



11227  
16  
20j

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
I. M. S. S.

INCIDENCIA DE CASOS DE COLERA EN EL  
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DE CENTRO  
MEDICO LA RAZA

TESIS DE POSTGRADO  
Que para obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
p r e s e n t a

DRA. VERONICA ALEJANDRA GAONA FLORES



IMSS

ASESOR: DR. RAMON FAJARDO VAZQUEZ

MEXICO, D. F. JULIO 1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## CONTENIDO

	PAGINA
I. RESUMEN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. PATOGENIA	7
IV. CUADRO CLINICO	9
V. OBJETIVO	13
VI. MATERIAL Y METODO	14
VII. RESULTADOS	15
VIII. CONCLUSIONES	17
IX. COMENTARIOS	19
X. TABLAS Y GRAFICAS	21
XI. BIBLIOGRAFIA	29

INCIDENCIA DE CASOS DE COLERA EN EL  
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DEL CENTRO  
MEDICO LA RAZA 1992.

RESUMEN

En este siglo el cólera epidémico no se había reportado en las Américas. En Enero de 1991 apareció en varias ciudades costeras de Perú, reportando hasta diciembre de 1991 un total de 366,141 casos de cólera con 3894 defunciones a la Organización Panamericana de la Salud (OPS).

Hasta Diciembre 1991 se registraron 2690 casos en México, con 34 defunciones. El agente etiológico aislado fue el Vibrio cholerae 01 Inaba "El Tor".

En el Hospital de infectología de Centro Médico la Raza, se atendieron, durante 1992 a 24 pacientes, con diagnóstico de Síndrome diarreico agudo, en 15 de ellos se confirmó el diagnóstico de cólera, con aislamiento de los serotipos Inaba y Ogawa. Únicamente se registro una defunción.

## ANTECEDENTES

Una grave epidemia de Cólera hizo su aparición en varias ciudades de Sudamérica: los primeros casos fueron reportados el 23 de enero de 1991 en Chancay, Perú. La epidemia se diseminó a Ecuador, Chile, Brasil, México, Guatemala, Bolivia y el Salvador. (1) El agente infeccioso Vibrio cholerae, descubierto por Robert Koch y Kaffky en 1883, es un bacilo aerobio, gramnegativo, curvo, de extremos redondeados, en uno de los cuales tiene un flagelo que lo hace sumamente móvil; pertenece a la familia Vibrionaceae filogenéticamente cercana a las enterobacterias. Tiene más de 90 serogrupos, pero sólo el serogrupo O1 puede ocasionar Cólera. (2).-El Vibrio cholerae y el Vibrio parahaemolyticus son las especies patógenas más importantes que afectan al hombre, así como los vibriones no coléricos. Hay dos biotipos de cólera: El Vibrio cholerae O1 clásico, que es el causante del cólera asiático y el biotipo "El Tor" o hemolítico, éstos comparten tres serotipos: Ogawa, Inaba e Hikojima (3). El Vibrio cholerae del biotipo "El Tor", sobrevive mejor en el medio ambiente, lo cual lo hace más fácilmente detectable en los estudios bacteriológicos y, además se asocia con el estado de portador (4) Este microorganismo puede sobrevivir en la ropa o tela húmeda durante tres días, en agua sucia con sales y materia orgánica, hasta por 6 semanas, muere rápidamente en agua pura; sobrevive en el agua y los alimentos líquidos por más tiempo que los vibriones clásicos (2). Se elimina fácilmente hirviendo los líquidos, llevando los alimentos a 70°C o agregando al agua hipoclorito de sodio (4,5). Las mayores epidemias en el pasado han sido por el agua contaminada, lo que fue demostrado por los trabajos de John Snow, en 1849 y también a través

de alimentos contaminados con excretas via los dedos o moscas. (1,7). La enfermedad ha sido reconocida por centurias. Hasta 1800 estuvo confinada en Asia (8). Desde entonces han ocurrido 7 pandemias, afectando a 93 países. El cólera llegó a México y causó muchas víctimas, sin embargo desapareció espontáneamente a finales del mismo año (6). En este siglo el cólera epidémico no se había reportado en América del Sur hasta Enero de 1991 cuando apareció en varias ciudades costeras del Perú (9,10). Para Diciembre de 1991 se habían reportado a la Organización Panamericana de la Salud (OPS) un total de 366,141 casos de cólera, con 3,894 defunciones (tabla 1)

TABLA 1.- REPORTE DE CASOS DE COLERA POR PAIS Y NUMERO DE DEFUNCIONES HASTA DICIEMBRE DE 1991. (10,11)

P A I S	No. DE CASOS	No. DEFUNCIONES
PERU	301,277	2,840
ECUADOR	44,126	672
CHILE	41	2
COLOMBIA	11,218	202
BRASIL	937	20
BOLIVIA	175	12
GUATEMALA	3,530	47
EL SALVADOR	921	34
PANAMA	1,177	29
HONDURAS NICARAGUA VENEZUELA	25	2
TOTAL	366,141	3,894

Fuente OPS

Durante los primeros meses de 1992 se reportaron en el hemisferio Sur

533,000 casos y 4,700 muertes en 19 ciudades a la Organización Panamericana de la Salud (10,13) El mecanismo exacto por el cual se diseminó rápidamente la actual epidemia en 5 semanas, no se identificó pero permitió considerar varios factores: Uno es que se aisló *Vibrio* del sistema municipal de distribución de agua, indicando que había sido una importante ruta de transmisión en las ciudades costeras de Perú. La irrigación de siembras de melones, coles, etc. en el campo con agua no tratada pudo ocasionar la contaminación de la fruta o verdura (14,15), el agua y los alimentos marítimos también jugaron un papel en la actual epidemia dado que sabemos que muchos sistemas de drenaje desembocan a ríos. De acuerdo con los estudios genéticos del agente causal, la epidemia en América es considerado como parte de la 7a. pandemia, iniciada en 1961, cuando la enfermedad inició en un área endémica en Sulawesi, Indonesia (1) extendida por el norte de Korea en 1963 y al oeste a través de Asia, incluyó toda África y la parte mediterránea de Europa y en la región de la costa del Golfo de México en 1970. (12). El agente identificado en esta epidemia es el *Vibrio cholerae* serovariante O1, biotipo El Tor, serotipo Inaba (1).

#### FACTORES QUE MODIFICAN LA SUPERVIVENCIA DEL VIBRIO

**T E M P E R A T U R A.** *Vibrio cholerae* crece a temperaturas entre 32°C y 36°C, también lo hace entre 0 a 40°C. La mayoría de los microorganismos son dañados o muertos a temperaturas de menos de 20°C (14). Las temperaturas a las cuales los alimentos son normalmente recalentados no destruyen el *Vibrio cholerae* (14,17).

**pH.** El *Vibrio cholerae* es favorecido por un medio ambiente alcalino, (pH 8.5 a 9.0) y puede sobrevivir a un pH de 10, sin embargo es vulnerable a condiciones de pH ácido (14).

L A V A D O . La superficie de los alimentos contaminados es removida efectivamente al restregar con agua y jabón, cuando el tamaño y forma de los alimentos lo permite; también la inmersión de los alimentos durante 30 segundos en agua hirviendo invariablemente destruye a los vibrios de la superficie.

T I E M P O . La viabilidad de los vibrios es corta en alimentos ácidos tales como cítricos, una hora en limones, un día en tomates; en alimentos secos de 1 a 2 días, son viables hasta por una semana en frutas y vegetales húmedos. La supervivencia máxima en refrigeración de vegetales y frutas crudos y sin rebanar es de 2 semanas. En agua de mar puede permanecer viable de 10 a 13 días, y hasta 60 días en refrigeración. En agua embotellada el Vibrio cholerae biotipo "El Tor" sobrevive de 1 a 19 días (14-18).

Los concentrados de frutas y pulpas con pH menor de 4.5, y los alimentos en escabeche no poseen riesgo de transmisión de cólera, los alimentos enlatados pueden estar libres de V. cholerae si la manipulación se realizó de acuerdo con las normas del Código sanitario de los Estados Unidos Mexicanos de la F.D.A. Los alimentos secos tampoco favorecen la sobrevivencia del V. cholerae.

Los Vibrios cholerae han sido encontrados en superficies de agua, en áreas donde la infección humana no ha sido reconocida; aunque el organismo puede estar presente naturalmente en el medio ambiente marino, el pequeño número de alimentos marinos vinculados a casos en áreas no endémicas como las costas del Golfo de México sugiere que en tales cepas falta la virulencia necesaria para causar la enfermedad humana (16). El cólera ha sido vinculado al consumo de varios tipos de productos pesqueros incluyendo crustáceos y moluscos como camarón.

cangrejo. langosta. ostras. almejas. mejillón. abulón. Algunos alimentos marinos que viven en sitios más profundos no son fácilmente infectados, pero si pueden ser contaminados durante la manipulación. El Vibrio cholerae puede contaminar los animales marinos "in situ" pero se destruyen al cocer los alimentos.

P A T O G E N I A. La base de la fisiopatología es la respuesta del intestino delgado a la exotoxina del Vibrio cholerae. Los microorganismos permanecen en el intestino y no invaden el torrente sanguíneo. Los Vibrios se multiplican rápidamente y causan la pérdida de enormes cantidades de agua y sal de los tejidos a través de las células epiteliales hacia la luz del intestino, para salir al exterior como diarrea profusa (3). Dicha estimulación esta mediada por la activación de la adenilciclase que, a su vez, aumenta el Adenilmonofosfato (AMP) ciclico de las células epiteliales, por lo que rápidamente hay vasodilatación, favoreciendo la salida de cloruro de sodio, bicarbonato y por lo tanto de agua y potasio, esta secreción de líquidos y electrolitos ocurre unicamente en el intestino delgado y el promedio de flujo es tan alto que no permite que se lleve a cabo el intercambio de electrolitos (19).

La secreción del intestino delgado excede por mucho la capacidad de reabsorción del intestino grueso. La diarrea del cólera se caracteriza por su alcalinidad, basada en su alto contenido de bicarbonato provocando una acidosis descompensada con la disminución del pH arterial (19). Aún cuando la concentración de potasio en las heces es relativamente baja, el volumen del líquido perdido es tan alto que los pacientes llegan a presentar hipocalemia (20). Durante la respuesta a la toxina del cólera, la mucosa tiene una apariencia practicamente normal, si se observa al microscopio óptico.

Los desórdenes metabólicos asociados a cólera son causados por la rápida pérdida de agua y electrolitos. Sin tratamiento los casos graves tienen un índice de letalidad de 50%, con adecuado tratamiento es de 1% (21).

El período de incubación es de unas cuantas horas hasta de tres días, la duración de la enfermedad es de 1 a 6 días; la diarrea puede finalizar en forma espontánea. La susceptibilidad y resistencia del huésped es variable. El cólera frecuentemente ocurre en grupos socioeconómicos bajos. En áreas endémicas, la mayoría de las personas adquieren anticuerpos tempranamente (21). La respuesta inmunológica a la infección natural consiste en la producción de anticuerpos aglutinantes vibriocidas y antitóxicos que confieren resistencia del huésped a reinfección (22).

La gran mayoría de las enfermedades infecciosas tiene lugar o empiezan en las superficies mucosas. El mecanismo de defensa inmune contra estas infecciones depende principalmente, si no exclusivamente, de los sistemas de inmunidad local situados por debajo de dichas superficies.

Este tejido, llamado tejido linfoide asociado a mucosas constituye alrededor del 75% del sistema inmune total del organismo; este tejido es sin embargo difícil de estimular por medio de vacunas inyectables.

La inmunización oral, por el contrario, es muy superior a la inmunización parenteral en lo que se refiere a provocar la producción de inmunoglobulinas IgA para proteger contra infecciones que se inician en estas mucosas (23,24).

Las vacunas anticoléricas existentes ofrecen una promesa como medida de salud pública para prevenir enfermedades en países poco desarrollados, la ingeniería genética ha producido un *Vibrio cholerae* O1 atenuado, y que ha sido probado, identificando 16% de producción de anticuerpos contra el V. cholerae (25).

## CUADRO CLINICO

Se caracteriza por las manifestaciones asociadas a la gran pérdida de líquidos, que en el adulto puede ser mayor de un litro por hora y en niños hasta de 10 ml/kg/hora en las primeras 24 horas, por lo que la deshidratación, el choque hipovolémico y la acidosis metabólica, se pueden desarrollar con rapidez (26). La diarrea del cólera es leve al inicio pero rápidamente vacía el intestino de heces fecales, para transformarse en la diarrea acuosa del cólera clásico, con heces líquidas, claras o ligeramente opalescentes, con olor a pescado y casi sin excremento, un fondo oscuro en donde se pueden observar hebras de moco flotando, por lo cual se le ha llamado diarrea en "agua de arroz" (6).

Las evacuaciones son frecuentes, sin esfuerzo, y sin control, en general no hay dolor ni cólicos e incluso el paciente puede no darse cuenta de que está evacuando y es frecuente la contaminación de la ropa de cama. Los Vibrios son eliminados durante la fase aguda y por 5 días aproximadamente después de la recuperación de la sintomatología (27). El vómito generalmente aparece después de que se ha establecido la diarrea, pero puede presentarse antes, es acuoso, al igual que la diarrea, contiene cantidades muy elevadas de vibriones y son altamente infecciosos por lo que se recomienda al personal médico y de enfermería tomar las precauciones debidas (28,29). También es común que se presenten arrugas en manos y pies del paciente signo que se ha llamado "mano de lavandera".

En el cólera epidémico puede haber una gran variedad de presentaciones clínicas; éstas incluyen los casos ambulatorios con diarrea leve, hasta los casos fulminantes, que llevan a la muerte por complicaciones

como choque hipovolémico, desequilibrio ácido-base, e insuficiencia renal si no se aplica el tratamiento adecuado dentro de las 2 o 3 primeras horas después del inicio de la diarrea.

## SITUACION DEL COLERA EN MEXICO

En junio de 1991 se registraron los primeros casos de cólera, propagándose a partir de entonces a toda la República Mexicana. Hasta Diciembre de 1992 se acumularon 8,162 casos y 99 defunciones asociadas a la enfermedad. Su distribución por atención médica fue de 21.8 % que requirió hospitalización y 77.2 % recibieron atención ambulatoria. En la tabla número 2 se muestra la distribución por entidades federativas.

Con el fin de comparar la experiencia de los casos atendidos en el Hospital de Infectología de Centro Médico la Raza del IMSS, con lo reportado a nivel nacional y de otros países, se realizó la revisión de 24 casos de Síndrome diarreico agudo durante el año de 1992.

TABLA 2 ESTADOS DE LA REPUBLICA CON MAYOR NUMERO DE CASOS DE COLERA REPORTADOS HASTA DICIEMBRE DE 1992.

ESTADO	CASOS	DEFUNCIONES
CAMPECHE	1,282	7
YUCATAN	846	1
TABASCO	340	1
CHIAPAS	449	2
HIDALGO	235	0
VERACRUZ	797	20
OAXACA	242	5
GUERRERO	1,539	13
MICHUACAN	390	5
TAMAULIPAS	459	3
DISTRITO FEDERAL	238	7
SUBTTOTALES		
REGION SUR	3,170	11
REGION CENTRO ORIENTE	2,129	53
REGION CENTRO OCC	2,121	17
REGION NORTE	504	3
REGION CENTRO	238	7
TOTALES	8,162	99

Fuente: Boletín Mensual de Cólera, INDRE (30)

El grupo de edad de 25 a 44 años representó el 32% del total de casos acumulados seguido por el grupo de 45 a 64 años con el 19.3% y el de 15 a 24 con el 17%, el sexo masculino representó el 57% de los casos y el femenino el 43%.

## OBJETIVO

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes infectados por Vibrio cholerae atendidos en el Hospital de Infectología del Centro Médico la Raza durante 1992.

## MATERIAL Y METODO.

Se revisaron 24 expedientes de pacientes atendidos en el Hospital de Infectología del Centro Médico la Raza, con diagnóstico de Síndrome diarreico agudo vs Cólera de enero a diciembre de 1992.

Para el estudio se recabaron datos generales de: Edad, sexo, domicilio, empleo, escolaridad, antecedentes epidemiológicos de ingesta de alimentos, disposición de agua y contacto con casos similares; criterios clínicos del padecimiento, evolución, complicaciones y tratamiento proporcionado.

Para la confirmación del diagnóstico clínico se recurrió al estudio bacteriológico de heces de los pacientes, utilizando una muestra directa de materia fecal o bien mediante un hisopo rectal, o transportada en medio de Cary-Blair. La muestra se transfirió al medio de enriquecimiento de agua peptonada alcalina con pH de 9.0. Se incubó de 6 a 8 hrs. a 37 grados centígrados, posteriormente se tomaron 3 asadas de la superficie por ser donde se encuentran los vibriones en mayor cantidad, para sembrarse en placas de gelosa de tiosulfato, citrato, bilis, sacarosa, (TCBS) (31).

Se aislaron colonias por estría cruzada y se incubaron de 18 a 24 hrs. a 37 grados centígrados. Para su identificación se realizó la prueba bioquímica a las colonias con MOVILIDAD, INDOL, ORNITINA, (MIO) kligler y LISINA: IRON, AGAR, (LIA). Cuando éstas coincidieron para V. cholerae se incubó nuevamente y se realizó la prueba de Oxidasa.

La positividad para V. cholerae se confirmó serológicamente con aglutinación en placa, con los antisueros polivalentes O1; al resultado positivo se le realizó aglutinación con los antisueros Ogawa e Inaba.

No se hicieron pruebas especiales para diferenciación de *Vibrio cholerae* O1 biotipos Clásico y El Tor.

La prueba de susceptibilidad a antimicrobianos, se realizó por el método de dilución seriada en placa, utilizando el replicador de Steere.

Los antimicrobianos utilizados fueron: Ampicilina, Carbenicilina, Cefotaxime, Piperacilina, Gentamicina, Amikacina, Cloranfenicol, Peflaxacina, Trimetoprim Sulfametoxazol, Ciprofloxacina, Ceftazidime. La Tetraciclina no se utilizó por carecer de la sal durante el tiempo de la investigación.

Se definió como caso de cólera, aquel en el que se aisló *V. cholerae*, de la materia fecal o contenido gastrointestinal.

Caso sospechoso: En áreas donde se haya demostrado existencia de cólera o pacientes con diarrea grave de cualquier edad o que sea contacto de casos confirmados.

#### RESULTADOS

De los 24 pacientes, en 15 casos (62.5%) se confirmó el diagnóstico con aislamiento de *Vibrio cholerae*. Se identificó serotipo Inaba en 12 pacientes y Ogawa en 3. El resto de sujetos (37.%) tuvieron síndrome diarreico de otra etiología bacteriana, en 2 casos se identificó salmonela enteritidis (cuadro 1).

El grupo de edad más afectado fue el de 45 a 64 años. Predominó el sexo masculino con 13 sujetos (87%). (Gráfica 1 y 2).

Durante el año de 1992, los casos se presentaron de Abril a Octubre, con promedio de dos casos por mes (gráfica 3).

Las manifestaciones clínicas reportadas al ingreso fueron: Diarrea en el 100%, con promedio de 20 evacuaciones en 24 hrs., con variación entre 4 y 50 evacuaciones en 24 hrs. Vómito en 14 casos. (82%).

"calambres abdominales" el 35%, dolor abdominal en 29%, fiebre en 12% (cuadro 2).

El periodo de incubación identificado fué de 1 a 3 días con promedio de un día.

Las complicaciones observadas fueron: desequilibrio hidroelectrolítico en 15 casos (100%), insuficiencia renal aguda en 6 casos (35%) y defunción de un sujeto de 73 años de edad (cuadro 3). El desequilibrio hidroelectrolítico y la insuficiencia renal aguda fueron resueltos adecuadamente con el tratamiento establecido en 14 de los pacientes; respecto a el que falleció, durante la hospitalización se identificó insuficiencia renal crónica agudizada por el desequilibrio hidroelectrolítico, cursó con insuficiencia cardíaca aguda, hipertensión arterial sistémica, se concluyó probable cardiopatía mixta, además desarrolló síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, y la causa de la muerte fué bloqueo auriculo ventricular completo.

Los 15 casos tuvieron antecedentes de consumir alimentos y agua en la vía pública; de los cuales 3 ingerieron mariscos, 3 verduras y frutas sin lavar y 9 por consumo de alimentos diversos (cuadro 4).

Respecto al mecanismo de distribución de agua se encontró que 14 sujetos la recibía por tubería, de éstos sólo uno la hervía para ingerirla, un paciente más recibía el agua distribuida por "pipa".

La estancia hospitalaria fué de 4 a 23 días con promedio de 10 días. Traducido en gasto económico, el costo fué de N\$ 807.52 día/hospital.

## CONCLUSIONES.

A consecuencia de la rápida propagación de la epidemia de Cólera en nuevas zonas y la urgente necesidad de información, se ha procurado fortalecer los sistemas nacionales y mundiales establecidos para notificar los casos y defunciones por Cólera.

La tasa de letalidad del país fue de 1.2%, con 99 defunciones en 15 entidades federativas hasta el 31 de diciembre de 1992 (31).

En el Hospital de Infectología de Centro Médico la Raza durante el año de 1992 se registraron 15 casos confirmados como Cólera y una defunción, (6.6%) de letalidad.

El agente infeccioso aislado fue Vibrio cholerae Serotipo Inaba y Ogawa al igual que el agente identificado en esta epidemia que dió inicio en enero de 1991 en Perú y se diseminó en 19 países de América Latina.

En contraste con su intensidad, la epidemia en América ha causado relativamente pocas defunciones (3402) el 1.0%, datos que han sido reportados a la Organización Panamericana de la Salud (OPB).

En las epidemias de Cólera la forma de transmisión no siempre se puede establecer, generalmente se atribuye a contaminaciones hídricas, expuestas a la comunidad, y si no se aplican las medidas de prevención y control el Cólera se convierte en endémico con remisiones y exacerbaciones, situación en que su control es casi imposible.

Respecto a los pacientes motivo de esta investigación, se atribuyó la infección a la ingesta de alimentos verduras y frutas contaminadas.

El hombre es el principal reservorio natural, sin embargo, observaciones recientes en Estados Unidos y Australia sugieren la existencia de reservorios en el ambiente.

La transmisión se realiza en un ciclo hombre-medio ambiente; se desconoce la forma como sobrevive el microorganismo durante los periodos interepidémicos (21).

Esta enfermedad afecta principalmente a personas de bajo nivel socioeconómico, cuya higiene es deficiente y que no disponen de servicios sanitarios adecuados.

En la población estudiada, encontramos que el sexo masculino fué afectado en el 87% sin mostrar cambios con lo referido en la literatura.

Respecto a las características del cuadro clínico, y las complicaciones observadas, éstas coincidieron también con los reportes publicados.

Los pacientes tuvieron como común denominador la ingesta de alimentos en comercios de la vía pública.

En el Hospital de Infectología de Centro Médico la Raza, los pacientes diagnosticados de Cólera tuvieron una estancia hospitalaria de 4 a 23 días con promedio de 10 días; el costo día hospital es de N\$807.52 lo que pone de manifiesto que resulta más costoso la atención en un tercer nivel de atención médica.

La investigación intensiva estimulada por esta pandemia, a contribuido al entendimiento de la epidemiología, patogénesis y manejo clínico. En particular, el tratamiento ha mejorado reduciendo la tasa de mortalidad por Cólera a 1-3% con un manejo adecuado y oportuno. Es por esto que podemos hacer la consideración que la atención médica a estos pacientes la deben recibir en unidades de primero y segundos niveles.

## COMENTARIOS.

La diseminación del cólera es un testimonio de nuestra inhabilidad para proveer un nivel de vida adecuado a la gente del mundo, simplemente separando las excretas humanas de la fuente de distribución de agua (32) ya que la calidad de agua muestra contaminación progresiva durante la distribución y almacenamiento.

En enero de 1991 una epidemia de cólera emergió en Perú y se diseminó en 7 países de Latinoamérica. El cólera puede ser transmitido no sólo por agua contaminada, sino también por alimentos contaminados a través de las manos, o por el fenómeno social que significa la migración (33).

Debe evaluarse además el impacto clínico y económico respecto a programas de vacunación para la prevención de cólera ya sea en áreas endémicas o regiones afectadas por la epidemia, así como a los viajeros a estos sitios, valorar los resultados y efectos secundarios asociados con la vacuna; para prevenir un caso de cólera un programa de vacunación puede costar \$ 28.67 millones de dólares (34). La vacuna contra el cólera sólo protege alrededor de 50% de las personas vacunadas y por no más de 6 meses sin embargo esto no es sustituto del cuidado escrupuloso en el consumo y preparación de agua y alimentos. La inmunización y quimioprofilaxis en masa son ineficaces para la prevención y control de una epidemia por lo que las medidas preventivas y de control sanitario son los elementos más importantes para resolver este problema.

## RECOMENDACIONES

En términos generales se circunscriben a los enunciados en el programa para el control de enfermedades diarreicas agudas, establecido por la OPB, incluye medidas de prevención a mediano y largo plazo.

- 1.- Suministro de agua salubre, ya que el agua es el medio más importante de transmisión del Cólera.
- 2.- Educación sanitaria de la población en general.
- 3.- Medidas de saneamiento ambiental que incluyen la higiene personal y la disposición correcta de las heces humanas.
- 4.- Capacitación para el tratamiento clínico de casos de diarrea aguda (35,36).

## SINDROMES DIARREICOS AGUDOS VS. COLERA HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992

CASOS NOTIFICADOS	CASOS + V. CHOLERAE	CASOS - V. CHOLERAE
24	15	9
	<p>SEROTIPO</p> <p>12 INABA</p> <p>SEROTIPO</p> <p>3 OZAWA</p>	<p>2</p> <p>SALMONELLA SP</p> <p>7</p> <p>OTRA ETIOLOGIA BACTERIANA</p>

**MANIFESTACIONES CLINICAS EN COLERA**  
**HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992**

MANIFESTACIONES	NUM.	%
DIARREA	15	100
VOMITO	14	82
CALAMBRES	6	35
DOLOR ABDOMINAL	5	29
FIEBRE	2	12

**COSTO Y ESTANCIA HOSPITALARIA POR COLERA  
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992**

<b>ESTANCIA</b>	<b>DIAS</b>	<b>COSTO EN N\$</b>
<b>MINIMA</b>	<b>4</b>	<b>3,230.08</b>
<b>PROMEDIO</b>	<b>10</b>	<b>8,075.21</b>
<b>MAXIMA</b>	<b>23</b>	<b>18,573.00</b>
<b>COSTO DIA - HOSPITAL</b>		<b>807.52</b>

# PROBABLE FUENTE DE INFECCION EN CASOS DE COLERA

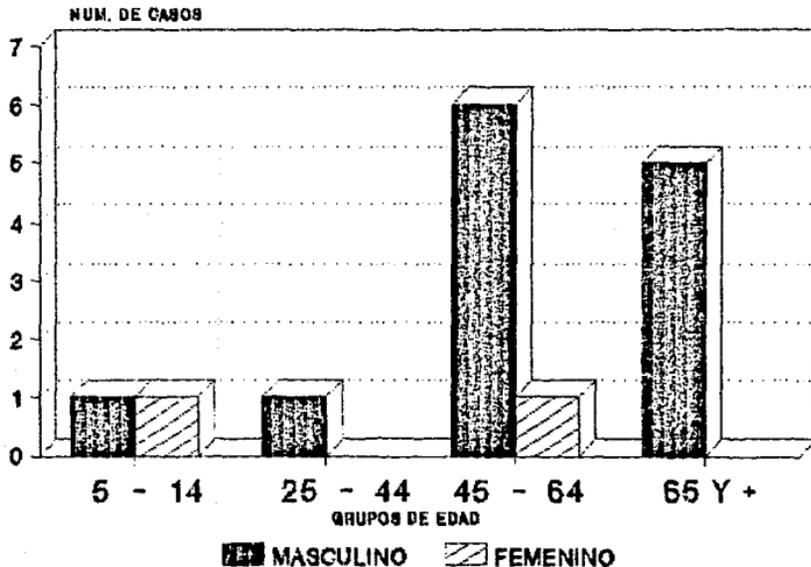
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992

FUENTE	NUMERO DE SUJETOS	%
PESCADOS Y/O MARISCOS	3	20.0
FRUTAS Y VERDURA SIN LAVAR	3	20.0
DIVERSOS ( CARNE DE CERDO, BARBACOA, PATA DE RES, ONORIZO )	9	60.0
TOTAL	15	100.0

<b>COMPLICACIONES EN 15 CASOS DE COLERA</b> <b>HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992</b>		
<b>COMPLICACIONES</b>	<b>NUM.</b>	<b>%</b>
<b>DESEQUILIBRIO H/E</b>	<b>15</b>	<b>100</b>
<b>INSUF. RENAL AGUDA</b>	<b>6</b>	<b>35</b>
<b>DEFUNCION</b>	<b>1</b>	<b>6</b>

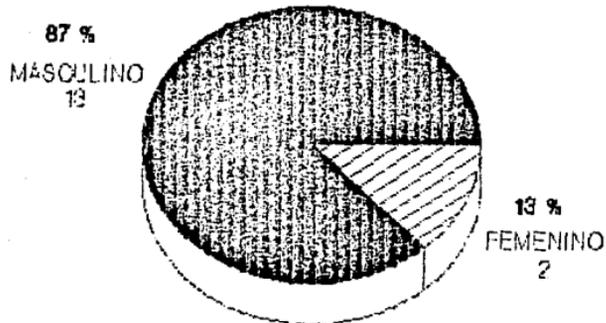
# CASOS DE COLERA POR EDAD Y SEXO

HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992



# CASOS DE COLERA POR SEXO

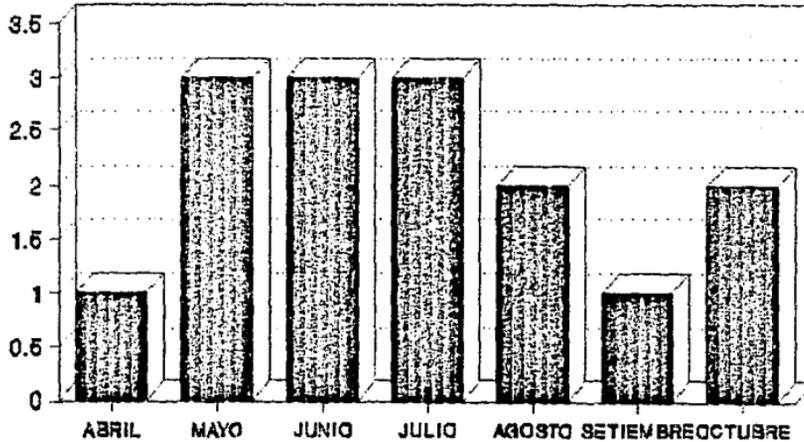
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992



# DISTRIBUCION DE CASOS DE COLERA POR MES

HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R. 1992

NUM. DE CASOS



MES

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cholera in the America. Bulletin of PAHO 1991; 25 (3): 267-273.
- 2.- Greenough B. William. Cólera. En: Mandell L. Gerald. Enfermedades Infecciosas. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 1991: 1728-1739.
- 3.- Macgrath B. Adams & Macgrath; Clinical Tropical Diseases 7th ed. Blackwell Scientific. Oxford. 1980: 50-63.
- 4.- OPS. Informe especial. Epidemia de cólera en el Perú y pautas para su control. Bol. of Sanit Panam 1991; 110 (4): 277-297.
- 5.- Anderson Ch. Cholera epidemic traced to risk miscalculation. Nature 1991; 354 (28): 255.
- 6.- Alpuche CM, Santos JI. Cólera En: Torregrosa L. Olarte J. Rodríguez Re y col. Enfermedades diarreicas en el niño. 9a. ed. Ediciones Médicas Hospital Infantil de México. México. 1988: 183-187.
- 7.- Buchanan W. J. transmisión del cólera para moscas. Salud Pública de México 1992; 34 (3): 361-364.
- 8.- Mareden. Cholera. BMJ 1992; 304 (2): 1170-1171.
- 9.- Editorial Staff. International notes. Cholera Perú 1991. MMWR 1991; 40 (6): 108-110.
- 10.- Sverdlov L. David, Mintz D. Eric, Rodríguez Marcela et al. Waterborne transmission of epidemic Cholera in Trujillo, Perú: lessons for a continent at risk. The Lancet 1992; 340 (4): 28-32.
- 11.- Temas de actualidad. Situación del cólera. Bol of Sanit Panam 1991; 111 (1): 86-87.
- 12.- Informe Semanal de Cólera. Dirección General de Epidemiología SSA 1992; 4 (52).
- 13.- Adirku H. Isolation of Latin American epidemic strain of Vibrio Cholerae O1 from UB Gulf Coast. The Lancet 1992; 339 (7): 824-826.
- 14.- Special Report, Risk of Cholera Transmission by Foods. Bulletin of PAHO 1991; 25 (3): 274-277.
- 15.- Of Cabbages and Chlorine: cholera in Perú. The Lancet 1992; 340 (4): 20-21.
- 16.- Morris JG, Takada T, Tael BD, et al. Experimental non O group. Vibrio Cholerae gastroenteritis in humans. J Clin Invest 1990; 85: 697-702.

- 17.- Guthrie RK, Makukuta CA, Gibson RW. Recovery of *Vibrio Cholerae* O1 after heating and/or cooling. Dairy food Sanit 1985; 6: 427.
- 18.- Huggins J, Boyce J, Levine R. Epidemiology of cholera in rural Bangladesh: important of surface water in transmission. Bull WHO 1982; 60: 395-397.
- 19.- Sack DA. Use of oral rehydration therapy in acute watery diarrhea. Drugs 1991; 41 (4): 566-573.
- 20.- Kausch ST. Cholera. En: Harrison's principles of Internal Medicine. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al. Eds. 12th. ed. McGraw Hill, New York, 1991.
- 21.- Manual para la vigilancia epidemiológica del Cólera en México, Secretaría de Salud, México 1991.
- 22.- Boletín mensual. Cólera. México. INDRE 1991; 16.
- 23.- Sánchez J, Bolórzano RM. Salud Pública de México 1992; 34 (3): 287-291.
- 24.- Holmgren J, Svennerholm AM, Jertborn M, et al. An oral B subunit: whole cell vaccine against cholera. Vaccine 1992; 10 (13): 911-914.
- 25.- Suharyono, Simanjuntak C, Witham N, et al. Safety and immunogenicity of single dose live oral cholera vaccine CUD 103-HgR in 5-9 year old Indonesian Children. The Lancet 1992; 340 (8821): 689-694.
- 26.- Heyworth M. Diarrhea secretors En: Fisiopatología. Smith L., Thier S, et al. Eds. 2a. Ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1989.
- 27.- Behrens RH. Cholera BMJ 1991; 302 (4): 1033-1034.
- 28.- Carpenter Ch C. Cholera En: Hunter GW, Swartzwelder VC, Clyde DF, eds. Tropical Medicine, Saunders, Philadelphia. 1976; 183-187.
- 29.- Boletín Mensual de Cólera. INDRE. /Secretaría de Salud. México. 1993; 3 (1): 218-225.
- 30.- Manual de Procedimientos para aislamiento y caracterización de *Vibrio Cholerae* O1. Publicación técnica del INDRE 1991; 22-25.
- 31.- Nettleman MD. Cholera, travel, and infection control. Infect Control Hosp. Epidemiol 1991; 12 (9): 568-562.
- 32.- Glass RI, Classon M, Blake PA, Waldman RJ, Pierce NF. Cholera in Africa: lessons on transmission and control for Latin America. The Lancet 1991; 338 (8770): 791-795.

33.- Mac Pherson DW, Tonkin M. Cholera vaccination: a decision analysis. Can Med Assoc J 1992; 146 (11): 1947-1952.

34.- Mendiola R, Blandino M. El Cólera ataca de nuevo ICYT 1991; 13 (177): 24-29.

35.- Cápsulas de la salud, Prevención del cólera en México. Gaceta Facultad de Medicina. UNAM. México 1991; 260: 11-15.