1) reportaron la ocurrencia de un gran brote de enfermedad diarreica aguda deshidratante que afectó primordialmente a adultos. Las subsecuentes investigaciones médicas, epidemiológicas y de laboratorio identificaron al agente causal como *Vibrio cholerae* O1, biotipo El Tor, serotipo Inaba.

FIGURA 1



A pesar de las medidas de prevención y control que incluyeron limitaciones al tráfico de alimentos y agua, así como la suspensión de eventos deportivos internacionales (Mundial Juvenil de Fútbol de 1993 en Ecuador), el padecimiento se propagó a otras naciones americanas.

Hasta 1998 con excepción de Canadá, Uruguay y las naciones del Caribe, todos los demás países americanos han reportado la presencia de casos (autóctonos o importados) o brotes desde 1991.

Desde fines del Siglo XIX en México no se habían presentado casos de cólera; en la presente pandemia el primer caso de cólera detectado en nuestro país ocurrió el 13 de junio de 1991 en la pequeña comunidad rural de San Miguel Totolmaloya, ubicada en la Sierra de Goleta en el Estado de México (figura 2).

FIGURA 2



A pesar de que las autoridades de salud lograron yugular el brote, que afectó a 19 personas y no causó ninguna defunción, el padecimiento se extendió a otras entidades federativas.

La actual epidemia de cólera ha afectado especialmente a las entidades federativas que tienen menor desarrollo de la infraestructura sanitaria pero también se ha abatido sobre núcleos urbanos que disponen de aquélla y en los cuales habría que buscar otros factores que explicasen la ocurrencia de casos y brotes del padecimiento (nivel socioeconómico bajo, deficiente educación sanitaria, malos hábitos higiénico-dietéticos, etc.)

La Secretaría de Salud, a través de la Dirección General de Epidemiología y en coordinación con el resto de las instituciones del Sector Salud y de otras instancias extrasectoriales, tiene la responsabilidad de desarrollar las estrategias, líneas de acción y actividades que logren que el cólera sea mantenido en control epidemiológico y que la letalidad por este padecimiento se mantenga por debajo del 1%.

Los eventos que han ocurrido durante el período 1991-1998 han permitido acumular experiencias valiosas en la lucha contra el cólera, mismas que deben ser utilizadas para corregir, ampliar y actualizar al primer Manual para la Vigilancia Epidemiológica del Cólera que se publicó en 1991.

Esta segunda edición del Manual para la Vigilancia Epidemiológica del Cólera presenta de forma sencilla y amena, información relevante para que el personal operativo de salud (estudiantes de Medicina y/o Enfermería, Técnico en Atención Primaria a la Salud, médico general, epidemiólogo jurisdiccional y el médico especialista o subespecialista), dispongan del bagaje necesario de conocimientos para prevenir la cadena de infección del agente, sospechar la ocurrencia de la enfermedad, reconocer, manejar y tratar con buen éxito los casos de cólera, notificar oportunamente los casos y realizar adecuadamente las correspondientes acciones de prevención y control.

[Inicio↑](#)

## HISTORIA

Antes de 1817 (año en que se fija el inicio de la primera pandemia) no existen evidencias totalmente fiables de la presencia del cólera.

El padre de la Medicina, Hipócrates, dejó algunas descripciones excepcionales del padecimiento e incluso propuso la reposición de líquidos como tratamiento de la enfermedad que nombró "cólera". Por cierto que la palabra cólera proviene del griego "Χολαδεις" (Colades) y se refiere a los desagües o vertederos por los que escapaba el agua que se remansaba en los techos de las antiguas viviendas griegas.

De acuerdo a los autores europeos Sanderson y Thtolozan en un templo de Gujarat (occidente de la India) se encontró un monolito de la época de la invasión de Alejandro Magno que tenía la siguiente inscripción: "los labios azules, la cara cadavérica, los ojos y el estómago hundido y los miembros contraídos y arrugados como si hubieran sido quemados son los signos de la gran enfermedad que invocada por la maldición de los sacerdotes, mata a los bravos guerreros".

Un texto sánscrito escrito hacia 802 D.C. y hallado en el Tíbet menciona que: "Cuando la fuerza de las virtudes y méritos disminuye sobre la tierra, aparecen entre la gente, primero entre los que viven cerca de los grandes ríos, varias enfermedades que no dan oportunidad para ser tratadas pero que son mortales, una vez que aparecen. A veces el **nja** se lleva a la cuarta parte de la población. Súbitamente destruye el vigor de la vida y cambia el calor del cuerpo en frío, pero algunas veces lo vuelve otra vez calor. Los vasos secretan agua y el cuerpo queda vacío. Esta enfermedad se propaga por contacto e infección. El **nja** mata invariablemente. Sus primeros signos de mareo, estupor de la cabeza y luego la más violenta diarrea y vómito".

El médico árabe Rhazas, cirujano en la corte del poderoso Sultán de Bagdad, Arun Al Rashid, hizo la siguiente descripción: "Comienza con náusea y diarrea o con las dos y cuando alcanza el estómago se multiplica rápidamente. El pulso cae y la respiración se atenúa; la cara y la nariz se adelgazan, el color de la piel de la cara cambia y aparece la expresión de la muerte. Las extremidades se tornan frías y hay transpiración helada y hay algunos espasmos en las manos, pies y piernas. Hay una sed terrible que no puede ser satisfecha, porque el paciente vomita todo lo que bebe".

El médico portugués Gaspar de Correia (1543) comentó en su libro "Lendas da India" (Leyendas de India), que en la primavera de 1503 observó una elevada mortalidad entre los soldados del ejército del rey de Calcuta y que dichas defunciones se debían a la presencia de viruela y a otra enfermedad que "golpeaba con tal fuerza el vientre, que un hombre no sobrevivía más de ocho horas".

En 1543 Correia describió la ocurrencia de un violento brote de una enfermedad llamada "moryxy" que ocasionó un incontable número de muertes. El padecimiento se caracterizaba por "la presencia de una diarrea violenta, vómito y calambres muy dolorosos cuando el enfermo estaba a punto de morir, con los ojos apagados y las uñas de las manos y pies, negras y arqueadas".

No existen referencias sobre la presencia del cólera en Europa hasta el siglo XVII cuando se reconoció la existencia del llamado "flux de ventre" (flujo del vientre). El médico flamenco Van der Heyden escribió en 1643: "El furioso inicio del "flux de ventre" despoja al cuerpo en muy poco tiempo de su sustancia y fuerza, y en ocasiones provoca tales cambios que en unas cuantas horas los familiares del enfermo no lo reconocerían ya que le verían con facies hipocrática lo que indica extrema debilidad y la

imagen de la muerte. Una vez fui llamado para atender a un paciente, cinco horas después de iniciado el ataque; lo encontré en una condición de muy mal pronóstico; sin pulso y habla y excretando heces que parecían leche clara. Sus ojos estaban tan hundidos que apenas podían verse y sus piernas y brazos no tenían movimientos y estaban fríos y cubiertos por una transpiración fría y pegajosa que el paciente parecía más muerto que vivo".

Thomas Sydenham, el "Hipócrates inglés", llamó la atención sobre la regularidad con la que se presentaba el cólera en Londres, a finales del verano y principios del otoño, y comparó este patrón con la llegada de las golondrinas en la primavera y del cucú a principios del verano.

Diversas descripciones de los colonizadores europeos de la India señalan que el cólera devastaba las regiones ubicadas en el delta del río Ganges; posteriormente comentaron que la enfermedad podía diseminarse a otras áreas. En 1629 Bontius, médico de la Compañía Holandesa de las Indias Orientales reportó que el Gobernador General de Batavia (hoy Yakarta, Indonesia) moría por una enfermedad diarreica aguda deshidratante. En 1783 el director de la Compañía Británica de las Indias Orientales informó que en el noreste de Madras (a más de 1 400 km. del delta del Ganges) 1 143 soldados de 5 000 fallecieron en unos cuantos días a consecuencia de la enfermedad.

### PRIMERA PANDEMIA (1817-1823)

La historia moderna del cólera se inicia en 1817 con la presencia de la Primera Pandemia. En ese año se registró una violenta epidemia de cólera, incluso para los estándares de los colonizadores británicos. Se refiere que: "en septiembre de ese año, la enfermedad se había presentado en toda Bengala, en unas 195 935 millas cuadradas (507 500 km<sup>2</sup>) y en esta vasta área no había una sola aldea que hubiera escapado a su mortal influencia".

La enfermedad no sólo acabó con la vida de pobladores civiles, también destruyó ejércitos enteros; el Marqués de Hastings, general británico, escribió en su diario, el 17 de noviembre de 1817: "La marcha fue terrible por el número de pobres criaturas que cayeron bajo los súbitos ataques de esta horrible enfermedad y por la cantidad de los cadáveres de aquéllos que murieron en los carros y que era necesario eliminar para hacer espacio a los que pudiesen ser salvados. Es seguro que más de 500 murieron ayer..."

De la India la enfermedad pasó a Mascate, Omán y Bahrein, naciones ubicadas en la Península Arábiga, a través de soldados infectados provenientes de Bombay y que participaron en guerras locales. Las caravanas comerciales y los barcos mercantes hicieron el resto; en 1821 se presentaron brotes de cólera en Egipto, Siria, Irak, Persia (actualmente Irán) y Georgia.

La marcha del padecimiento hacia el Oriente pasó por Ceylán (hoy Sri-Lanka), Birmania, China y en 1822 llegó al puerto de Nagasaki en Japón, mientras que los barcos mercantes árabes se encargaron de llevar la enfermedad a la costa oriental africana.

### SEGUNDA PANDEMIA (1829-1851)

Al parecer el origen de este segundo evento se ubicó en Astracán (Federación Rusa) donde en 1830 se presentó un gran brote. También es posible que la enfermedad hubiese

llegado a tierras rusas, procedente de la India, a través de Afganistán y Persia. De cualquier forma, el cólera apareció en Moscú en el otoño de ese año.

Desde Rusia la enfermedad se extendió a los Balcanes, Polonia y Finlandia; en 1831 fue identificada en Berlín, Hamburgo y el sur de Alemania. En octubre del mismo año se presentaron los primeros brotes en el puerto de Sunderland, Inglaterra y en febrero de 1832 se presentaron los primeros casos en Londres. El 24 de marzo de 1832 el cólera hizo una brutal aparición en París: de 98 casos, fallecieron 96.

En el Medio Oriente se presentó un enorme brote que cobró la vida de más de 30 000 peregrinos que visitaron La Meca (Arabia Saudita); los sobrevivientes se encargaron de diseminar la enfermedad hacia otras naciones asiáticas (Siria y Palestina) y norafricanas (Egipto y Túnez) (figura 3).

FIGURA 3



Es interesante señalar que existen descripciones referentes a las órdenes de los poderosos Taipanes (mercaderes) británicos de Hong Kong para que los marinos de sus naves se lavaran las manos con agua y jabón después de defecar y sólo bebieran té, so pena de ser pasados por debajo de la quilla del barco si no acataban tales indicaciones.

La Segunda Pandemia de cólera llegó a tierras americanas en buques que transportaban inmigrantes europeos; el 8 de junio de 1832 se detectó la presencia de casos en Quebec y el día 10 en Montreal. En los EUA, la enfermedad apareció en Nueva York (23 de junio) y en Filadelfia (5 de julio).

La enfermedad pudo haber entrado a México a través de la frontera con los EUA en los colonos americanos que entraban a Texas o en los barcos procedentes de Nueva Orleans, o quizá mediante la ruta comercial que conectaba puertos yucatecos con La Habana. De cualquier forma existen evidencias que el cólera se presentó por primera vez en territorio mexicano en la ciudad de Saltillo, capital de la provincia de Coahuila-Texas, en julio-agosto de 1833.

El cólera hizo una devastadora incursión en la ciudad de México en agosto de ese año; de acuerdo a registros históricos entre los días 13 y 14 del mismo mes, fallecieron más de 1 200 personas. Incluso al cólera se debe una de las fiestas religiosas más arraigadas en México; la Pasión de Cristo en Iztapalapa fue celebrada por primera vez

en la Semana Santa de 1834 como un ex-voto del pueblo para dar gracias por no haber sufrido los embates de la enfermedad.

La segunda pandemia afectó a otras naciones americanas como Perú, Chile, Cuba, Nicaragua y Guatemala.

En 1847 se presentó un gran brote que mató a más de 15 000 personas en la ciudad de La Meca; en la primavera de 1849 fallecieron más de 50 000 personas en la Gran Bretaña y en ese mismo año, el anestesista y "epidemiólogo amateur" John Snow iniciaba su famoso estudio "Sobre el modo de transmisión del cólera".

### TERCERA PANDEMIA (1852-1859)

Esta fue una de las mortíferas ya que las defunciones contabilizaron 140 000 en Francia, 20 000 en Inglaterra y más de 200 000 en México.

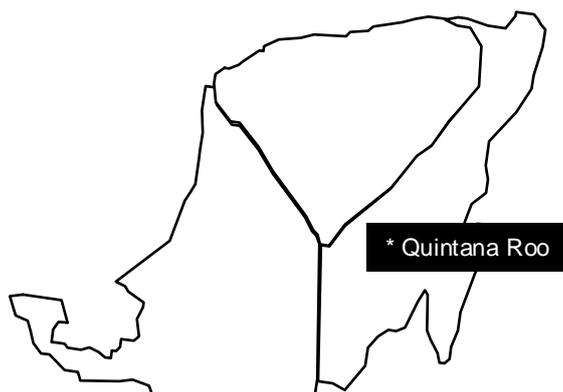
En nuestro país la enfermedad fue ampliamente comentada en novelas como "El Fistol del Diablo" de Manuel Payno y "Episodios Nacionales" de Victoriano Salado Alvarez.

Durante las sangrientas "Guerras de Castas" que ocurrieron en la Península de Yucatán en 1854, los campesinos mayas que defendían la Cruz Parlante de Chan Santa Cruz (actualmente Felipe Carrillo Puerto, Q. Roo) contaminaron los pozos que rodeaban dicha comunidad con la ropa y deyecciones de fallecidos por cólera y utilizaron al padecimiento como una efectiva y aterradora arma de guerra bacteriológica contra los ejércitos yucatecos que los acosaban (figura 4).

En los EUA el padecimiento cobró un elevado tributo en vidas humanas; la "novia del Padre de las Aguas" (el río Mississippi), en la ciudad de Nueva Orleáns, debió lamentar la pérdida de más de 5 000 ciudadanos durante agosto de 1853.

Los devastadores efectos de esta pandemia motivaron que en 1851 se reunieran las autoridades sanitarias de 14 naciones europeas para sostener la primera Reunión Sanitaria mundial, antecedente más antiguo de la Organización Mundial de la Salud.

FIGURA 4



Durante esta pandemia el bacteriólogo italiano Filippo Paccini examinó el contenido intestinal de fallecidos por cólera e identificó la presencia de una bacteria que llamó *Vibrio cholerae*. Desafortunadamente publicó sus hallazgos en una revista local (en italiano) y pocos se enteraron.

#### CUARTA PANDEMIA (1863-1879)

En 1865 se presentó un intenso brote entre los peregrinos musulmanes que visitaban La Meca; de 90 000 asistentes, fallecieron más de 30 000. Al igual que en la segunda pandemia, los sobrevivientes diseminaron la infección al volver a sus países de origen. Se afectaron todas las naciones de la cuenca mediterránea y posteriormente se afectaron Alemania, Austria, Suecia y la Gran Bretaña. En África fallecieron más de 70 000 personas en Zanzíbar (actualmente Tanzania).

La recurrencia de brotes de la enfermedad en los EUA especialmente en Nueva York, obligó a las autoridades sanitarias a establecer medidas preventivas y de control (uso de desinfectantes, aislamiento de casos, etc.). La Junta Metropolitana de Salud de Nueva York inició la construcción del acueducto Croton y obligó a que se realizaran campañas de saneamiento. Se dice que los neoyorkinos después de las campañas de saneamiento, descubrieron con sorpresa que las calles de su ciudad estaban empedradas; tal era la cantidad de inmundicia que había en las calles y avenidas de aquella ciudad.

En México los soldados del Ejército de Oriente, comandados por Ignacio Zaragoza fueron apoyados por el cólera y la fiebre amarilla en su lucha contra los invasores franceses y al igual que Rusia ha tenido a su lado al feroz General invierno cuando ha sido invadida, México contó con el eficaz auxilio de los no menos terribles Generales diarrea y vómito en la guerra contra los zuavos y legionarios franceses.

El cólera no ocasionó grandes problemas en Europa excepto en Rusia y además se presentaron devastadores brotes en Siria, la India, China, Japón e Indonesia.

#### QUINTA PANDEMIA (1881-1896)

La pandemia se abatió sobre la India, Arabia y Egipto donde ocasionó más de 58 000 muertes sólo en la ciudad de Alejandría en 1883. Justamente durante la epidemia que afectó esta ciudad, el equipo de investigadores alemanes dirigido por Robert Koch descubrió al agente etiológico del padecimiento mientras que la delegación francesa debía lamentar la muerte de Thuillier causada precisamente por el cólera.

Es interesante destacar que en Europa, la única nación que resistió el embate de la enfermedad fue la Gran Bretaña gracias a la implementación de enérgicas medidas sanitarias y a la dotación de agua para consumo humano de buena calidad. La Gran Acta de Salud Pública, promulgada por el Primer Ministro Benjamín Disraeli, obligó a los gobiernos municipales a proveer a la población de drenaje y agua de buena calidad.

El 12 de febrero de 1883 la Comisión de Epidemiología del Consejo Superior de Salubridad estimó que en la epidemia que afectó al sureste, la tasa de letalidad fue del 75%. Ese mismo año se presentó el último caso de cólera en Juchitán, Oax. (figura 5).

FIGURA 5



Otras naciones latinoamericanas como Brasil, Chile, Argentina y Uruguay siguieron resintiendo el embate del padecimiento hasta 1895.

En otras partes del mundo se presentaron brotes de gran magnitud; se calcula que fallecieron más de 800 000 personas en Moscú, San Petersburgo y Bakú.

#### SEXTA PANDEMIA (1899-1923)

Durante esta pandemia, en la estación de cuarentena de peregrinos de El Tor en la península del Sinaí (Egipto) se aisló a un nuevo *V. cholerae* (variedad El Tor), en el contenido intestinal de enfermos y fallecidos por diarrea. En Egipto se registraron más de 34 000 víctimas.

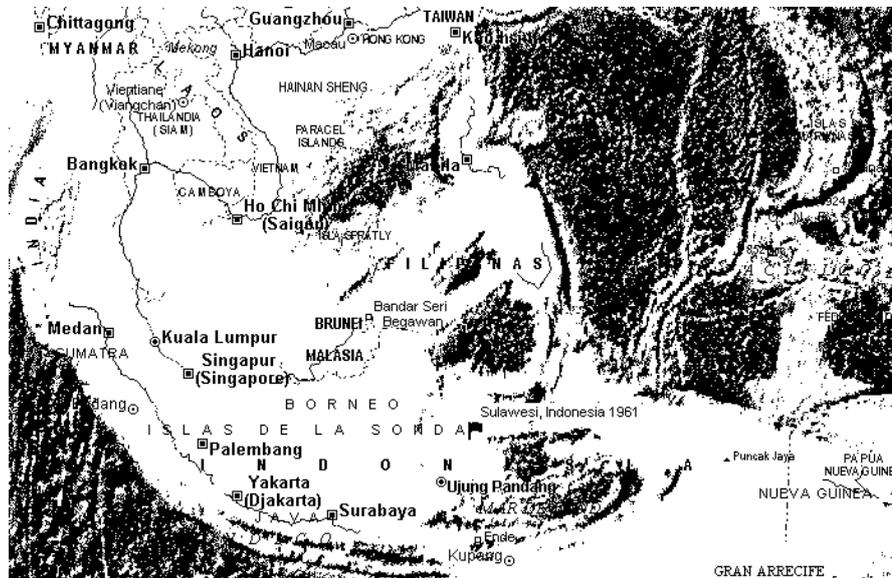
En Europa se registraron brotes aislados en Holanda, Hungría y Alemania. Durante la Primera Guerra Mundial se presentaron brotes en campos de prisioneros en Alemania y Turquía así como en naciones balcánicas.

En Asia se registraron brotes en Birmania, Malasia, China, Japón, Corea y las Filipinas.

#### SÉPTIMA PANDEMIA (1961-)

Este evento se inició en la isla de Sulawesi (figura 6) para luego extenderse a otras provincias de Indonesia.

FIGURA 6



De este país la enfermedad pasó a Hong Kong, Filipinas y Taiwan. En 1963 se presentaron brotes del padecimiento en Corea, Camboya, Tailandia, Singapur, Birmania y Pakistán Oriental (hoy Bangladesh).

Posteriormente se presentaron brotes en otras naciones del sureste asiático, del Medio Oriente y en la antigua URSS.

En 1970 se detectó la presencia de la enfermedad en naciones africanas orientales y un año después el padecimiento se presentó en el occidente de África. En este continente se han registrado tasas de letalidad de hasta el 50%. Las difíciles condiciones socio-políticas de muchas naciones africanas han favorecido la ocurrencia de grandes brotes como el ocurrido en el campo de refugiados de guerra en el Lago Kivu (ex-Zaire, hoy República Democrática del Congo) donde se presentaron más de 200 000 casos y más de 50 000 defunciones.

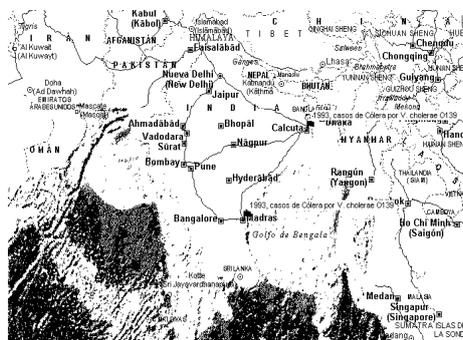
En 1971-1972 se registró la presencia de casos en Italia, Portugal, Checoslovaquia y Francia; en los dos primeros países los casos se asociaron al consumo de mariscos crudos.

La séptima pandemia apareció en enero de 1991 en el Perú y el 13 de junio del mismo año se presentó el primer caso de este siglo en nuestro país en una pequeña comunidad del sur del Estado de México.

### OCTAVA PANDEMIA (1993-)

En agosto de 1993 las autoridades de salud de la ciudad india de Calcuta advirtieron la presencia de cientos de casos de una enfermedad diarreica aguda deshidratante en pacientes adultos (figura 7).

FIGURA 7



Unas pocas semanas más tarde se presentaron decenas de casos en la ciudad de Madras y en Bangladesh. Los estudios microbiológicos determinaron que el agente implicado en estos brotes era un *V. cholerae* NO O1 que no podía serotipificarse contra los 138 serotipos existentes.

Investigaciones ulteriores hechas en la India y Japón demostraron que este microorganismo producía una toxina colérica indistinguible de la producida por *V. cholerae* O1. Posteriormente y a través de estudios de biología molecular se ha determinado que esta nueva cepa bacteriana de *V. cholerae* NO O1 posee el gen que codifica la producción de toxina colérica.

Esta nueva cepa bacteriana ha sido denominada *V. cholerae* O139 y al igual que los biotipos Clásico y El Tor del *V. cholerae* O1, ha demostrado que tiene un gran potencial de diseminación.

Actualmente se reporta la presencia de este microorganismo en la mayor parte de las naciones del sureste de Asia; en el Reino Unido y Francia se han notificado casos importados. En 1993 las autoridades de salud de los EUA informaron la ocurrencia de un

caso de cólera por *V. cholerae* O139 en una mujer bangladeshi que voló de Dacca a Los Ángeles.

La OMS ha emitido una recomendación en el sentido de considerar al cólera ya no como una enfermedad, si no como un síndrome infeccioso que puede ser ocasionado por *V. cholerae* O1 (Clásico o El Tor) y por *V. cholerae* O139.

Es importante señalar que en países donde el cólera es endémico, los casos ocasionados por el *V. cholerae* O139, han ocurrido principalmente en adultos (al igual que en naciones donde el cólera es epidémico) y que el porcentaje de sujeto que desarrolla enfermedad deshidratante grave es superior al 85 por ciento.

El manejo médico de los pacientes con cólera por *V. cholerae* O139 es igual al de los pacientes afectados por cólera debido a *V. cholerae* O1.

[Inicio↑](#)

## MICROBIOLOGÍA DEL *V. CHOLERA*

*Vibrio* es un género de la familia Vibrionaceae que incluye 36 especies, doce de las cuales son patógenas potenciales para el hombre y dentro de las cuales se encuentra *V. cholerae*.

*V. cholerae* es un bacilo gramnegativo, anaerobio facultativo que mide de 1.5 a 2.5 (m de largo y 0.5 a 0.8 (m de ancho; en cultivos jóvenes (< de 18 h) se observa en forma de coma y a veces, en forma de S, es catalasa y oxidasa positivo y aunque crece bien en los medios de cultivo habituales de laboratorio, el medio selectivo de elección es el agar TCBS (Tiosulfato-Citrato-Bilis-Sacarosa) donde las colonias crecen lisas de 2-4 mm de diámetro, de color amarillo y muy pegajosas.

*V. cholerae* es un habitante común del ambiente marino y se ha encontrado íntimamente asociado con especies de vertebrados e invertebrados (peces, mariscos y zooplancton). Además se puede aislar de agua dulce de ríos, corrientes y lagos. El ser humano es un huésped incidental y transitorio pero es quien disemina la bacteria hacia las fuentes de agua y a los alimentos.

Para explicar la sobrevivencia de *V. cholerae* en el medio marino diversos autores han propuesto que pueden existir tres mecanismos:

- 1) Los microorganismos pueden ser recuperados de cuerpos de agua en estado de vida libre, particularmente cuando la temperatura del agua y la concentración de materia orgánica es elevada.
- 2) Los vibriones se asocian a sustratos específicos como la quitina de mariscos o copépodos mediante la producción de una enzima específica, la quitinasa. Este ciclo se favorece en condiciones de pobreza de nutrientes; aparentemente *Vibrio* sobrevive más tiempo asociado a la quitina de artrópodos marinos que en estado de vida libre. Por tanto esta asociación no es sólo un mecanismo para la persistencia ambiental sino también para la diseminación del microorganismo.
- 3) Vibriones viables pero no cultivables; los microorganismos tienen alterada su morfología con decremento de su tamaño y de su actividad metabólica. Estas formas parecen producirse como respuesta a la escasez de nutrientes aunada a una limitación en superficies particuladas a las cuales adherirse (epibiotica). Las

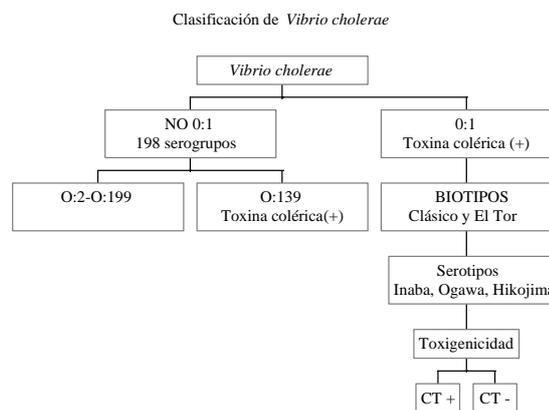
formas viables pero no cultivables se pueden detectar por inmunofluorescencia ya que no crecen sobre medios no selectivos.

### *V. cholerae* O1

Con base en su antígeno somático más importante, el lipopolisacárido (LPS), actualmente se conocen 198 serogrupos de *V. cholerae*. Cada serogrupo se define por un suero monoespecífico; el *V. cholerae* O1 se define con ese nombre ya que aglutina con el suero O1 mientras que a los 198 restantes serogrupos se les denomina genéricamente como NO O1.

Con base en sus características fenotípicas, propiedades metabólicas, susceptibilidad a bacteriófagos y a antimicrobianos, *V. cholerae* O1 se divide en dos biotipos: Clásico y El Tor. Estos biotipos se dividen de acuerdo a diversos antígenos somáticos en tres serotipos: Inaba, Ogawa e Hikojima. El antígeno flagelar es compartido por todos los serogrupos por lo que no sirve para distinguirlos (figura 8).

FIGURA 8. Clasificación de *Vibrio cholerae*

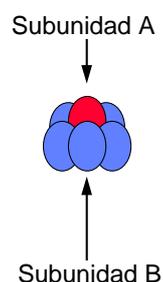


La mayoría de las cepas de *V. cholerae* se consideraban susceptibles a los antibióticos comunes pero en 1977 aparecieron en Tanzania cepas multirresistentes a ampicilina, cloranfenicol, tetraciclina y otros antimicrobianos. Después del primer reporte se presentaron brotes similares causados por cepas multirresistentes.

En Ecuador se ha detectado hasta un 30% de cepas multirresistentes a cloranfenicol, doxiciclina, tetraciclina y trimetoprim-sulfametoxazol. A finales de 1991 en México se encontraron algunas cepas multirresistentes (menores al 1%) y no se han vuelto a observar cepas con esta multirresistencia.

El principal factor de virulencia de *V. cholerae* O1 es la toxina colérica (CT) (figura 9).

FIGURA 9



Esta es una proteína multimérica termolábil que consiste en una subunidad A (holotoxina con un peso molecular de 27 kDa) y cinco subunidades B, cada una con un peso molecular de 12kDa. La CT es estructural y funcionalmente parecida a la enterotoxina termolábil de *Escherichia coli*. Las subunidades B unen la subunidad A a la célula receptora mientras y aquella ocasiona que se incremente la producción intracelular del AMP cíclico (cAMP), lo que condiciona alteración del transporte intracelular de iones y diarrea.

Aunque la toxina colérica es la más importante, algunas cepas producen otras toxinas como la toxina Zot (zona occludens toxin) que rompe las uniones (zona occludens) que mantienen la mucosa celular unida y preservan la integridad de la membrana. Estas uniones actúan como una barrera que los iones no pueden atravesar por lo que tienen que ser transportados a través de la membrana celular del enterocito por bombas específicas; este mecanismo es el responsable de la habilidad del cuerpo para retener agua. La toxina Zot destruye estas uniones y no sólo permite la fuga del contenido luminal sino que también altera el equilibrio iónico ocasionando diarrea.

Otra toxina encontrada más recientemente es la toxina Ace (accessory cholera enterotoxin) que causa diarrea en animales pero no se conoce su papel en seres humanos. Se ha observado que la hemolisina/citolisina producida por *V. cholerae* O1 y NO O1 y que sirve para diferenciar al biotipo El Tor del Clásico tiene un efecto citolítico en eritrocitos y en cultivo de células de mamíferos y es letal en ratas. La hemolisina purificada ocasiona acumulación de líquidos en el asa ligada de conejo y en contraste con el fluido acuoso producido por la CT, el fluido acumulado en respuesta a la hemolisina contiene sangre y moco.

### *VIBRIO CHOLERAE* O139

Hasta 1992 el cólera únicamente era causado por cepas toxigénicas de *V. cholerae* O1 pero en octubre de ese año se presentó un brote de enfermedad diarreica aguda deshidratante en Madras, India que se asoció a cepas atípicas de *V. cholerae* que no pudieron ser identificadas con alguno de los 138 grupos conocidos de *V. cholerae* que no aglutinaban con el suero O1 ni con otro de los sueros conocidos.

Después de este primer brote se reportaron más casos de diarrea deshidratante causados por la cepa de *V. cholerae* NO O1; estudios posteriores revelaron que se trata de un nuevo serotipo al que se designó como *V. cholerae* O139.

Diversos estudios han demostrado la presencia del *ctxA* (gen que codifica para la toxina colérica) y del *tcpA* (gen que codifica la expresión del pili TCP, factor de colonización) y de genes involucrados en la regulación de hierro por lo que se puede asegurar que este microorganismo es genéticamente similar a *V. cholerae* O1, El Tor.

Al igual que *V. cholerae* O1, las cepas de *V. cholerae* O139 tienen los genes ToxR (que regula la expresión de varios factores de virulencia), *ctxA*, *cep*, *ace* y *zot* (genes que codifican para la producción de toxinas) por lo que no es sorprendente que sean capaces de producir cólera epidémico.

Además de estas similitudes, también se han observado diferencias entre *V. cholerae* O1 y *V. cholerae* O139; la principal consiste en que el segundo microorganismo presenta una cápsula de polisacárido y distintos determinantes de virulencia del LPS en una región de 11 Kb que no está presente en *V. cholerae* O1. La cápsula puede funcionar como un mecanismo de defensa ante la respuesta inmune y la diferencia en

los determinantes antigénicos explicaría porque la respuesta inmune es diferente para ambos serogrupos.

La emergencia de este nuevo agente causal de cólera representa un cambio importante en la epidemiología de este padecimiento; la enfermedad causada por *V. cholerae* O139 es indistinguible a la ocasionada por *V. cholerae* O1 y deberá ser manejada de igual manera.

*V. cholerae* O139 es susceptible a tetraciclina pero se ha reportado que es resistente a trimetoprim-sulfametoxazol y furazolidona.

Algunos autores consideran a este microorganismo el causante del inicio de la octava pandemia de cólera pero estudios realizados en Bangladesh han demostrado que después de un año de su aparición, *V. cholerae* O139 ha sido reemplazado por *V. cholerae* O1 sin que se tenga claro el mecanismo por el cual se redujo el número de casos causados por el primer germen.

Se han reportado casos importados de cólera por *V. cholerae* O139 en EUA, Inglaterra, Japón, Suiza y Alemania. En México no se han presentado casos de cólera por este agente por lo que se deberá de vigilar continuamente los aislamientos de *V. cholerae* NO O1 y enviar las cepas al Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE) para realizar la caracterización de ellas por serología y determinación de toxinas.

## VIBRIO CHOLERAE NO O1

Las cepas de *V. cholerae* NO O1 diferentes a las de O139, no tienen la capacidad de causar cólera y aunque se han encontrado algunas cepas que producen una gastroenteritis de suave a moderada en adultos, en muy raras ocasiones las cepas poseen las toxinas CT y Zot.

Una característica común de la mayoría de los vibrios NO O1 es la producción de una b-hemolisina que es causante de gastroenteritis; algunas cepas producen una toxina que comparte el 50% de la secuencia de la toxina termoestable (ST) de *Escherichia coli* y pueden causar diarrea sin embargo la mayoría de los aislamientos de cepas ambientales no tienen estos genes.

La recolección y el envío de las muestras al laboratorio son muy importantes para garantizar los resultados; la muestra de materia fecal se tomará durante la etapa aguda de la enfermedad y *antes* de iniciar el tratamiento antimicrobiano y se enviará lo más pronto posible al laboratorio en un tubo con medio de transporte Cary-Blair.

Para la colecta de aguas negras se recomienda la siembra de hisopos de Moore durante 24 horas para después recolectar el hisopo en un frasco con 500 ml de agua peptonada alcalina pH 9.0 y enviarlo en refrigeración y a la brevedad posible al laboratorio.

En general y después de un enriquecimiento en agua peptonada alcalina, la muestra se pasa a una placa de Petri con agar TCBS, se incuba a 37°C de 18-24 horas y se buscan colonias amarillas, pegajosas de aproximadamente 2 mm de diámetro. Dichas colonias se resiembran en tubos con medio MIO (movilidad indol ornitina), LIA (agar de hierro y lisina), TSI (agar de hierro y triple azúcar), caldo peptonado (lectura de indol) y caldo arginina (descarboxilación de la arginina) para conocer su patrón metabólico; los tubos se incuban a 37°C de 18-24 horas y se leen.

Las cepas identificadas bioquímicamente como *V. cholerae* se aglutinan con suero polivalente O1 para conocer el serogrupo al que pertenecen.

Una vez identificada la cepa y de acuerdo a lo que marca la normatividad vigente, se envía al INDRE el 10% de las cepas de *V. cholerae* O1, el 100% de las cepas NO O1 aisladas de casos de diarrea y el 10 % de las cepas NO O1 aisladas de muestras ambientales para su confirmación así como para determinar el serotipo, el biotipo y el patrón de resistencia a los antimicrobianos.

La técnica de aislamiento e identificación de *V. cholerae* en muestras de materia fecal y aguas negras se lleva a cabo de acuerdo al Manual de procedimientos para el Diagnóstico de Laboratorio de Infecciones Gastrointestinales editado por el INDRE y para alimentos y aguas de consumo humano de acuerdo al Manual del Laboratorio Nacional de Salud Pública.

[Inicio↑](#)

## EPIDEMIOLOGÍA DEL CÓLERA Y MODOS DE TRANSMISIÓN

### EPIDEMIOLOGÍA

A lo largo de la Historia, el cólera ha sido reconocido y temido como un azote de la Humanidad. Durante las epidemias que ocurrieron el siglo pasado se registraron tasas de letalidad de hasta 75%. Pero incluso con los conocimientos científicos y con el arsenal terapéutico disponible (soluciones de rehidratación oral e intravenosa y antibacterianos), en algunos sitios y condiciones específicas como los campamentos de refugiados del Lago Kivu en Zaire en 1994, la tasa de letalidad que se registró en una epidemia de esta enfermedad fue del 50 por ciento.

Actualmente se reconoce que la letalidad por este padecimiento no debiera ser mayor al 1.5%, de acuerdo al Instituto Internacional de Enfermedades Diarreicas de Dacca, Bangladesh. En el caso de nuestro país, el Plan de Reforma del Sector Salud establece que la letalidad por cólera no deberá ser mayor al 1 por ciento.

En diversas naciones se ha demostrado que las actuales medidas preventivas disponibles (alimentos inocuos, agua para uso y consumo humano de buena calidad, adecuada disposición de excretas, higiene personal, educación y promoción de la salud) no bastan para prevenir la diseminación de la enfermedad.

Por ello es necesario que se revisen algunos conceptos referentes a la epidemiología de esta enfermedad.

- I. Desde el siglo pasado se sabe que el cólera "viaja junto con el hombre, se detiene donde aquel descansa y reanuda su viaje en el momento y la dirección que el hombre lo hace". Esta "movilidad" del padecimiento llevó a considerar que el ser humano era un elemento importante en el desarrollo de las epidemias.

Sin embargo y a la luz de los conocimientos actuales se sabe que el intestino humano no es el único reservorio del *V. cholerae* O1. Actualmente se reconoce que el microorganismo tiene la capacidad de sobrevivir y multiplicarse en diversos escenarios ecológicos (estuarios, pantanos, ríos y el propio mar).

El hecho de que el *V. cholerae* O1 tenga reservorios naturales ha llevado a diversos autores a considerar que el control del padecimiento sólo pueda obtenerse mediante:

1. la prevención de la exposición del hombre a reservorios no detectados, y
2. el control de la diseminación secundaria de la enfermedad

II. Algunos brotes de cólera se han ocasionado por el consumo de mariscos cultivados en áreas donde no hay ninguna contaminación fecal humana; esto refuerza la tesis que sostiene que *V. cholerae* O1 tiene un ciclo de vida libre que no requiere la "inoculación" continua con heces humanas infectadas.

Por otra parte el cólera se ha hecho endémico en regiones áridas del interior de África donde difícilmente puede atribuirse la presencia de la enfermedad al consumo de pescado y/o mariscos. Esto sugiere que el agente etiológico puede diseminarse mediante otro tipo de alimentos (arroz, etc.)

III. Las altas tasas de infección asintomática y la presencia de diversos vehículos de transmisión, pueden dificultar o incluso hacer imposible, la identificación del (o los) casos índice.

En general los sujetos infectados con el vibrión colérico, si no reciben antibacterianos, lo excretan durante una o dos semanas y se constituyen en una importante fuente de diseminación de los microorganismos. Los portadores crónicos son poco frecuentes en el cólera aunque se tienen casos bien documentados de sujetos que excretaron el agente etiológico durante varios años.

La enfermedad afecta principalmente a personas de bajo nivel socioeconómico, con higiene deficiente y que no disponen de servicios sanitarios adecuados. Los varones suelen constituir los primeros casos ya que están más expuestos a los diversos factores de riesgo (consumo de agua de río, consumo de alimentos callejeros). Las mujeres enferman en segundo lugar y al ser manejadoras de alimentos se constituyen en fuentes de infección para el resto de los miembros de la familia. Los niños alimentados al seno materno son más resistentes a enfermar y a sufrir cuadros diarreicos graves.

Las vacunas anticólericas disponibles tienen pocas indicaciones para su utilización ya que no protegen contra la infección asintomática, su efecto protector no dura más de seis meses y proporcionan al receptor una falsa sensación de seguridad.

## PATRONES EPIDEMIOLÓGICOS DEL CÓLERA

El cuadro 1 muestra las características que presenta el cólera en zonas endémicas y en áreas donde la enfermedad es epidémica.

CUADRO 1. *Comparación de las características epidemiológicas del cólera*

<i>Características</i>	<i>Zonas endémicas</i>		
	<i>Zonas epidémicas</i>	<i>País subdesarrollado</i>	<i>País desarrollado</i>
Grupo etario de riesgo	Preferentemente adultos	Menores de 15 años	Preferentemente adultos
Modos de transmisión	Introducción única, diseminación oro-fecal	Introducción múltiple (agua, alimentos, diseminación oro-fecal)	Introducción única (por lo regular mariscos)
Reservorio	Ausente	Acuáticos*; portadores	Acuáticos*
Portadores	Poco comunes	Muy frecuentes	Poco comunes
Estado inmune de la población	Seronegatividad	Seropositividad de acuerdo a la edad	Seronegatividad
Diseminación secundaria	Variable	Presente	Poco común

FUENTE: Glass, R.; Black, R. The Epidemiology of Cholera. In: Cholera, Barau, D. pp. 137, Plenum Medical Book Company, 1992.

Si se compara la situación que guarda este padecimiento en México se aprecia que el cólera se comporta *aún* como una epidemia en nuestro país. Sin embargo es necesario afinar los mecanismos de vigilancia epidemiológica y sobre todo de monitoreo ambiental, para detectar una eventual tendencia a la endemidad.

Quedan dos grandes preguntas que con los conocimientos actuales, no pueden ser respondidas:

- ¿Qué condiciones favorecen que el cólera se vuelve endémico? y,
- ¿Por qué desaparecen naturalmente las epidemias de cólera?

## MODOS DE TRANSMISIÓN

El cólera es una enfermedad diarreica aguda cuyo agente etiológico ingresa al organismo a través de la ingesta de agua y/o alimentos contaminados con heces y/o vómito de sujetos infectados con *V. cholerae* O1 o *V. cholera* O139.

*V. cholerae* requiere una dosis de inóculo del orden de  $10^6$  microorganismos para infectar exitosamente al ser humano. Sin embargo se sabe que un sujeto enfermo de cólera puede eliminar  $10^7$  microorganismos por mililitro de evacuación y que puede evacuar hasta 20 litros en un solo día. Esto significa que un solo enfermo de cólera puede excretar  $10^{11}$  vibriones por día, lo que representa una enorme contaminación potencial tanto para las fuentes de agua como para los alimentos.

### Agua

Debe tomarse en cuenta que la contaminación del agua, como consecuencia del arrastre de materias fecales hacia los mantos freáticos y aguas superficiales, no es el único mecanismo por el que *V. cholerae* O1 llegue a dichos cuerpos; también el mal manejo doméstico del agua para beber juega también un papel importante en la transmisión del padecimiento.

La contaminación ambiental de los cuerpos de agua puede prevenirse mediante la disposición adecuada de las excretas humanas y animales, la protección de las fuentes de agua y la adecuada desinfección.

Al nivel doméstico es importante educar a la población para la correcta desinfección del agua, sea por medios físicos o químicos; su adecuado almacenamiento y manejo.

En términos generales los casos y brotes asociados a la ingesta de agua aparecen en forma explosiva y están relacionados a una fuente común

### Alimentos

La posibilidad de que los alimentos integren un importante modo de transmisión está cimentada en estos tres elementos:

- la facilidad de contaminación de diversos alimentos con *V. cholerae* O1
- el potencial de *V. cholerae* O1 para sobrevivir y multiplicarse en los mismos, ocasionando que la dosis de inóculo sea muy grande
- el efecto amortiguador de los alimentos sobre la acidez gástrica que permite que el microorganismo logre rebasar la barrera gástrica

Desde los años 70 se han identificado a diversos mariscos, en especial los moluscos bivalvos, como alimentos de riesgo para la adquisición del padecimiento si son consumidos crudos o inadecuadamente cocidos.

Algunas especies de peces pueden contener al *V. cholerae* O1 en sus branquias o en el contenido intestinal pero la forma más frecuente de contaminación de estos productos es a través del manejo inadecuado de los mismos.

Desde 1970 se ha reconocido el potencial que tienen los vegetales irrigados con aguas negras y que son consumidos crudos para transmitir el padecimiento.

Se han implicado a otros alimentos en la ocurrencia del padecimiento tales como arroz, agua de coco, puerco crudo, etc. Sin embargo quizá sea oportuno recordar que el riesgo de que un alimento sea vehículo del *V. cholerae* O1 está dado en función de la acidez del alimento pero sobre todo por las condiciones que favorecen el crecimiento del microorganismo.

Las condiciones de preparación de los alimentos, su almacenamiento a temperaturas ambientales y su incompleta cocción o recalentamiento son factores que favorecen la contaminación microbiana, incluyendo al *V. cholerae* O1, y la ulterior aparición de casos.

#### *Transmisión de persona a persona*

Este modo de transmisión implica la ingesta directa del agente etiológico mediante los dedos contaminados con materia fecal de individuos afectados. En Bangladesh se ha demostrado que las madres jóvenes pueden infectarse de este modo, una vez que han cambiado los pañales de sus hijos infectados y no se han lavado las manos.

Algunos autores refieren la ocurrencia de brotes nosocomiales de la enfermedad aunque es más frecuente la aparición de brotes de cólera entre los asistentes a banquetes funerarios realizados después de una defunción por cólera.

Vale la pena recordar que John Snow escribió hace más de 150 años "las labores realizadas en el cadáver, tales como vestirlo para el entierro, cuando son hechas por las obreras que hacen de tal acontecimiento una oportunidad para comer y beber, son seguidas a menudo por un ataque de cólera. Las personas que asisten al funeral y que no han tenido relación con el muerto, frecuentemente contraen la enfermedad, aparentemente como consecuencia de haber compartido los alimentos o por haber dado la mano a aquéllos que manejaron el cadáver o la mortaja del mismo".

#### *Fomites y moscas*

Las ropas de sujetos afectados por cólera contienen enormes cantidades de vibriones coléricos y pueden contaminar el ambiente si no son desinfectadas previamente a su lavado final.

A diferencia de otros microorganismos (*Salmonella*, *Shigella*) que han sido identificados en las patas y secreciones de las moscas, no se ha podido demostrar que estos insectos transporten eficazmente al vibrión colérico. Sin embargo es necesario evitar que estos dípteros entren en contacto con las deyecciones de pacientes sospechosos de cólera.

[Inicio↑](#)

# PATOGENIA, FISIOPATOLOGÍA, CUADRO CLÍNICO, MANEJO Y TRATAMIENTO

## PATOGENIA

El humano adquiere la infección por *V. cholerae* O1 al ingerir agua o alimentos contaminados con dicho agente. Sin embargo no existe relación directa entre la ingesta del microorganismo y la ocurrencia del padecimiento; esto es que a la ingesta de vibriones coléricos corresponda la aparición de un cuadro de cólera.

La dosis mínima de inóculo de *V. cholerae* O1 es del orden de 1 000 000 de microorganismos. En comparación con otros patógenos como *Shigella* (dosis infectante de 1-10 microorganismos), el inóculo que se requiere para infectar a un huésped humano es extremadamente alto.

Además de requerir un inóculo muy alto, *V. cholerae* O1 debe superar diversas barreras fisiológicas para poder colonizar e infectar exitosamente a un humano. Dichas barreras se dividen en inespecíficas y específicas. Dentro de las primeras se encuentran la acidez gástrica, la peristalsis intestinal y las secreciones intestinales. Las barreras específicas incluyen los anticuerpos secretorios (IgA), los anticuerpos antitoxina y vibriocidas.

### *I. Barreras inespecíficas*

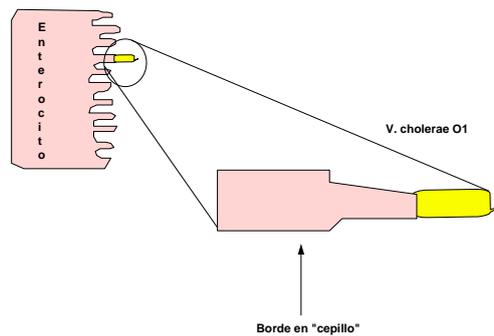
**Acidez gástrica:** Una vez que el hombre ha ingerido agua o alimentos contaminados con *V. cholerae* O1, este debe superar el bajo pH que se encuentra en el estómago. *V. cholerae* O1 es muy sensible a la acidez y el jugo gástrico (pH de 2-3.5), muy rico en ácido clorhídrico, lo lisa fácilmente.

Estudios hechos en Israel e Italia han demostrado que las personas que padecían aclorhidria o las que habían sido gastrectomizadas tenían mayor riesgo de sufrir infección por *V. cholerae* O1 y de presentar cuadros clínicos más graves que aquéllos que tenían función gástrica normal. De igual modo los sujetos que ingieren antiácidos o bloqueadores H<sub>2</sub> de histamina tienen mayor riesgo de enfermar que los sujetos que no ingieren dichos fármacos.

**Peristalsis intestinal:** Si el agente etiológico del cólera supera la barrera gástrica, pasará al duodeno e intestino delgado. Para que el microorganismo pueda replicarse y liberar sus metabolitos (incluyendo la toxina colérica), es necesario que se adose al borde en cepillo del enterocito (figura 10).

La peristalsis intestinal actúa como una barredora que impulsa al vibrión colérico hacia el intestino grueso de modo que el microorganismo no tiene oportunidad de ponerse en contacto con el enterocito. Una clara interpretación clínica de este hecho es que el uso de antiperistálticos y antidiarreicos no tiene ninguna utilidad y es nocivo ya que dichos fármacos favorecen la estasis intestinal e incrementan la posibilidad que el vibrión colérico entre en contacto con el enterocito.

FIGURA 10



Para adosarse al enterocito, *V. cholerae* O1 dispone de un arsenal enzimático que facilita su movilidad, su quimiotaxis y le permite lisar el moco que recubre las células epiteliales intestinales, de tal suerte que pueda ponerse en contacto con el borde en cepillo de dicha célula.

## II. Barreras específicas

Aquellos individuos que han tenido contacto con el vibrión colérico tienen una respuesta inmune consistente en la producción de anticuerpos secretorios del tipo IgA dirigidos contra la bacteria y contra la toxina. Con respecto a estos anticuerpos secretorios es interesante mencionar que en la leche materna es común la presencia de inmunoglobulina del tipo IgA y que estudios desarrollados en Bangladesh han demostrado que los lactantes alimentados al seno materno tienen una menor tasa de infección y de formas graves de la enfermedad que aquellos pequeños que han sido alimentados con fórmulas industrializadas.

Los anticuerpos secretorios tienen efecto protector pero su actividad es indetectable unos 6-9 meses después del proceso infeccioso.

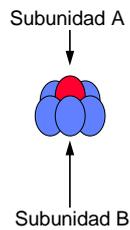
Los anticuerpos séricos son meramente marcadores serológicos de infección pero no tienen ningún efecto protector.

Una vez que el vibrión colérico ha logrado adosarse al borde en cepillo del enterocito, comienza a replicarse y a producir la toxina colérica (TC). La molécula de la TC está constituida por dos fracciones, la subunidad A (un monómero) y la subunidad B (un pentámero) (figura 11).

La subunidad B se une a receptores que existen en la membrana del enterocito y permite el paso de la subunidad A al interior de dicha célula. De hecho esta última subunidad es la que desencadena todas las anomalías bioquímicas que posteriormente se expresan clínicamente como la diarrea secretora del cólera.

Una vez que la subunidad A ha ingresado al enterocito, estimula la producción de grandes cantidades de AMP cíclico (AMPc).

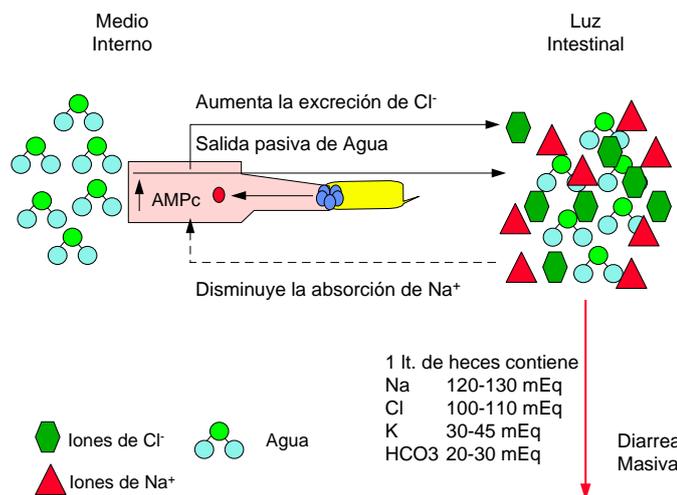
FIGURA 11



Este mensajero intracelular produce dos alteraciones:

- estimula la secreción de cloruro ( $\text{Cl}^-$ ) desde el enterocito hacia la luz intestinal
- disminuye la absorción de sodio ( $\text{Na}^+$ ) desde la luz intestinal hacia el enterocito

FIGURA 12



El acumulo de ambos electrolitos provoca que el agua se desplace pasivamente desde el enterocito hacia la luz intestinal para mantener la osmolaridad.

El intestino grueso absorberá el volumen secretado, pero una vez que se satura su capacidad de transporte, se presentará la clásica diarrea trepidante del cólera.

**Fisiopatología:** Se ha estimado que en los casos graves de cólera, la pérdida fecal de líquidos es superior a 10 cc/kg/hora; esto significa que un sujeto de 70 kg puede perder por vía digestiva un promedio de 700 cc por cada hora aunque no es raro que las evacuaciones lleguen a ser de 1 litro o más . De hecho un enfermo de cólera puede evacuar 15 o más veces al día y llegar a perder su propio peso en unos cuantos días.

### Alteraciones fisiopatológicas primarias

**Deshidratación:** La pérdida de agua y electrolitos por vía fecal y vómito ocasiona deshidratación que puede ser leve, moderada o grave. Aquellos pacientes que

desarrollan formas severas de la enfermedad y que no reciben tratamiento de reposición hidroelectrolítica desarrollarán choque hipovolémico, acidosis y alteraciones del equilibrio electrolítico.

La deshidratación que presenta el paciente afectado por el cólera es isotónica; esto es que la pérdida de agua y electrolitos es similar.

El cuadro 2 muestra la composición electrolítica de las evacuaciones de un paciente afectado por cólera y la comparación con las diferentes soluciones de hidratación que se emplea en el tratamiento de este padecimiento.

**CUADRO 2. Comparación del contenido electrolítico de las heces de pacientes con cólera y de soluciones intravenosas y orales empleadas para la hidratación**

	Sodio <sup>1</sup>	Potasio <sup>1</sup>	Bicarbonato <sup>1</sup>	Cloro <sup>1</sup>	Glucosa <sup>2</sup>
Heces de un paciente con cólera	120-135	15-25	30-45	90-100	-
Sol. Hartmann	130	4	28	110	-
VSO <sup>3</sup>	90	20	30 <sup>4</sup>	80	111
Sol. Salina al 0.9%	154	0	0	154	-
Glucosa al 5%	0	0	0	0	278

<sup>1</sup> en mEq/l

<sup>2</sup> en mmoles/l

<sup>3</sup> Vida Suero Oral

<sup>4</sup> En forma de citrato

FUENTES: Pathophysiology and Clinical Aspects of Cholera. Rabbani, GH; Greenough, WB. In: Barua D; Greenough WB, Cholera, pp 209-228, Plenum Medical Book Company, 1992.

Mahalanabis, D; Watten, R; Wallace, C.K. Clinical aspects and management of pediatric cholera. In: Barua D; Greenough WB, Cholera. Philadelphia WB Saunders, pp 223-227.

El organismo responde a la pérdida hidroelectrolítica con diversas respuestas fisiológicas como:

- el aumento de la frecuencia cardíaca,
- la redistribución del volumen sanguíneo
- la vasoconstricción periférica y central
- el incremento en la reabsorción renal de agua y electrolitos, y
- el aumento en la secreción de mineralocorticoides y hormona antidiurética.

Si la deshidratación se intensifica, el paciente manifestará diversos signos y síntomas, las respuestas fisiológicas decaerán y eventualmente desarrollará estado de choque hipovolémico.

**CUADRO 3. Evaluación clínica del paciente con cólera**

Signos y síntomas Leve	Deshidratación Moderada	Deshidratación Grave y/o Choque Hipovolémico	Deshidratación
Estado General	Alerta, inquietud	Inquietud, irritabilidad	Estupor que puede evolucionar al coma, extremidades frías, húmedas, calambres
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Mucosas	Ligeramente secas	Secas, saliva filante	Muy secas (lengua de loro"), ausencia de saliva; falta de lágrimas
Sed	Presente	Intensa	El paciente está tan afectado que no puede beber

"Lienzo húmedo"	Ausente	Presente	Presente
Manos	Normales	Discretamente arrugadas	"Manos de lavandera"; se puede apreciar acrocianosis
Llenado capilar	< de 2"	> de 3"	3 - 5"
Pulso radial	Presente	Acelerado	Débil, indetectable
Respiración	Normal	Profunda, puede ser rápida	Profunda y rápida (respiración de Kussmaul)
Diuresis	Presente	Oliguria	Anuria
Fontanela anterior*	Normal	Ligeramente deprimida	Muy deprimida

\* En menores de 18 meses

El **cuadro 3** muestra los signos clínicos que se presentan en los diferentes estadios de la deshidratación.

**Hipokalemia:** Esta se debe a la gran pérdida digestiva de este elemento; como ya se mencionó anteriormente cada litro de heces contiene 15-25 mEq de este catión. La hipokalemia produce diversas alteraciones neuromusculares (parálisis flácida, rbdomiólisis, íleo paralítico) y cardíacas (taquiarritmias, alteración de la función miocárdica).

**Acidosis metabólica:** Esta se debe principalmente a la grave pérdida de bicarbonato por vía digestiva pero existen otros factores que colaboran a la génesis de esta alteración. Dentro de aquéllos se encuentran los siguientes:

- ayuno y deshidratación
- hipoperfusión e hipoxia tisular
- disfunción renal

### Alteraciones fisiopatológicas secundarias

**Choque hipovolémico:** Conforme empeora la pérdida hidroelectrolítica el paciente desarrolla un estado de choque; la tensión arterial cae; el pulso se vuelve filiforme y puede ser indetectable; el sujeto presenta sudoración fría y pegajosa y acrocianosis distal. El paciente exhibe facies hipocrática y puede estar estuporoso o incluso comatoso; es frecuente que manifieste dolor abdominal y en las extremidades debido a calambres musculares.

Si el paciente no recibe una adecuada "reanimación" hidroelectrolítica, el estado de choque se profundizará y eventualmente se hará irreversible.

**Azoemia prerrenal e insuficiencia renal:** La deshidratación provoca que el aporte sanguíneo a los riñones disminuya; la respuesta fisiológica del organismo incluye la secreción de aldosterona con lo que se retiene sodio y agua.

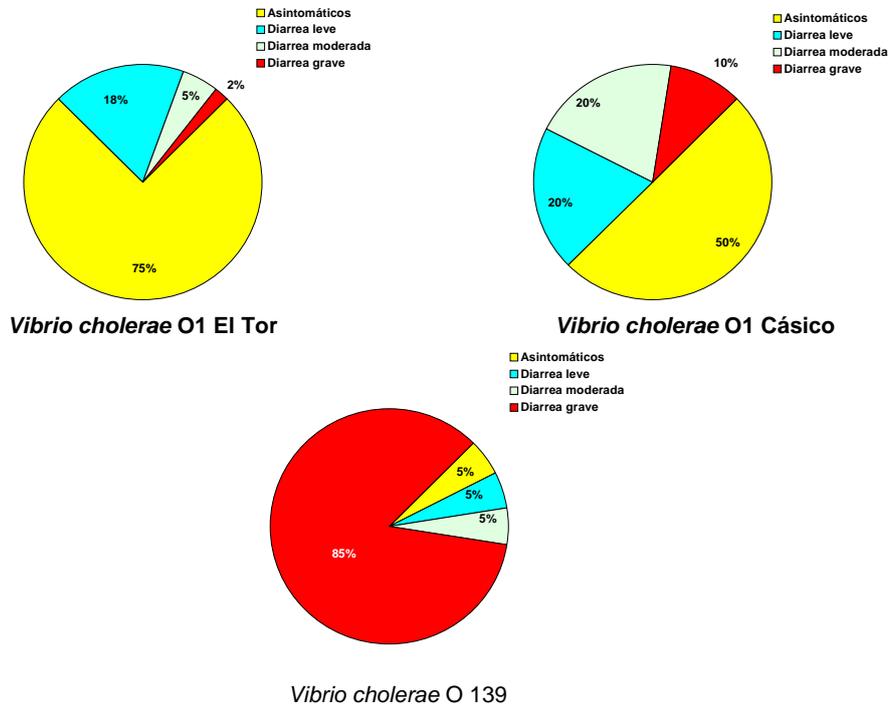
En los estadios iniciales el paciente presenta oligoanuria y a nivel sérico se observa elevación de urea y creatinina. Si la isquemia renal se prolonga se producirá necrosis de túbulo renales distales y el paciente desarrollará una franca insuficiencia renal.

### CUADRO CLÍNICO

Si bien se ha mencionado repetidamente que el cólera es una enfermedad gastrointestinal aguda es necesario enfatizar que no todos los pacientes desarrollan el

cuadro severo. La figura 13 muestra cual es el espectro clínico del cólera ocasionado por *V. cholerae* O1 biotipos El Tor, Clásico y O139.

FIGURA 13



Se observa que sólo una mínima parte de los sujetos infectados con *V. cholerae* O1 El Tor sufre enfermedad diarreica grave mientras que existe un gran porcentaje de portadores que representan un serio riesgo de contaminación para el resto de la comunidad.

Dado que el agente etiológico que circula en nuestro país es el anteriormente señalado, el equipo de salud debe sospechar el diagnóstico de cólera no sólo en aquellos pacientes que presenten un cuadro diarreico severo caracterizado por la evacuación de heces en "agua de arroz" y acompañado de deshidratación grave o choque, si no *en todo paciente que cumpla con las definiciones operacionales de caso sospechoso de cólera* que se detallan en la sección de Vigilancia Epidemiológica.

El padecimiento puede cursar algunos prodromos consistentes en sensación de malestar abdominal, náusea. Posteriormente se presentan evacuaciones diarreicas; la mayoría de los casos cursan con síndrome diarreico durante unos cuantos días sin ninguna otra manifestación.

En los casos graves se presentan evacuaciones de tipo fecal inicialmente para posteriormente hacerse blanquecinas, inodoras o con un discreto olor a "mariscos", incontables en número y copiosas. Es frecuente la presencia de náusea y vómito y se añaden las manifestaciones inherentes a la deshidratación que señalaron anteriormente.

Los pacientes con deshidratación severa y/o choque cursan con oligoanuria así como con calambres musculares. Pueden presentarse datos de parálisis flácida y en el electrocardiograma detectarse anomalías del ritmo cardíaco.

## MANEJO Y TRATAMIENTO

La piedra toral sobre la cual gira el tratamiento del paciente con cólera o cualquier otra enfermedad diarreica, es la oportuna y adecuada reposición de líquidos y electrolitos.

La experiencia obtenida por el Sistema Nacional de Salud de nuestro país así como la reportada por otras naciones indica que la gran mayoría de casos de cólera puede ser manejada en forma ambulatoria mediante la administración de Solución de Rehidratación Oral (SRO), líquidos de otra índole y la ministración de los antibacterianos específicos.

Sólo en un porcentaje pequeño de casos es necesario recurrir al tratamiento de hidratación por vía intravenosa.

Existen varias razones por las cuales preferir el manejo de la SRO sobre las soluciones endovenosas. Se enuncian sólo algunas de las mismas:

1. facilidad de manejo de la SRO
2. no se requiere el concurso de personal adiestrado
3. es muy barata: el costo de tratar a un paciente adulto con diez sobres de SRO y la antibioticoterapia específica es de \$41.00 mientras que el costo de hidratar a un adulto con soluciones endovenosas, suponiendo que requiera 10 litros más la antibioticoterapia asciende a \$450.00
4. el paciente tiene menos probabilidades de sufrir alguna iatrogenia
5. se reduce la necesidad de hospitalizar al enfermo.

En cualquier paciente con enfermedad diarreica aguda y que pueda beber, el personal de salud iniciará el manejo del mismo con SRO.

En términos generales, el grado de deshidratación de los pacientes determinará la forma y cantidad en que se administrará la SRO.

Para el manejo de los pacientes con enfermedad diarreica aguda de cualquier etiología, incluido el cólera, existen tres esquemas de manejo que se detallan a continuación y que se utilizan de acuerdo al estado de hidratación del enfermo.

### *Plan A (pacientes sin deshidratación)*

1. El paciente será instruido para que beba líquidos en cantidad abundante; se puede consumir agua, caldos, tisanas, infusiones, bebidas de consumo local (aguas de coco, de jamaica, etc.)
2. Se le indicará que continúe con su alimentación normal
3. Se le ministrará la antibioticoterapia específica

En el caso del cólera se ha añadido el punto 3 (uso de antibioticoterapia específica) por las razones que se mencionan a continuación:

- reducen el período de excreción del microorganismo
- disminuyen rápidamente el volumen de las evacuaciones y reducen la necesidad de infundir grandes volúmenes de soluciones intravenosas
- cortan la cadena de transmisión secundaria del padecimiento.

En México está normado el uso de los siguientes antibacterianos en el tratamiento del cólera, de acuerdo al siguiente cuadro

<i>Edad</i>	<i>Antibacteriano</i>	<i>Dosis</i>
< de 5 años	Eritromicina, suspensión	30 mg/kg de peso/día durante 3 días
5 - 9 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mg	Una Cápsula (DOSIS ÚNICA)
10 - 14 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mg	Dos Cápsulas (DOSIS ÚNICA)
> de 15 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mg	Tres Cápsulas (DOSIS ÚNICA)

FUENTE: NOM-016-SSA2-1994 "Para la vigilancia, prevención, control, manejo y tratamiento del Cólera".

La doxiciclina se puede utilizar en mujeres embarazadas ya que pasa en menor grado la barrera placentaria que otras tetraciclinas además que un "pulso" de dicho medicamento no representa más riesgo para el producto.

Es muy importante educar al paciente, a sus convivientes y al propio equipo de salud para que identifiquen los signos de alarma de la deshidratación (persistencia/intensificación del cuadro diarreico; vómito incoercible; sed intensa, etc.).

Si el paciente presenta cualquiera de estos signos de alarma será necesario pasarlo al plan B de tratamiento.

#### *Plan B (pacientes con deshidratación)*

1. Se pesará al paciente y se calculará la cantidad de SRO que se le proporcionará a razón de 100 ml/kg de peso. El volumen calculado se administrará durante un período de cuatro horas.

Durante el período de administración de la SRO, es necesario que el paciente sea monitorizado clínicamente en sus signos vitales (TA, FC, FR, diuresis horaria, balance hídrico, etc.) así como en la intensidad del cuadro digestivo.

2. Se le indicará su alimentación normal y una vez que haya aceptado la vía oral, se le ministrará la antibioticoterapia específica.

3. Si el paciente mejora en su estado de hidratación, puede ser pasado al plan A.

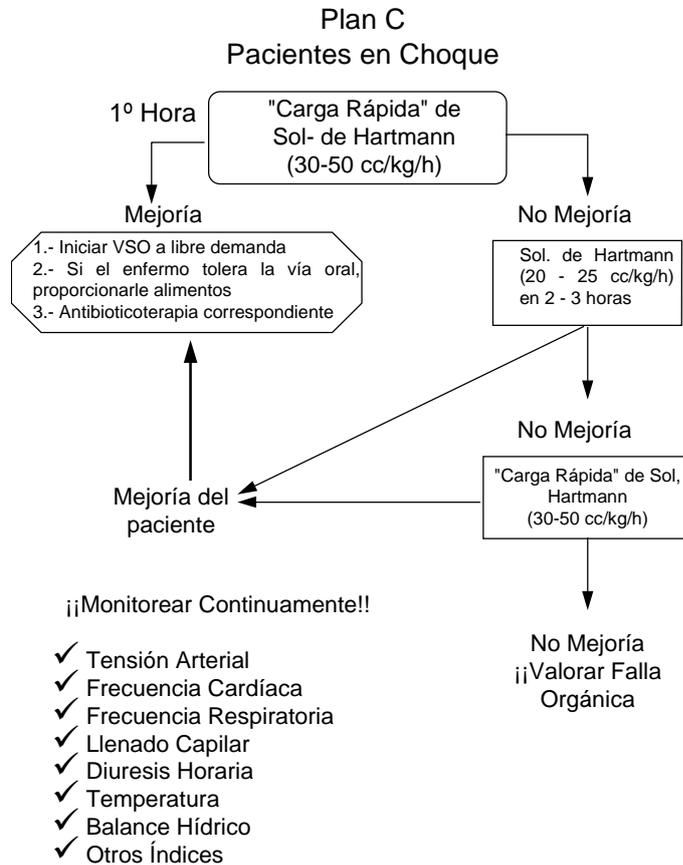
4. En caso contrario, aplicar el plan C.

#### *Plan C (pacientes con choque)*

Este plan se reserva para aquellos pacientes con deshidratación grave o que cursan con franco estado de choque.

La siguiente figura muestra el esquema de manejo de estos pacientes.

FIGURA 14. Plan C: Pacientes en choque



Es necesario recordar el adagio médico que dice "no existen enfermedades, sino enfermos". El tratamiento del paciente gravemente deshidratado o en choque debe individualizarse a las condiciones del paciente. El esquema señalado anteriormente es meramente una guía de manejo y no debe ser utilizado acríticamente sin valorar cuidadosamente al enfermo.

El paso inicial en la "reanimación hidroelectrolítica" es la administración por una o dos vías venosas de una carga rápida de solución de Hartmann a razón de 30-50 cc/kg en una hora. Debe recordarse que los líquidos intravenosos se infunden más rápidamente si se administran a través de un catéter corto y grueso que por uno largo.

Durante esta primera fase de tratamiento es clave que el equipo de salud vigile constante y cuidadosamente los signos vitales del paciente (TA, FC, FR, llenado capilar, diuresis horaria y temperatura). Es vital que se lleve el balance hídrico de modo que se sepa cual es el volumen que se ha ministrado al paciente y las pérdidas que ha registrado.

Si con esta primera "carga rápida" el paciente mejora en sus constantes fisiológicas, el equipo de salud debe reducir la velocidad de infusión de la solución intravenosa e iniciar la vía oral con la SRO.

En caso de no aceptar la vía oral, el paciente seguirá recibiendo solución de Hartmann a razón de 20-25 cc/kg durante las siguientes 2 a 3 horas. En términos generales el enfermo recibirá un volumen de 100 cc/kg de solución de Hartmann en las primeras 3 a 4 horas.

De ordinario con este volumen se obtiene la "reanimación hidroelectrolítica" del paciente y es factible pasar al enfermo al plan B. Sin embargo si persistiesen las malas condiciones, el equipo de salud puede infundir una segunda carga rápida de solución de Hartmann y continuar con la cuidadosa evaluación del paciente.

Si a pesar de esta segunda "carga rápida" las condiciones del paciente no mejoran, es necesario que se evalúe la posibilidad de que el paciente curse con alguna Falla Orgánica añadida.

La clave del manejo del paciente con deshidratación grave y/o choque hipovolémico radica en el cuidadoso monitoreo clínico del paciente y en la administración juiciosa de los líquidos endovenosos.

En ninguna circunstancia se justifica el uso de otra solución de hidratación endovenosa que no sea la de Hartmann; la solución salina proporciona sodio y cloro en exceso y carece de potasio y de la base necesaria mientras que las soluciones glucosadas no aportan más que agua libre y las soluciones mixtas proporcionan electrólitos en cantidad deficiente.

Una vez que el paciente haya sido sacado del estado de choque, es necesario iniciar la administración de SRO y una vez que haya tolerado la vía oral, se procederá a ministrarle el tratamiento antibiótico correspondiente, previa toma de muestra fecal con hisopo rectal.

[Inicio↑](#)

## VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL CÓLERA

La vigilancia epidemiológica (VE) del cólera tiene la finalidad de obtener información de los daños a la salud causados por este padecimiento, recopilarla, tabularla, analizarla y difundirla a los usuarios.

A través de la VE se pueden detectar factores de riesgo y caracterizar el comportamiento del padecimiento para tener los elementos que apoyen la toma oportuna y adecuada de las decisiones relacionadas con la prevención y control.

La información para la VE debe fluir en forma horizontal y vertical a los diferentes niveles técnico-administrativos no sólo del sector salud sino de otros entes extrasectoriales (CNA, organismos operadores de agua y alcantarillado, autoridades municipales) involucrados en las acciones de prevención y control.

Con esto se espera que el nivel local esté en condiciones de participar activamente en la toma de decisiones y que participe precozmente en las actividades inherentes.

La interacción entre las áreas de epidemiología, salud ambiental y laboratorio debe ser ágil para facilitar la recepción de muestras y optimizar la entrega de resultados.

Es de esperarse que la VE del cólera permitirá evaluar el impacto de las actividades realizadas e identificar limitaciones y problemas de modo que los programas correspondientes puedan ser reorientados.

## COMPONENTES DE LA VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

### *A. Flujos de información*

En las entidades federativas deberán estar bien establecidos los mecanismos y canales de información, a nivel intra e intersectorial, referentes al reporte de casos sospechosos, brotes y/o a la detección de factores de riesgo.

El contar con esta información permitirá establecer las medidas adecuadas que eviten o minimicen los daños a la salud de la comunidad.

La normatividad vigente (NOM-017-SSA2-1994 "Para la vigilancia epidemiológica" y la NOM-016-SSA2-1994 "Para la vigilancia, prevención, control, manejo y tratamiento del cólera") establece claramente los procedimientos de notificación; no está por demás insistir en que el cólera es un padecimiento de notificación *inmediata y obligatoria*.

### *B. Identificación de áreas de riesgo*

A través de la compilación, tabulación y análisis de la información proveniente de las diferentes fuentes e instituciones en las entidades federativas, se identificarán las áreas o localidades que de acuerdo a la incidencia que hayan presentado en años anteriores, hayan sido las más afectadas, así como aquéllas que por sus características propias, ofrezcan un mayor riesgo para la circulación del agente etiológico.

El reconocimiento e identificación de las áreas de riesgo servirá para priorizar las actividades encaminadas a la prevención y para proponer alternativas de solución de los factores condicionantes que dieron lugar a la presencia de casos.

### *C. Operativos preventivos y especiales*

Éstos se realizarán alrededor de aquellos eventos que conllevan altas concentraciones poblacionales, independientemente de su naturaleza (política, académica, religiosa o social). La Secretaría de Salud, a través de la Dirección General de Epidemiología, brindará asesoría técnica y vigilará que se cumpla la normatividad correspondiente.

### *D. Búsqueda activa de casos en unidades de salud*

Esta actividad realizada de forma metódica y sistemática es de la mayor importancia para detectar oportunamente la circulación humana del *V. cholerae* O1 en una zona determinada.

La búsqueda activa de casos consiste en un monitoreo clínico y de laboratorio cuyo funcionamiento es similar al de un Sistema de Alerta Temprana (SAT) como el que emplea la defensa antiaérea de diversos ejércitos del mundo.

En un SAT los radares de la defensa monitorean *constantemente* el espacio aéreo nacional y en el momento en que detectan el ingreso de una aeronave enemiga emiten

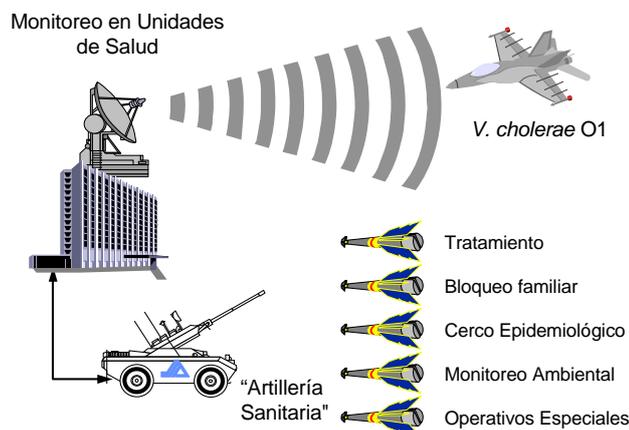
una alarma a las unidades de la artillería antiaérea y a la Fuerza Aérea para que tomen las medidas necesarias para disuadir o en su caso, derribar al intruso.

En la búsqueda activa de casos, el equipo de salud del nivel operativo (médicos y enfermeras de cualquier centro de atención médica) actuará como "radares sanitarios" que vigilen la posible circulación del *V. cholerae* O1. Esta vigilancia se realiza mediante la toma de una muestra de materia fecal a través de un hisopo rectal, a los pacientes que demanden atención médica por padecer enfermedades diarreicas agudas y/o que cumplan con las definiciones operacionales de caso sospechoso de cólera (figura 15).

En cuanto se aísla *V. cholerae* O1 en alguna muestra fecal obtenida de algún paciente que solicitó atención por presentar diarrea aguda, el personal de salud deberá reportarlo de inmediato (Alerta Temprana) a las autoridades de la Jurisdicción Sanitaria local y a los encargados de Medicina Preventiva y/o Epidemiología de la unidad de atención médica para que se detonen todas las acciones preventivas que corten la circulación del agente ("artillería sanitaria").

FIGURA 15. *Búsqueda activa de casos de cólera*

Búsqueda Activa de Casos de Cólera



### *E. Atención de brotes*

Ante la presencia o sospecha de un brote, el nivel local notificará *inmediatamente* a los SESA e iniciará las actividades de prevención y control correspondientes.

Los SESA a su vez, notificarán al nivel nacional de tal eventualidad y si es necesario apoyarán al nivel local con recursos humanos e insumos.

El nivel nacional evaluará la información, ofrecerá asesoría técnica y en caso necesario brindará apoyo humano, de insumos y logístico.

Es importante hacer una reflexión referente a los formatos "ex-profeso" con que cuenta el Sistema Nacional de Salud para recopilar la información correspondiente a los casos (estudio de caso de gastroenteritis) y a sus convivientes (encuesta familiar). El correcto llenado de ambos formatos permite obtener una rica información que debe ser analizada, especialmente en el nivel local. A través del análisis de la información se pueden obtener numeradores y denominadores que permitan construir tasas de ataque

por grupo de edad y sexo, por localidad e incluso por manzana. Así mismo se facilita la obtención de datos referentes a posibles factores o fuentes de infección.

Llenar formatos por que "lo ordena la normatividad" sin darles el uso para el que fueron creados es un acto propio de seres burocratizados y no de trabajadores racionales y reflexivos del entorno que los rodea.

## F. Laboratorio

Es necesario que exista una estrecha coordinación entre las áreas de epidemiología y laboratorio, para que la información relativa a los casos humanos sospechosos y confirmados así como de las muestras ambientales fluya ágil y oportunamente.

Para conocer los patrones de circulación nacional de los serotipos y biotipos del vibrión colérico, la presencia de cepas resistentes a los antibióticos y la posible circulación del *V. cholerae* O139, los laboratorios estatales enviarán al INDRE el 10% de las cepas de *V. cholerae* O1, el 100% de las cepas NO O1 *aisladas de casos de diarrea* y el 10 % de las cepas NO O1 *aisladas de muestras ambientales*.

## G. Análisis de la mortalidad

Para tener los elementos necesarios que permitan corregir posibles desviaciones de la normatividad en cuanto al diagnóstico, manejo y tratamiento de aquellos sujetos fallecidos por cólera, los integrantes del Comité Estatal para la Vigilancia Epidemiológica o de los Grupos Técnicos Interinstitucionales en el nivel local, revisarán los expedientes de dichas defunciones por cólera para conocer la gravedad de los casos, el manejo que recibieron y en su caso, dictar las medidas que corrijan las posibles anomalías detectadas.

### Definiciones operacionales para la Vigilancia Epidemiológica del cólera

#### 1. Caso sospechoso

1.1. En áreas donde *no* se ha demostrado (*o se desconoce*) la circulación de *V. cholerae* O1 se considerará *caso sospechoso* a todo enfermo de diarrea que tenga cinco años de edad o más, que presente cinco evacuaciones o más en 24 horas y cuyo cuadro clínico no sea mayor a cinco días de evolución ("regla de los cincos") (figura 16).

FIGURA 16. Regla de los "Cinco"



1.2. En localidades donde se *ha demostrado* la circulación de *V. cholerae* O1 en los últimos 90 días o en las comunidades ubicadas dentro del área de los cercos epidemiológicos, se considerará como *caso sospechoso, a toda persona con diarrea de no más de cinco días de evolución, independientemente de su edad.*

## **2. Caso confirmado**

Es todo enfermo en el que se aísle o demuestre la presencia de *V. cholerae* O1 en materia fecal o contenido gastrointestinal o en quien se demuestre seroconversión de anticuerpos vibriocidas o antitoxina colérica.

## **3. Contacto**

Es la persona que en el hogar, lugar de trabajo o sitio de reunión, haya compartido, preparado o manipulado alimentos, bebidas, agua o hielo de los casos sospechosos o confirmados *en los cinco días previos al inicio de la enfermedad.*

## **4. Portador**

Es la persona que alberga al agente infeccioso *sin que presente manifestaciones clínicas* y en quien se aísla o demuestra la presencia de *V. cholerae* O1 en la materia fecal o en el contenido gastrointestinal.

## **5. Hospitalizado**

Es la persona a la que se le brinde atención médica en un establecimiento de salud, formal o improvisado y que permanezca en el mismo 24 horas o más y en quien se aísle o demuestre la presencia de *V. cholerae* O1.

## **6. Defunción**

Fallecimiento de un *caso confirmado* hasta dos semanas posteriores al inicio de las manifestaciones clínicas y en cuyo certificado de defunción aparezcan como causa básica o asociada: *gastroenteritis o diarrea más deshidratación; gastroenteritis o diarrea más desequilibrio hidroelectrolítico.*

## **7. Brote**

Es la presencia de dos o más casos confirmados relacionados epidemiológicamente entre sí o la aparición de un caso en un área donde no se había demostrado la existencia previa del cólera.

## **8. Fuente de infección**

Todo alimento, agua, bebida, hielo, heces o vómito en donde se aísle o demuestre la presencia de *Vibrio cholerae* O1.

## **9. Área de riesgo**

Es la zona geográfica que presente condiciones naturales que favorezcan la presencia de *V. cholerae* O1 o en la cual se haya aislado dicho microorganismo, en casos portadores o muestras ambientales (aguas blancas, aguas negras o alimentos).

Para el adecuado desarrollo del componente de Vigilancia Epidemiológica es necesario que las autoridades locales, estatales y federales realicen las siguientes actividades:

### Notificación

Es la referencia de información de los casos sospechosos, confirmados o defunciones, así como de la sospecha o confirmación de brotes por cólera por parte de los diferentes niveles hasta la instancia normativa (DGE).

Las acciones y procedimientos de la notificación se sustentan en la Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1994 "Para la Vigilancia Epidemiológica" y la NOM-016-SSA2-1994 "Para la vigilancia, prevención, control, manejo y tratamiento del cólera" que establecen la *obligatoriedad* de la *notificación inmediata* de esta enfermedad así como la realización del estudio epidemiológico correspondiente. Además de la notificación de casos y brotes, se mantendrá en las entidades federativas una Red de Notificación Negativa Diaria.

La notificación debe ser oportuna y hacerse con base en los casos sospechosos; la notificación y presencia de éstos será el inicio de las actividades de prevención y control.

En cada estudio que se realice se describirá el evento en las variables epidemiológicas de tiempo, lugar y persona para:

- establecer la curva epidémica
- la existencia de patrones estacionales
- las características geográficas de la población involucrada
- las posibles fuentes de infección, y
- los probables modos de transmisión de la enfermedad.

Para el cabal cumplimiento de la notificación es necesario capacitar a los trabajadores de la salud de los sectores público y privado sobre las disposiciones establecidas para tal efecto; es importante resaltar la importancia que tienen la notificación inmediata y obligatoria del padecimiento y hacer referencia a que la Ley General de Salud establece sanciones para quienes no lo hagan.

### Acciones ante un caso sospechoso

La presencia de casos, brotes o aislamientos ambientales es el detonador de las acciones de prevención y control que se describen enseguida.

Al recibir la notificación de un caso sospechoso en cualquier unidad de salud o localidad se procederá de inmediato a investigar el lugar de residencia del caso y se visitará el domicilio del paciente. Se encuestará a los familiares y contactos del caso mediante la hoja familiar y se realizarán acciones de fomento y educación para la salud (figura 17).

En condiciones específicas (áreas rurales de difícil acceso) es válido que el personal de salud tome muestras a los familiares y suministre la quimioprofilaxis correspondiente.

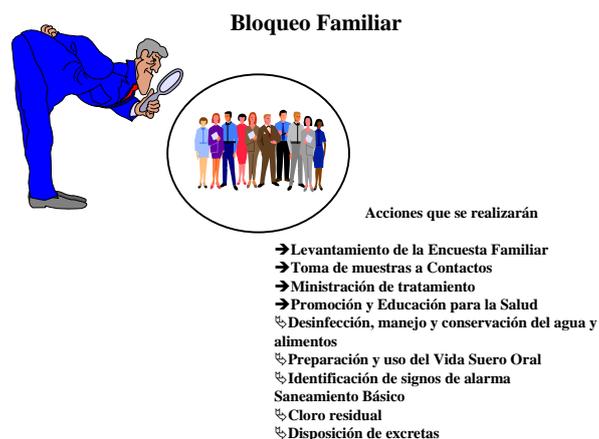
FIGURA 17. *Primera visita al domicilio de un "caso sospechoso"*



### Acciones ante un caso confirmado o brote

Una vez que el caso se ha *confirmado*, se procederá a visitar a la familia y contactos del paciente para realizar el "bloqueo familiar" (figura 18).

FIGURA 18. *Bloqueo familiar*



Las acciones contempladas en el "bloqueo familiar" incluyen la toma de una muestra fecal con hisopo rectal a todos los familiares y contactos del caso para luego administrarles la quimioprofilaxis correspondiente con eritromicina o doxiciclina a las dosis indicadas para su edad.

Además del tratamiento medicamentoso es necesario que el núcleo familiar reciba un bagaje de información relativo a:

- identificación de signos de alarma de la diarrea y de la deshidratación
- adiestramiento para la adecuada preparación y el correcto uso de las sales de rehidratación oral ("Vida Suero Oral")
- adecuada desinfección, manejo y conservación del agua y los alimentos
- disposición correcta de las excretas.

Estas acciones de prevención y control no se realizarán únicamente al interior de la familia del caso sino que para cortar la cadena de transmisión del vibrión colérico es necesario que se extiendan hacia el resto de la comunidad mediante el llamado "cerco epidemiológico".

Dependiendo si el área donde se trabajará es urbana o rural el cerco epidemiológico se desarrollará de manera un tanto diferente. En las zonas urbanas el equipo de salud visitará "casa a casa" a todas las viviendas ubicadas en un radio de cinco manzanas alrededor del domicilio del caso índice (figura 19).

FIGURA 19. "Cercos epidemiológicos" en área urbana

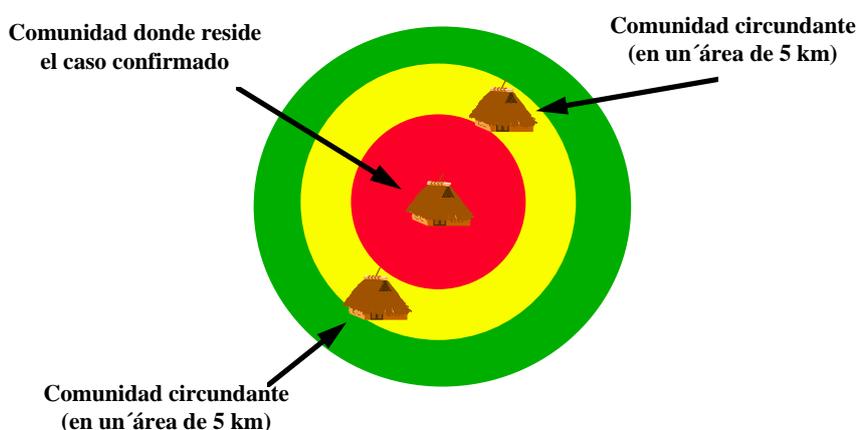


Si el equipo encontrase casos sospechosos en las manzanas que circundan a la manzana donde vive el caso confirmado, se incrementará el área de búsqueda a siete o diez manzanas adicionales.

En áreas rurales el equipo de salud visitará todas las casas de las localidades comprendidas en un diámetro de cinco kilómetros alrededor de la residencia del caso y al igual que en el caso anterior, en caso de encontrar casos sospechosos se extenderá el área de búsqueda sin dejar de considerar los accidentes geográficos (barrancas, serranías, etc.) que eviten el tránsito y tráfico entre comunidades (figura 20).

En cualquier caso se levantará la encuesta familiar en cada vivienda visitada y se buscará intencionadamente la presencia de casos de gastroenteritis. El manejo para estos *casos sospechosos* detectados se apoyará en las definiciones operacionales, y será el mismo que para el caso índice en lo que se refiere a la toma de muestras y administración de los antimicrobianos, así como en la información, adiestramiento y acciones de fomento y educación para la salud que se les proporcione a sus familiares.

FIGURA 20. "Cercos epidemiológicos" en área rural



En la zona predeterminada para el cerco epidemiológico se obtendrán muestras de agua y alimentos para buscar la presencia de la bacteria; en conjunto con las áreas de Regulación Sanitaria y en su caso, con el personal de la CNA o de los organismos operadores de sistemas de agua potable y drenaje, se tomarán muestras de agua blanca

de la red o de los depósitos de almacenamiento para el monitoreo de cloro residual, se realizarán acciones de saneamiento básico y verificaciones sanitarias en los establecimientos fijos y semifijos que expenden alimentos.

La información generada por todas las actividades realizadas en los bloqueos familiares y cercos epidemiológicos se captará en los formatos oficiales para iniciar su flujo hacia los diferentes niveles para la toma de decisiones.

Es muy importante recordar que una vez que se ha confirmado un caso, todo paciente con síndrome diarreico de menos de cinco días de evolución, independientemente de su edad y del número de evacuaciones, es considerado como *caso sospechoso* y se realizarán las actividades descritas para ellos.

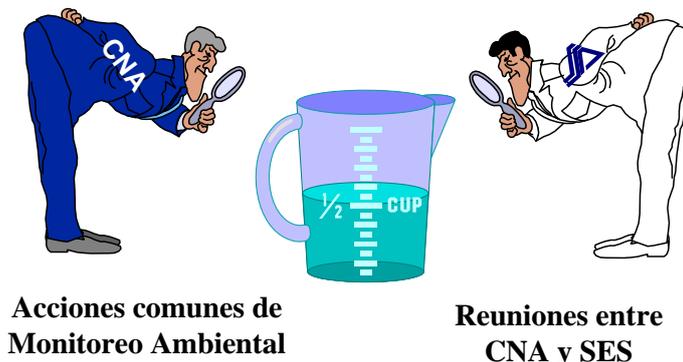
Los SESA realizarán con la CNA, los gobiernos municipales y las instancias pertinentes, las concertaciones necesarias para efectuar las actividades de cloración y saneamiento básico en las zonas afectadas.

### *Acciones ante una muestra ambiental positiva*

Ante una muestra positiva de *V. cholerae* O1 en aguas blancas o residuales a través de hisopos de Moore o de Spira, se intensificará la búsqueda activa de casos en la zona.

En caso de detectar al microorganismo en aguas blancas para uso general y consumo humano, la búsqueda se realizará en la fuente de agua donde se obtuvo la muestra positiva y en la red que abastece a la población (figura 21).

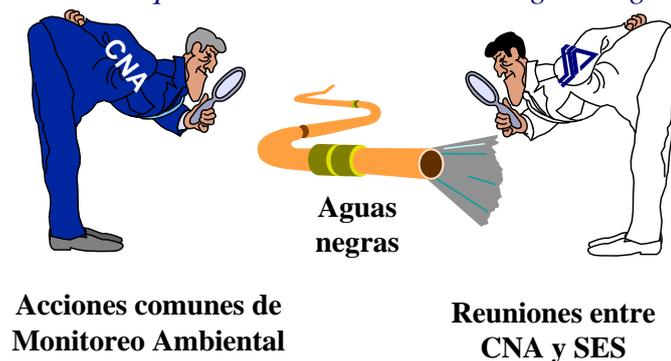
**FIGURA 21. Búsqueda de *V. cholerae* O1 en aguas blancas**



Estas acciones deberán desarrollarse de forma conjunta entre los Servicios de Salud, la CNA o en su caso los organismos operadores de agua potable y alcantarillado. Es necesario que de manera sistemática todos los actores involucrados en las acciones de vigilancia de la calidad del agua se reúnan para intercambiar información y para definir las mejores estrategias a seguir.

En el caso de aguas residuales la búsqueda se llevará a cabo sobre el trayecto de la red colectora y de las descargas del sitio del hallazgo (figura 22).

FIGURA 22. *Búsqueda de V. cholerae O1 en aguas negras*



En ambos casos se alertará a la población acerca del riesgo de enfermar; se insistirá en la desinfección del agua para uso y consumo humano por medios físicos o químicos, se establecerán medidas correctivas y se buscará el origen de contaminación para su posible control.

En el caso de alimentos se procederá a su aseguramiento o en caso necesario, a su decomiso. Se indagará el lugar de procedencia, de elaboración o producción y se realizará el estudio complementario para tratar de identificar la forma de contaminación; si la elaboración o producción se realizó fuera del área de responsabilidad de los SESA de una entidad federativa determinada, se notificará a la Dirección General de Epidemiología para que ésta realice la coordinación correspondiente para el seguimiento pertinente.

### *Operativos especiales*

A lo largo de todo el año en nuestro país se realizan festividades, ferias, peregrinaciones y concentraciones masivas de personas a quienes diversos vendedores de alimentos y bebidas ofrecen sus productos.

Estas reuniones representan un gran riesgo para la diseminación de la bacteria e incrementan la posibilidad de la presencia de brotes debido a:

- la movilización de personas provenientes de diversos lugares
- las deficientes prácticas higiénico-sanitarias (fecalismo, mal manejo de alimentos, carencia de agua limpia, falta de aseo de manos, etc.)
- la presencia de manejadores de alimentos que sean portadores del *V. cholerae* O1.

Por otro lado el hacinamiento y la carencia de instalaciones sanitarias para la eliminación adecuada de las excretas, favorecen la contaminación de agua y alimentos y facilitan la ocurrencia de casos y brotes de cólera o de cualquier otra enfermedad diarreica aguda.

Los operativos de prevención para la atención de estas concentraciones masivas de personas deben planearse anticipadamente por lo que es necesario que las áreas operativas de Epidemiología, Regulación Sanitaria, etc. contemplen un calendario de festividades cívicas y religiosas para programar dichas actividades.

En las entidades federativas prioritarias y en zonas conocidas de riesgo, la realización sistemática de dichos operativos es indispensable para reducir al máximo la ocurrencia de casos y la contaminación ambiental con el *V. cholerae* O1.

En dichas concentraciones poblacionales se realizarán actividades referentes al abastecimiento de agua potable, la desinfección de la misma, el control en el manejo, preparación y venta de alimentos así como sobre la detección y tratamiento oportuno de los casos de diarrea. Un punto de la mayor importancia es el monitoreo de agua y alimentos así como la capacitación de los preparadores de éstos en las buenas prácticas de manejo de los mismos.

Para la realización de estas acciones es indispensable capacitar al personal de salud y de apoyo sobre el desarrollo de las mismas. La coordinación con las autoridades municipales, CNA y otras instituciones u organizaciones es vital ya que permitirá asignar funciones específicas, evitará duplicidades, permitirá detectar la ocurrencia de casos o brotes de enfermedad y facilitará la toma de decisiones para yugular la presencia de los mismos.

La información obtenida de los casos de diarrea y de los positivos a *V. cholerae* O1 detectados durante dichos operativos será caracterizada epidemiológicamente y notificada a los SESA para que realicen las actividades de control y de seguimiento.

### *Levantamiento de autopsia verbal*

Cuando ocurra una defunción por diarrea y exista la sospecha o la confirmación de que se debió a cólera se entrevistará a los familiares o personas cercanas al fallecido con un cuestionario estandarizado (autopsia verbal) que permite captar la información relacionada con los factores de riesgo asociados a la enfermedad. (consumo de alimentos y/o bebidas en el hogar o vía pública; antecedentes de viajes recientes; recepción de visitantes que hubiesen llevado alimentos y/ bebidas que consumió la persona fallecida, etc.).

El conocimiento de estos factores de riesgo permitirá realizar actividades específicas encaminadas al control de las posibles fuentes de infección, al manejo, preparación y venta de alimentos y bebidas y hacer promoción para la salud y para el saneamiento básico.

En forma complementaria y en caso que la persona fallecida hubiera viajado y consumido alimentos o bebidas en otra(s) localidad(es), se notificará a los SESA correspondientes y a la Dirección General de Epidemiología para que se realicen las acciones pertinentes.

El cuestionario será complementado con información del expediente clínico cuando el fallecido hubiese sido hospitalizado. Si el paciente recibió atención médica se podrá conocer si ésta fue la adecuada; en caso contrario se podrán dirigir las acciones de capacitación y/o actualización necesarias.

Es conveniente que el personal de las áreas de Epidemiología considere a la autopsia verbal como un instrumento que ofrece una oportunidad de oro para conocer los eventos que coadyuvaron al cuadro diarreico y a la deshidratación, para que la persona muriese y que la información captada permitirá hacer los ajustes necesarios para evitar la ocurrencia de nuevas defunciones.

### *Actividades del laboratorio*

Es necesario realizar un diagnóstico de la situación que guardan los laboratorios con respecto a su infraestructura física, de personal y equipo con la finalidad de dar respuesta a su adecuación y buscando la mayor eficiencia y rapidez posibles en el

diagnóstico. Así mismo debe reforzarse la interacción entre epidemiología y el laboratorio.

Para el aislamiento de *V. cholerae* O1 de las muestras humanas y ambientales obtenidas se utilizarán los procedimientos establecidos por el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicas y por el Laboratorio Nacional de Salud Pública.

A nivel estatal o jurisdiccional, los reportes de las muestras ambientales serán integrados para realizar las acciones correspondientes de una forma más completa. En el caso de los resultados de muestras ambientales de aguas blancas, dicha información será proporcionada de inmediato a la CNA para facilitar las acciones de prevención y control.

[Inicio↑](#)