



64  
2ej.  
11227  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

“UN BROTE DE COLERA EN HUEJUTLA  
DE LOS REYES HIDALGO”

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. MARIA DEL ROCIO OLVERA SANTAMARIA**



1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

265862



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
SIGLO XXI  
I.M.S.S.

**“UN BROTE DE CÓLERA EN HUEJUTLA DE  
LOS REYES HIDALGO”**

**Tesis de Posgrado**

Que para obtener el título de  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

Presenta:

**DRA. MARÍA DEL ROCÍO OLVERA SANTAMARIA**

A ti:

Por darme todo lo que soy, además de fe y temple de espíritu

A MIS HIJOS:

**Nabhile y Allan**

**PORQUE SON LA LUZ DE MI VIDA**

**A MIS PADRES.**

Por su cariño y mucho más...

**A MIS HERMANOS:**

Por su apoyo para mantener encendida la flama de la superación.

**A los enfermos** del poblado de Huejutla por permitirme aprender de ellos y  
creer en mí.

"Shitá mu ischtellol chuca  
Panpa achashueli que'tá chilia tu nati  
mu ixallo amo mis cahua que'tá chilia  
nee sitlali meu".

Si tus ojos lloran por no poder ver el sol  
tus lagrimas te impedirán ver  
las estrellas

## AGRADECIMIENTO ESPECIAL

Al **Dr. José Halabe Cherem** por su ejemplo, enseñanza, amistad y apoyo incondicional durante mi residencia.

Al **Dr. Alberto Lifshitz** por sus enseñanzas durante mi formación profesional.

Al **Dr. José Luis Valdespino** director del **INDRE**, por mostrarme lo increíble que resulta la investigación epidemiológica.

A la **Dra Celia Gonzalez Bonilla** jefe de apoyo del servicio Técnico **INDRE** por su cooperación en el procesamiento de muestras de estudio.

Al **Dr. Salvador Nuñez** director del H.R.No. 21, por su apoyo continuo para esta investigación, y mostrarme el valor invaluable de la amistad.

A **todo el Personal de la Unidad H. Rural No. 21 Huejutla** de los Reyes Hidalgo por su entrega al cuidado de los enfermos.

# INDICE

1. Resumen .....	1
2. Introducción.....	5
2.1 Datos Históricos .....	5
2.2 Antecedentes Epidemiológicos .....	7
2.3 Agente Causal .....	11
2.4 Inmunidad y Patogenicidad .....	13
2.5 Manifestaciones Clinicas .....	17
2.6 Inmunizaciones .....	19
2.7 Aislamiento .....	22
2.8 Tratamiento .....	25
3 Datos de Referencia .....	29
4. Planteamiento del problema .....	30
5. Objetivo .....	31
6. Reporte primer Caso .....	31
7. Material y metodo .....	34
8. Resultados .....	37
9. Discusión .....	51
10. Bibliografía .....	56

## 1. RESUMEN.

El Cólera constituye una enfermedad infecciosa, causada por el *V. cholerae* O grupo 1, del cual existen dos biotipos: el Clásico y el Tor; este último ha ocasionado la mayoría de los brotes recientes. La enfermedad se caracteriza por una presentación repentina de diarrea acuosa y profusa, vómitos ocasionales, deshidratación rápida, acidosis y estado de choque (1). Se ha informado en publicaciones recientes que la infección asintomática es mucho más frecuente de lo que se pensaba especialmente en el caso del *V. cholerae* biotipo El Tor; en casos graves no tratados el sujeto puede morir en término de horas se estima una tasa de letalidad que puede llegar a exceder el 50%, dato que podemos correlacionar con las descripciones históricas, las que la comparan incluso con períodos de guerra, sin embargo con tratamiento adecuado dicha tasa se considera que es menor del 1% (15).

La transmisión se lleva a cabo mediante la ingestión de agua contaminada con heces o vómitos de pacientes infectados, aunque puede llevarse a cabo mediante las heces de portadores asintomáticos; la ingestión de alimentos contaminados como pueden ser mariscos crudos o mal cocidos procedentes de aguas contaminadas es un mecanismo claramente definido, el periodo de incubación suele ser de horas a 5 días como máximo, por lo regular se consideran de 2 a 3 días. Es altamente transmisible si no se cuentan con las medidas sanitarias adecuadas.

Sabemos que la séptima pandemia registrada en la última década ha llegado a nuestro país, después de los casos reportados en el Perú se reporto un brote aislado en San Miguel Totolmaloya en el Estado de México; 21 días después del reporte oficial de este brote aislado (17 junio 91), reportamos los primeros casos sospechosos de esta patología ( 8 julio 1991) que fueron confirmados por medios bacteriológicos. El aislamiento, caracterización, al igual que el procesamiento de las muestras confirmatorias para el *V. cholerae* se realizaron en el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica de la ciudad de México.



## Brote de Cólera en la Huasteca

El presente trabajo versa sobre los hallazgos observados con el brote de Cólera registrado en el municipio de Huejutla de Los Reyes Hidalgo en el período comprendido entre el 8 de julio y el 31 de octubre, durante el cual 7 municipios de la Huasteca y una totalidad de 90 comunidades se vieron afectados. El mayor número de casos registrados se observó en el mes de julio con un decremento gradual hasta casi desaparecer en el mes de octubre, fecha en que dimos por concluido nuestro estudio a pesar de que se continuaron presentando casos aislados.

Durante el período de estudio se registraron 1460 pacientes, 630 hombres y 830 mujeres que reunieron los criterios de sospecha clínica de Cólera. De acuerdo a la evolución de las manifestaciones clínicas de la población en estudio se dividió en dos grupos: grupo A enfermos cuyo cuadro clínico característico no dejaba duda de tratarse de gastroenteritis por *V. cholerae*, y grupo B constituido por enfermos que aunque habían reportado: presentación súbita de diarrea, evacuaciones numerosas (más de 4 en una hora), abundantes, acompañadas de náusea y/o vómito, durante un tiempo de observación hospitalaria las manifestaciones no fueron confirmadas como severas a este grupo se le consideró como sospechoso de infección por lo que recibieron en su mayoría tratamiento con Doxiciclina en dosis única e hidratación oral.

La evolución favorable de estos casos permitió que continuaran su tratamiento de manera domiciliaria, aunque en algunos casos se realizó coprocultivo como método confirmatorio desconozco los resultados, estos fueron remitidos a los servicios de salud para continuar con las medidas de control epidemiológico que se venían implementado. Los casos correspondientes al grupo A son el motivo principal de esta descripción que trata de especificar: frecuencia observada de síntomas, diagnóstico, evolución y tratamiento.

Mediante la integración de una encuesta epidemiológica a la historia clínica identificamos las condiciones de vivienda, suministros de agua, disposición de excretas y procedencia. Se realizaron muestreos de los principales suministros de agua, que se reportaron positivos para *V. cholerae* biotipo "El Tor", serotipo Inaba.

se negó la presentación de diarrea; además de negar todo contacto con enfermos con sospecha de esta enfermedad en por lo menos 20 días previos a la fecha de la encuesta y clínicamente no se encontró sospecha de infección actual por *V. cholerae*. A este grupo de 66 individuos se les realizó coprocultivo y serología, los resultados del primer estudio fueron negativos en el total de la población estudiada, en cuanto a las serologías se encontró positividad en 31 casos, los serotipos reportados fueron Ogawa en 4, Inaba en 6, y 20 positivos para la antitoxina, (en los casos en que únicamente se encontraban títulos significativos para la antitoxina, el laboratorio realizó diagnóstico diferencial con *E. coli* enterotóxigena).

Un grupo de 144 contactos fueron estudiados de manera independiente, con realización de encuesta epidemiológica, e historia clínica que negaban la presentación de síntomas de Cólera y afirmaban el contacto directo con enfermos; a este grupo también se le realizó pruebas confirmatorias los coprocultivos se reportaron positivos en 74 casos ( 74/144), y las serologías se reportaron con positividad en 105 casos, con un predominio de positividad para el serotipo Ogawa.

El tratamiento incluyó soluciones polielectrolíticas, básicamente se utilizó la vía oral para la administración de líquidos, sin embargo en los casos de deshidratación moderada y severa en los que la tolerancia a la vía oral era limitada, se procedió a administrar soluciones parenterales; el promedio de soluciones administradas en un lapso de 24 horas varió de 6 hasta 34 lts. en el adulto.

La selección del antimicrobiano fue con base a: los recursos disponibles del hospital, edad del paciente, y tolerancia de la vía oral. Los antimicrobianos utilizados fueron: Doxiciclina 49%, tetraciclina 29%, eritromicina 13%, trimetoprim sulfametoxazol 2%, otros antimicrobianos utilizados fueron cefotaxima, amikacina y furazolidona. Se reportan solo 4 defunciones del total de la población atendida.

Brote de Cólera en la Huasteca

El grupo de edad mas afectado fue el de 25 a 44 con 364 casos; entre los síntomas observados se encontró diarrea en 100% de los casos, náusea 74%, astenia 65%, deshidratación 64%, cefalea 62%, vómito 47%, parestesias 42%, dolor abdominal 34 %, mialgias 31%, somnolencia 29%, irritabilidad 23%, fiebre 6%, distensión abdominal 4 %.

La diarrea fue acuosa en la mayor parte de los casos, su número fluctuó entre 1 y 5 evacuaciones por hora en las primeras 24 horas, la severidad de la diarrea se correlaciono de manera positiva con los casos de deshidratación severa, el gasto fecal observado fue de 400 a 1200 ml por evacuación, cabe señalarse que la forma más práctica de cuantificación en los casos de adolescentes y adultos fue mediante el uso de cubetas graduadas. En algunos casos se llevo a utilizar el camastro para pacientes con cólera.

De acuerdo al tipo de deshidratación 307 presentaron deshidratación leve, 532 moderada y 84 severa. La cefalea se describió por los pacientes de tipo punzante, localizada en la región frontal e irradiada a la región occipital, el dolor abdominal se llevo a reportar como tipo calambre, asociado a parestesias en extremidades. El reporte de fiebre fue documentado al vigilar los signos vitales, con un registro máximo de 38°C en la hoja de enfermería, que se autolimito al mejorar el cuadro enteral.

El diagnóstico clínico se confirmo en 383 casos por coprocultivo (383/ 405 muestras) y 149 por serología (149/ 158 muestras), los serotipos reportados fueron Inaba en 121 casos, Ogawa en 111, positividad para ambos en 92 casos, y antitoxina en 79, todos ellos con títulos significativos en dos muestras que fueron tomadas con una semana de diferencia. Las complicaciones observadas fueron: estado de choque (9% del la población total), descontrol metabólico, descontrol hipertensivo, ECV tipo isquemico, Angina inestable, Fibrilación auricular, traumatismo uretral y flebitis entre otras.

Para probar la hipótesis, de que el Cólera se había presentado desde antes en esta zona de la Huasteca Hidalguense, se estudio un grupo de voluntarios pertenecientes a una comunidad que entre sus características se encontró: ausencia de reportes de casos de diarrea durante el periodo de estudio y que de acuerdo a su localización se encuentra geográficamente aislada de las comunidades afectadas. En una encuesta clínica aplicada a este grupo ( grupo 2)

## 2. INTRODUCCIÓN:

El cólera es un padecimiento conocido desde la más remota antigüedad, tanto en su expresión clínica como en sus características epidemiológicas; su significado etimológico κολερα es dudoso.

Fue una enfermedad atribuida a muy diversas causas, de acuerdo con las teorías prevalecientes en cada época acerca de la vida; funciones del cuerpo humano; o del concepto de salud y enfermedad (1). Conocida como enfermedad infecciosa, gastrointestinal, aguda, caracterizada por vómito y diarrea, fue y continua siendo motivo de una gran cantidad de publicaciones no solo de carácter científico, si no además ha llegado a ocupar la atención del público en revistas y periódicos, incluso llego a constituir una forma de distinguir una época, baste recordar la novela escrita por García Marqués.

### 2.1 Datos Históricos:

En la antigüedad el cólera fue descrita como una enfermedad infecciosa, desde antes de la época de Hipócrates en el siglo V a.C. Sin embargo fue hasta el siglo XIX cuando se inicio su propagación por el mundo En el siglo XII Thomas Sydenham acuño el término Cholerae morbus ya que el termino es un sinónimo de ira o enojo (3).

Para Schölein eminente médico alemán de la mitad del siglo XIX, el contagio se originaba en “agentes deletéreos del cuerpo, que excitaban la enfermedad y que, si se transmitían a otro organismo estimularían el desarrollo de la misma enfermedad”, “el contagio decia: surge de enfermedades espontáneas sea en un sujeto o en varios y tiene su fuente en los humores ácidos que son desarreglos de las propiedades químicas del cuerpo”. Este mismo autor distinguía dos aspectos del contagio: a) las bases o materias del contagio y b) el principio “etéreo o activo” en su opinión lo que constituía la materia del contagio ocurría “en forma de gotitas, vapores o gases” Estas ideas prevalecientes fueron enseñadas en las principales universidades europeas en el año 1840

En 1849 John Snow publicó su obra clásica: "Sobre el modo de transmisión del cólera" en sus observaciones afirmaba: "el veneno del cólera pasa de una persona a otra a través del aparato digestivo de manera bien definida", a esto desde entonces, se le dio a llamar ruta "oral - fecal" J. Snow preocupado por las devastadoras epidemias del cólera que a mediados del siglo pasado azotaban a Inglaterra, realizó un estudio minucioso de lo que ocurría en un barrio de Londres, lugar donde algunas familias resultaban mucho más afectadas que otras que fueron localizadas en áreas vecinas aparentemente en idénticas condiciones generales de vida. Para Snow era fundamental dar respuesta a interrogantes como ¿Cuál era la diferencia exacta entre ellas? y ¿Qué factor influía en unas y no en otras?. Llego a considerar que las respuestas a estas interrogantes probablemente podrían controlar la enfermedad (2).

Durante sus estudio encontró que algunos domicilios recibían agua entubada de una compañía, mientras que otros eran abastecidos por otra empresa concesionaria; detalladamente estudió la mortalidad por cada diez mil casas.

En sus resultados demostró una diferencia casi nueve veces mayor en los hogares en que el agua era surtida por la compañía "X" abastecida en una zona del Támesis, que estaba sumamente contaminada por desechos cloacales; en relación a las abastecidas por la empresa "Y" cuyo aprovisionamiento se hacía en un sitio alejado y limpio del mismo río.

El siguiente descubrimiento de J. Snow fue que la bomba pública de Broad Street era la responsable de multitud de casos de tal forma que manifestó: "ahí se localiza el veneno que recorre a las familias, en rachas de enfermedad y muerte". Por lo que termino concluyendo que la substancia colérica se servía públicamente y a domicilio en el agua potable. Este vehículo de difusión epidémica ahora conocido se sumaba a otros ya descritos como: los alimentos, manos sucias o contaminadas con desechos humanos y ropas de enfermos, mecanismos válidos de transmisión que llegaron a considerarse por lo menos para la ciudad de Londres (5).

En sus conclusiones finales expreso: "Si estas son las condiciones para Inglaterra ¿qué podrá inferirse para aquellas áreas del mundo donde las poblaciones son abastecidas directamente de los ríos y estanques que al mismo tiempo sirven de letrinas?(2).

A partir de 1883 el Cólera se extendió de la India a través de mares y desiertos hasta llegar a Egipto. Estallo en Alejandría como una epidemia mortal sembrando el pánico en Europa tras adquirir la reputación de enfermedad mortal {“El virus asesino se introduce sigilosamente por la mañana, en hombres rebosantes de salud; a la tarde, los hace retorcerse de espasmos y por la noche los pone ya fuera de las garras del sufrimiento”}(1).

El interés por conocer el agente causal genero una competencia entre Koch y Pasteur digna de recordar. El primero trabajo intensamente junto con Gaffy en sus observaciones iniciales describe como la epidemia declino tan misteriosamente como se había presentado en Alejandría. La muerte del Dr. Thuiller en este mismo lugar víctima del cólera, fue el motivo principal que llevo a Koch a continuar sus investigaciones. Solicito al Ministro del Interior ser enviado a la India donde la enfermedad era ya considerada como endémica para continuar con sus investigaciones, cuyo objetivo consistió en corroborar si aquel microbio en forma de coma que observo en 40 cadáveres de un estudio previo constituía el agente causal de esta enfermedad mortal (6).

En sus descripciones asienta: “El cólera jamas brota espontáneamente, no hay posibilidad de que ningún hombre sano sea atacado por él a menos de que el bacilo sea ingerido. Solo puede nacer de sus iguales, no puede ser engendrado por ninguna otra cosa, ni es dable que surja de la nada. Únicamente puede desarrollarse en el intestino del hombre o en las aguas muy contaminadas de la India” (2). Estos trabajos constituyen las primeras descripciones epidemiológicas de esta enfermedad.

La historia del cólera es única, pues desde su lecho ancestral en el delta del Ganges (16), se difundió de manera explosiva a todo el mundo afectando a los cinco continentes en varias ocasiones durante los siglos XIX y XX (7,10,5).

## **2.2 Antecedentes Epidemiológicos:**

Existe registro de siete pandemias desde 1817, la primera que ocurrió de 1816 a 1823, la segunda de 1826 a 1837, la tercera de 1842 a 1862, la cuarta de 1865 a 1875, la quinta de 1881 a 1886, la sexta de 1889 a 1922 y la séptima que inició en 1961 y que acontece hasta nuestros días (4).

Su violencia ha sido tal que podemos afirmar que causo mas estragos que todas las guerras juntas en la historia de la humanidad, por estas razones surgió la necesidad de organizar a los diversos países afectados creando a principios de siglo la Agencia Internacional de Lucha contra el Cólera (25). La enfermedad llegaba a países, islas y continentes siguiendo las rutas comerciales, turísticas o religiosas; en este último caso se encontraban las grandes epidemias que llevaban y traían los peregrinos a La Meca (7).

Tomando en cuenta los registros de la primera pandemia se sabe que azoto a Europa. Desde la india se extendió por el sur de Rusia, Moscú, San Petersburgo de donde se continuo a Polonia y de ahí al resto del continente.

El Continente Americano fue atacado por las cuatro últimas pandemias mencionadas. Llego a América y de ahí a México siguiendo las rutas comerciales, al respecto existe noticia de que el general Anastacio Bustamante, entonces presidente de México, alertó en 1830 sobre el peligro de esta enfermedad y ordeno “una cuarentena” rigurosa a todos los buques procedentes de lugares sospechosos. Sin embargo para 1833 el Cólera se habia extendido por dos caminos detectados: Nueva Orleans ⇒ Habana ⇒ México ⇒ (península de Yucatán) y Nueva Orleans ⇒ Habana ⇒ México (Coahuila y Tamaulipas ). Se ignora la cifra total de defunciones originadas por las pandemias en el mundo y en México aunque la historia cita algunos datos que pueden ser orientadores.

En 1833 las tropas de Mariano Arista en su marcha de Querétaro a Silao perdió 2000 hombres a causa del cólera; en este mismo año en la ciudad de México ocurrieron 14,000 defunciones y para 1850 se detectaron 200, 000. En el periodo de 1848 a 1851 siendo el presidente de México el licenciado José Joaquín Herrera, el gobierno notificó 9619 muertes a causa de este padecimiento.

En 1849 la enfermedad llegó a Nueva Orleans procedente de Marsella de donde pasó a Veracruz y se extendió por todo México produciendo terribles efectos como los de Coahuila y Campeche, para luego llegar por vía marítima a Panamá y recorrer varios países sudamericanos. Durante la cuarta pandemia el cólera arribó a nuestro país a través de Centroamérica, afectando el sureste de la República. En 1883 en Alejandria el Cólera desató una epidemia de grandes proporciones.

A fines del siglo XIX y principios del siglo XX, los conocimientos sobre la causa y transmisión del cólera redundaron en medidas drásticas en puertos y fronteras; con una estrecha vigilancia del agua en las diferentes ciudades lo que trajo como resultado que se abatiera mundialmente la enfermedad con un cese en la difusión explosiva que se había venido observando; de tal suerte que la quinta pandemia causó mucho menos estragos que las anteriores. Durante la Primera guerra Mundial se presentó la sexta pandemia que causó millones de víctimas aunque muy limitada geográficamente. Mientras que el último caso reportado de esta pandemia en América fue en 1911 en Europa este dato correspondió a 1923 (16,27).

La enfermedad entonces quedó confinada a su nicho indostánico con algunos focos persistentes en Birmania, Tailandia, Cambodia, China, Oriente Medio y archipiélagos del Pacífico Sur. Así en los años cuarenta el cólera parecía totalmente dominado y ningún país fuera del continente asiático, notifico casos a la Organización Mundial de la Salud (3,5,15).

En el siglo XIX su dispersión se relaciono de alguna manera con la revolución industrial, el crecimiento de la población mundial, la apertura de rutas comerciales. Los viajes hacia mediados del siglo XX tras la Segunda Guerra Mundial se dieron nuevamente las condiciones para que el *Vibrio colérico* saliera de sus focos endémicos y empezara nuevamente a recorrer el mundo. Así en forma inesperada a fines de los años cincuenta y principios de los sesenta se inició la séptima pandemia que guarda peculiares características: Marcho de un continente a otro con mucha menor rapidez que las anteriores ( promedio de siete a 20 años para dar la vuelta al planeta), y después de casi 30 años (1991) nuevamente llega a tierras americanas. Otra característica es la diferencia del mismo vibrión (variante de *V. Cholerae* clásico "El Tor"), el cual es capaz de mantenerse fuera del huésped humano en peces y moluscos (16), además de ser un productor de hemolisinas que en cultivos de laboratorio destruye a los glóbulos rojos. Entre quienes se infectan hay una gran proporción que no padece una enfermedad clínicamente reconocible como cólera y que sin embargo excreta en sus heces el temible bacilo durante meses quizá años; estas diferencias han sido suficientes para algunos autores, para explicar la génesis y alcance de esta pandemia. La pandemia se identifico desde 1905 con la distinción del biotipo "Tor" en Egipto, detectado en un peregrino que regresaba de la Meca (10,13).



Para 1961 se presentó en Indonesia extendiéndose rápidamente a Java, Borneo, Filipinas e incluso India y la exunión Soviética (1964), Irak e Irán (1965). Para 1970 invadió África Occidental y la Península Ibérica, llegando finalmente a Italia en donde se estableció en forma definitiva la relación entre su presentación y el consumo de mariscos crudos. Para 1977-78 aparecieron nuevos brotes en Japón y por primera vez apareció en el Pacífico Meridional (19). De 1983 a 1990 el número de países que informaron casos incluyó un mínimo de treinta con un máximo de 36 para 1986. El número de casos notificados cada año durante ese período fluctuó de 28,893 en 1984 a 64,061 en 1983.

En 1990 se comunicaron 49,971 casos en el mundo (dato que deberá de tomarse con reserva, debido a la posibilidad de subnotificación). Hasta 1991 el Cólera había afectado a 20 países africanos y cinco asiáticos. A principios de este año se notificaron los primeros casos en Perú (7, 15, 20).

La investigación realizada por las autoridades peruanas no apunta a que se haya introducido por un humano infectado, sino a semejanza del brote de 1979 en España, la fuente de infección para la población Chancay parece haber sido el pescado, los crustáceos ( mariscos bilvaos) aunque el origen es solo una especulación (10).

La pandemia se extendió a Ecuador, Colombia, Chile, Brasil, Estados Unidos y México, por manera en que se ha extendido se sospecha que en una siguiente etapa se difundirá a los países Centroamericanos y del Caribe (10). Entre los años de 1973 a 1990 se habían notificado 57 casos de Cólera. En 1973 en el Norte de América se reportaron casos aislados y en 1978 también se reportaron casos en Louisiana y Texas (26, 30).

En 1983 el estudio epidemiológico de un caso reportó información de tratarse de un turista con estancia en Cancún, por lo que se realizó una investigación meticulosa en el puerto. No se llegó a aislar al vibrión en las aguas negras de esta ciudad.

Entre 1986 y 1987 se notificaron 28 casos en el golfo de México que motivó una meticulosa investigación, ante la posibilidad de una extensión de la séptima pandemia. Se demostró en ese momento que era una cepa completamente distinta a la encontrada en Europa, Asia y África; esto ha hecho pensar a algunos autores que esta cepa tiene por lo menos 100 años en el Golfo de México (4, 20).

La situación de la pandemia en América denota la participación de Perú quién reportó hasta Junio 91 un total de 209,546 casos, con 25 provincias afectadas, además reporto 1802 defunciones. El Ecuador reportó para mayo 91 un total de 20,188 casos con 19 provincias afectadas y 343 defunciones. Colombia también informo en el mes de Junio 91 1792 casos, con 6 provincias afectadas y 2175 defunciones (7,8).

Para México el brote inicial ocurrió el 17 de junio, cuando se detectó el primer caso positivo en la población de San Miguel Totolmaloya Estado de México, donde mas tarde se reporto un total de 15 casos positivos para *V. Cholerae* 01 Inaba biotipo El Tor (15).

### **2.3 Agente Causal:**

En 1884, Koch aisló al *Vibrio cholerae* en el hombre, pero la familia *Vibrionaceae* fue inicialmente propuesta por Véron en 1965 (9), en la cual se incluyó géneros móviles por flagelos polares, oxidasa positivo, lo que no implica necesariamente que exista una estrecha relación entre los géneros, si no más bien es resultado de una conveniencia para diferenciar los géneros de la familia *Enterobacteriaceae* (20,21).

En los últimos años el género *Vibrio* ha cambiado de un grupo heterogéneo de organismos pobremente caracterizados a un grupo bien estudiado (12). Debido a la salida de “vibrios no fermentadores”, “vibrios anaerobios” y “vibrios microaerofilicos” a otros géneros tales como el *Campylobacter* (*Vibrio fetus*), *Wolinella* (*Vibrio succinogenes*), *Pseudomonas* y *Alteromonas* (22). El género *Vibrio* esta clasificado en la familia *Vibrionaceae* junto a otros géneros: *Photobacterium*, *Aeromonas*, y *Plesiomonas* (11,14).

Los vibrios tienen amplia distribución en la naturaleza, son comunes en ambientes marinos, algunas especies se encuentran sobre la superficie y en el contenido intestinal de animales marinos; también es posible encontrarlos en agua dulce donde sobreviven unas horas o algunas semanas si estas se encuentran contaminadas con materia orgánica y tiene las condiciones de alcalinidad adecuadas (pH entre 6 y 9). El *Vibrio* es susceptible a la desecación, la ebullición, el cloro, otros desinfectantes y a las tetraciclinas. En forma saprófita se halla en el aparato digestivo del hombre y de los animales, pero en estos últimos no son agentes patógenos (13). Existen más de 20 especies de *Vibrio* de las cuales sólo 12 se han aislado en muestras clínicas humanas:

tipos	Enfermedad
V. cholerae subgrupo 01	Cólera epidémico y pandémico
V. cholerae serogrupo No 01	Diarrea del tipo cólera (leve) rara vez infección extraintestinal
V. parahemolyticus	Gastroenteritis (posible afección extraintestinal)
Otros: V. mínicus, V. vulnificus, V. hollisae, V. fluvialis, V. domsela, V. alginolyticus, V. metschnikovii.	Infecciones de oídos, tejidos blandos y otros sitios extraintestinales (forma rara).

Las especies de *Vibrio* que no se han encontrado en el humano son: *V. aestuarianus*, *V. anguillarum*, *V. campbellii*, *V. natriegens*, *V. nereis*, *V. nigripulchritudo*, *V. costicola*, *V. diazotrophicus*, *V. fisheri*, *V. gazogenes*, *V. harveyi*, *V. logel*, *V. ordalii*, *V. orientalis*, *V. pelagius*, *V. proteolyticus*, *V. splendidus* y *V. tubiashii* (8, 20).

El género *Vibrio* es un bacilos Gram negativo, curvo, con aspecto de coma, que miden de 0.5 micras a 0.8 micras de diámetro por 1.4 a 2.6 micras de largo y se mueve mediante un flagelo polar. Las formas involucradas usualmente se presentan en cultivos viejos (conocida como fase estacionaria), en condiciones adversas de cultivo no forman endosporas ni microquistes; en medio líquido se mueve por medio de los flagelos polares. Son anaerobios facultativos, no fijan ni desnitrifican el nitrógeno y poseen cápsula (15)

Todos son quimioórganotrofos; muchos son capaces de crecer en un medio mineral con contenido D-glucosa y NH<sub>4</sub>Cl y sólo algunas cepas necesitan de factores orgánicos de crecimiento, los iones de sodio estimulan su desarrollo y son un requerimiento en la mayoría de las especies, la mínima concentración necesaria para un óptimo crecimiento es del orden de 5 a 700 mM; fermentan la D-glucosa dando como resultado la producción de ácido, pero no de gas, todas las especies crecen entre 20 y 30°C. Durante el cultivo prolongado los vibriones pueden convertirse en bastoncillos rectos que se asemejan a las bacterias intestinales gramnegativas.

## 2.4 Inmunidad y Patogenicidad:

La nomenclatura del género *Vibrio* ha sufrido importantes cambios, los taxónomos han llevado a cabo estudios para clarificarla por lo que han propuesto que la especie causante del cólera se denomine *V. cholerae*. Las cepas puras de *V. cholerae* que reaccionan con el antisuero contra el antígeno somático del grupo 01 son denominados *V. cholerae* 01. Además existen alrededor de 72 serovares y las cepas que pertenecen a ellos y que no reaccionan con antisueros para el grupo 01 son llamadas *V. cholerae* no 01, de tal modo que es más adecuado colocar a las bacterias bioquímicamente similares a *Vibrio* causante del cólera, que anteriormente eran llamados NAGs-NCVs en el grupo *V. cholerae* no- 01 (29). El antígeno somático O es un polisacárido típico de las bacterias Gram negativas componente de la membrana externa de la célula. Las porciones lipídicas tienen actividad endotóxica y la especificidad antigénica depende de los polisacáridos, el antígeno O es importante en la prueba de diagnóstico a diferencia del antígeno H (flagelar) que es compartido con muchos vibrios no patógenos. Debido a que algunas cepas de *V. cholerae* correspondientes a otros serovares también causan diarrea parecida al cólera, se debe identificar la presencia del polisacárido 01 del *Vibrio cholerae* para tener el diagnóstico específico de Cólera (28)

*V. Cholerae* 01 incluye dos biotipos, el clásico y la variante El Tor. Los dos biotipos comprenden tres serotipos asociados al antígeno O; el Ogawa y el Inaba que son los principales y el Hikojima que es raro. Estas especificidades se deben a la presencia de tres antígenos, llamados A, B y C; los tres serotipos tienen el antígeno A, el serotipo Ogawa además cuenta con el B, el Inaba tiene al C y el Hikojima incluye tanto al B como el C. Este último serotipo es poco estable y sufre interconversiones, transformándose a menudo en uno u otro de los otros dos serotipos. El *V. cholerae* coloniza a las células intestinales mediante su estructura formada por polisacáridos (antígeno O), los pili y varias hemaglutininas. Se conocen dos tipos de pilus (o fimbrias), el Tcp (del inglés *taxin coregulated pilus*) y el Acf (del inglés *accessory colonization factor*) que son estructuras poliméricas formadas por varios tipos de proteínas y que incluyen moléculas de adherencia en sus extremos (31).

Las hemaglutininas de *V. cholerae* son similares a las de *E. coli* enterotoxigenica y juegan un papel importante en los mecanismos de colonización, que difieren en cuanto a la especificidad de los eritrocitos que aglutinan; la fase de crecimiento en que se expresan; su inhibición por azúcares libres y en los requerimientos de cationes bivalentes. La hemaglutinina principal del biotipo El Tor aglutina eritrocitos de pollo y es sensible a la D-manosa y a la D-fructosa.

Se ha clonado una hemaglutinina llamada MFRHA ( del inglés mannase fructose resistant cell associated hemagglutinin→ hemaglutinina asociada a la célula resistente a la manosa y fructosa) que parece formar parte de la estructura de los pili y estar ubicada en los extremos.

Aunque la susceptibilidad del huésped es variable, la aclorhidria gástrica aumenta el riesgo de la enfermedad; el cólera clínico generalmente está limitado a los grupos socioeconómicos más bajos, aún en epidemias graves la tasa de ataque rara vez sobrepasa el 2%. La infección provoca una respuesta serológica significativa de anticuerpos aglutinantes vibriocidas y antitóxicos; una mayor resistencia a la reinfección es observada contra el serotipo homólogo (32,33).

Las cepas de *V. cholerae* 01 producen la toxina colérica cuya acción sobre la mucosa del intestino delgado es la responsable principal de la diarrea característica de la enfermedad. La toxina colérica es una proteína oligomérica (84 Kda) compuesta de una subunidad A1 (21kda), una A2 (7 Kda) y cinco subunidades B (10 Kda). Las subunidades B son responsables de la fijación de la toxina al receptor GM1 en la membrana celular del epitelio del intestino delgado la subunidad A1 activa el complejo enzimático adenilato ciclase que incrementa los niveles intracelulares de AMPc que provocan la hipersecreción de sales y agua, dando como consecuencia una diarrea isotónica con respecto al plasma; es decir con concentraciones de Cl y Na ligeramente inferiores. La concentración de NaHCO<sub>3</sub> es aproximadamente el doble de la del plasma con una concentración de K de 3 a 5 veces mayor. Todos los serotipos producen enterotoxinas similares y también el cuadro clínico es semejante; alguno de los vibrios producen toxinas citolíticas, hemolisinas o bien tienen capacidad invasiva como la descrita para *V. vulnificus*.

De enorme valor resulta la fagotificación descrita por Mukerjee en 1978, que consta de cinco fagos. El fago 0 149 (perteneciente a fago IV clásico) está relacionado con la cepa Oawa 154 biotipo clásico; las cepas El Tor tienen menos hexosamina y carecen de galactosamina, de tal forma que alteran el receptor para el fago 0 149 y por ello resulta ser resistentes.

V. cholerae clásico NIH 41 tiene los fagos V. cholerae; cholerae A1 y V. cholerae A2 que lisan a las cepas El Tor, de donde se han obtenido sondas para hacer pruebas de hibridación de DNA. V. cholerae A1 y V. cholerae A2 que están íntimamente relacionados con el fago Kappa, V. cholerae A1 es resistente a la luz ultravioleta.

Los genotipos descritos de V. cholerae 01 circulantes en la actualidad forman tres grupos, que tienen patrones para enzimas de restricción diferentes:

- a) Cepa El Tor del golfo de México
- b) Cepa australiana
- c) Cepa de la pandemia americana ( El Tor)

Con ribotipos del 1 a 16 se encontró que las cepas de México corresponden al ribotipo 14; otra cepa de México aislada en 1983 fue el ribotipo 12 y la de Perú de 1987 se identificó como el ribotipo 11. Estas técnicas permiten también discriminar entre cepas toxigénicas y no toxigénicas del V. cholerae. Los antígenos que originan una respuesta inmunológica protectora contra el V. cholerae 01 incluyen cuatro grupos: 1) lipopolisacáridos, 2) hemaglutininas y pili, 3) proteínas de la membrana externa y 4) toxina colérica. En cuanto a los lipopolisacáridos y a las moléculas que participan en la adherencia, existe una estrecha correlación entre los anticuerpos antilipolisacáridos y la protección en humanos.

Los pili y las hemaglutininas intervienen también en la adherencia bacteriana y por ello son considerados como antígenos que inducen respuestas protectoras. Las cepas con hemaglutininas son virulentas en modelos animales, en tanto que las cepas mutantes deficientes en estas estructuras se asocian a cuadros leves que pueden ser candidatos para el desarrollo de cepas de vacunas atenuadas (32).

Las proteínas de la membrana externa son inmunogénicas; se ha descrito la producción de OmpV que estimula la producción de anticuerpos detectados mediante inmunoelectrotransferencia. La toxina colérica es importante en la patogénesis de la enfermedad y sus anticuerpos son de gran utilidad en el diagnóstico, sin embargo recientemente se ha cuestionado la importancia de estos en el origen de la respuesta protectora principal..

La infección por *Vibrio cholerae* 01 origina la formación de varios tipos de anticuerpos que pueden ser detectados en el suero de los paciente. Algunos de estos anticuerpos se forman contra los antígenos específicos de la bacteria y se pueden medir por varios métodos; desde el tradicional de aglutinación recomendado por Achard en 1897 hasta los inmunoenzimáticos más recientes como el de ELISA, que utiliza como antígeno al lipolisacárido preparado con la cepa 35A3 de *V. cholerae* Inaba y purificado por el método de extracción con fenol y agua. De especial interés es el método que permite demostrar el efecto vibriocida de los anticuerpos (con la contribución del sistema del complemento), ya que correlaciona muy bien con la presencia de una infección sintomática y también con el estado de resistencia (29).

La adhesión de *V. cholerae* 01 al intestino favorece la elaboración de la toxina colérica que da lugar a la formación de anticuerpos en personas convalecientes de la enfermedad o en infectados asintomáticos. Para conocer estos niveles de antitoxina en el suero existen varios métodos, Sock y Huda al respecto realizaron estudios para determinar la utilidad de la prueba de ELISA.

Los mecanismos de protección en el cólera están claramente estudiados; las hipótesis postulan que se realiza mediante anticuerpos que bloquean adhesinas, las cuales serían básicas para la colonización de las células intestinales o mediante la inhibición de la motilidad al adherirse el flagelo polar de la bacteria. Varias investigaciones realizadas por los autores Glass y Clements han dado a conocer con detalle la cinética y duración de la respuesta de anticuerpos en el suero del paciente con Cólera.

Tanto en estudios hechos en voluntarios humanos, como en infecciones naturales los casos de enfermedad correlacionan mejor con los títulos de anticuerpos vibriocidas que con los de antitoxina. Los títulos elevados de antitoxina son un indicador sensible de infección reciente. Para la interpretación es conveniente recordar que los niveles de antitoxina disminuyen rápidamente en los casos tratados con antibióticos, y que esto no ocurre con los anticuerpos vibriocidas.(29)

En la costa del golfo de Texas se reportó que el 14% de 559 muestras en voluntarios sanos tenían niveles significativos de anticuerpos vibriocidas (*V. cholerae* 01 Inaba) y el 6.8% de antitoxina contra *V. cholerae*. Para tratar de explicar estos niveles de anticuerpos antitoxina debemos recordar que las toxinas LT de *E. coli* y la CT de *V. cholerae* son muy semejantes, por lo tanto se puede favorecer ciertos errores (30)

En ocasiones los niveles de anticuerpos vibriocidas son más elevados en individuos expuestos al agua de mar como pescadores o manejadores de pescados y mariscos el nivel de antitoxina en suero es mayor en individuos que consumen mariscos crudos con frecuencia.

Debido a que los vibriones coléricos no invaden el epitelio intestinal y además la toxina actúa localmente, los estudios recientes sobre la respuesta inmunológica se han enfocado a medir anticuerpos en el lumen intestinal, en la membrana mucosa y en la superficie intestinal, en lugar de hacerlo a nivel sistémico. La inmunidad a infecciones entéricas en animales aparece íntimamente relacionada con la presencia de IgA en la luz intestinal, misma que mantiene fuera de la superficie a los organismos patógenos y a sus toxinas. Otros mecanismos no identificados deben estar relacionados, pero la respuesta inmune local es sin duda de vital importancia en el humano.

## **2.5 Manifestaciones clínicas:**

El espectro clínico del Cólera es muy amplio, puede ir desde cuadros asintomáticos hasta manifestaciones clínicas graves. Una persona previamente sana puede presentar hipotensión arterial dentro de la primera hora de iniciado los síntomas y puede morir en dos a tres horas de no recibir un tratamiento adecuado.



De acuerdo a su presentación se consideran tres estadios:

- a) Se refiere al caso que no manifiesta deshidratación, hay menos de 4 evacuaciones diarias y no hay vómito.
- b) En el que existe una deshidratación moderada que se manifiesta cuando el paciente tiene de 4 a 10 evacuaciones diarias, vómito escaso, pérdida ponderal menor del 5% y datos sugerentes de deshidratación.
- c) El caso relacionado a deshidratación severa, donde existen más de 10 evacuaciones por día, vómito frecuente y manifestaciones francas de hipovolemia, además de las manifestaciones de desequilibrio electrolítico ( convulsiones, acidosis, SIRPA etc..) (21).

En el diagnóstico clínico se refiere que hay signos premonitorios como anorexia, malestar abdominal y diarrea líquida. Al principio las evacuaciones son de color café con contenido fecal, pero pronto adquieren un color gris pálido con un discreto olor a pescado y la presencia de moco en las heces les confiere la apariencia de agua arroz. No hay tenesmo y a menudo se presentan vómitos horas después de iniciarse la diarrea. Se ha reportado que en el 59% de los casos no se presentan síntomas, en el 15% van de leves a moderadas y solo el 11% cursan con manifestaciones graves. Pueden existir manifestaciones generales como: irritabilidad, malestar abdominal o cefalea. El dolor abdominal se ha llegado a reportar de tipo cólico periumbilical en cerca del 50% de los casos; en una minoría puede llegarse a manifestar fiebre, aunque esta difícilmente supera los 38°C (26).

Después de un periodo de incubación corto de 12 horas a 5 días, en promedio de 2 a 3 días, aparece súbitamente diarrea acuosa y abundante que constituye la principal manifestación clínica en todos los grupos de edad. La excreción del Vibrio en heces se mantiene generalmente por solo unos cuantos días después del restablecimiento; además se ha reportado que en adultos se puede presentar una forma crónica de localización en vesícula, que se asocia con la eliminación crónica del Vibrio por las heces. El aislamiento se logra en la materia fecal y vómito de personas enfermas, incluso se logra aislar de aguas negras o aquellas de consumo humano de países en donde la enfermedad es endémica (22, 24).

## 2.6 Inmunización:

Desde principios del siglo se ha empleado una vacuna parenteral elaborada con una cepa de *V. cholerae* 01 inactivada por medio de calor, la cual únicamente induce 50% de protección en jóvenes y adultos durante un período aproximado de 6 meses. El empleo de adyuvantes no ha tenido influencia en la duración, si no por el contrario se han incrementado las reacciones colaterales.

En 1963 se iniciaron diversos estudios sobre algunas variantes de la vacuna parenteral a base de células completas de *V. cholerae* 01 inactivadas por calor o formalina. Estos estudios tuvieron como propósito: determinar si la vacuna realmente protegía en contra de la enfermedad, el grado de eficacia, la duración de la protección, la dosis necesarias, los grupos etáreos protegidos y la existencia o no de protección cruzada contra biotipos y serotipos de *V. cholerae* 01 (23).

Los estudios de campo de la vacuna anticolérica parenteral permitieron obtener las siguientes conclusiones:

- a) La protección conferida es del 30 al 60%
- b) No confiere protección contra infecciones asintomáticas
- c) Las vacunas monovalentes producidas con el serotipo Inaba protegen contra las infecciones del serotipo Ogawa.

La vacuna contra el cólera disponible en nuestro país es producida por el instituto Suizo de Seroterapia y Vacunación Berna, cada dosis de 0.5 mL contiene 800 millones de *V. cholerae* inactivados con fenol. Este biológico contiene los serotipos Inaba y Ogawa del biotipo Tor; otras vacunas se preparan con el biotipo clásico y 0.4% de fenol como conservador, se administra en dosis de 0.5 mL por vía subdérmica (22).

El uso de esta vacuna está restringida a viajeros de países que lo exigen como requisito, aunque la OMS no la recomienda, la mayoría de los países la exigen e indican la aplicación de una dosis de vacuna entre 6 días a 6 meses antes del ingreso a estos países, aunque para otros países se requiere de un esquema de 2 dosis administradas con una diferencia entre una semana y un mes, o con refuerzos cada 6 meses.

La vacunación debe registrarse en el certificado Internacional de vacunación para que pueda ser admitida por las autoridades de Sanidad Internacional de esos países. La vacuna origina frecuentemente reacciones locales; después de 48 horas de su aplicación se puede reportar dolor, eritema e induración en el sitio de aplicación, las complicaciones graves se reportan como extremadamente raras. No existen contraindicaciones para su administración, incluyendo el embarazo; se menciona la no aplicación simultánea de vacuna contra fiebre amarilla. Hay algunas vacunas más que se encuentran actualmente en experimentación. Se considera que el uso de la vacuna del cólera para el control epidemiológico no es justificable y aunque se han logrado progresos muy importantes aún persisten diversas incógnitas que deberán ser despejadas.

Debido a que la antigua vacuna parenteral contra el cólera mostró una eficacia limitada ya no se considera útil desde el punto de vista de salud pública. La atención de los investigadores hoy en día se orientan a la producción de vacunas orales, capaces de estimular la inmunidad local de manera más eficaz. La Organización Mundial de la salud ha sugerido que las nuevas investigaciones deben orientarse hacia el perfeccionamiento de las vacunas orales tanto las que se realizan a base de organismos muertos, como de organismos vivos.

Las perspectivas para el desarrollo de una vacuna eficaz contra el cólera se basa en el hecho de que más del 90% de los sujetos infectados en forma natural quedan protegidos para una segunda reinfección. Debido a que no existe invasión directa de la bacteria a los tejidos ni inflamación intestinal, se sabe que la respuesta inmunológica de la mucosa intestinal es el mecanismo más importante para la protección.

El avance en las investigaciones para el desarrollo de las vacunas para el cólera se ha efectuado gracias a los descubrimientos actuales sobre los mecanismos de patogenicidad y antigenicidad del agente etiológico. El desarrollo de la tecnología y en especial de la ingeniería genética han permitido atenuar bacterias mediante manipulación genética o producir proteínas in vitro, un ejemplo es la subunidad B de la toxina. El desarrollo de las vacunas tipo polisacáridos conjugados constituyen importantes candidatos para nuevas vacunas.

Se puede considerar como vacuna ideal aquella que resulte tan eficaz como la infección natural, con una protección de larga duración y probablemente de administración oral. Lamentablemente entre la vacuna ideal y las vacunas disponibles existen aún diferencias (34) La preparación de vacunas en forma de comprimidos facilitaría su almacenamiento y distribución sobre todo en zonas endémicas. Hacen falta aún investigaciones para elaborar vacunas fáciles de reconstituir y resistentes a las condiciones adversas que prevalecen en los países en desarrollo. Las nuevas vacunas tienen diversos grados de desarrollo; se pueden dividir en los siguientes grupos:

- a) Vacunas de bacterias completas inactivadas, de administración oral con o sin subunidad B de la toxina
- b) Vacunas de bacterias vivas (V. cholerae de administración oral).
- c) Vacunas de bacterias atenuadas ( Salmonella) como organismo acarreador multivalente de antígenos.
- d) Vacunas de lipopolisacáridos.

En la actualidad el primer grupo de vacunas se encuentra en fase III en humanos, para el segundo y tercer grupo se realizan estudios fase I y II en humanos y el cuarto grupo son objeto de estudio en modelos animales.

**COMPOSICIÓN DE LA VACUNA DE BACTERIAS ENTERAS INACTIVADAS DE ADMINISTRACIÓN ORAL CON SUBUNIDAD B.**

V. cholerae 01 Inaba, biotipo clásico	10	
(cepa Cairo 46), muertas por calor	2.5 x 10	bacterias
V. cholerae 01 Ogawa, biotipo clásico	10	
( cepa Cairo 50), muertas por calor	2.5 x 10	bacterias
V. cholerae 01 Inaba, biotipo El Tor	10	
(cepa Phil 6973) muertas mediante formalina	2.5 x 10	bacterias
V. cholerae 01 Ogawa, biotipo clásico	10	
(cepa Cairo 50)	2.5 x 10	bacterias
Bacterias enteras inactivadas de administración oral	1 x 10 <sup>6</sup>	bacterias
Subunidad B de la toxina colérica	1 mg.	

Un grupo de expertos sobre vacunas de cólera convocado por la OPS/OMS formuló en este año algunas importantes consideraciones que se citan a continuación:

a) Se ratificó la recomendación de la OMS referente al uso de la vacuna parenteral contra el cólera, específicamente se recomienda no emplearla para controlar esa enfermedad.

b) Se recomendó que en este momento no se utilicen las vacunas en experimentación en programas de salud pública en América Latina. Se requiere información adicional sobre la eficacia y efectividad de estas vacunas antes de que se puedan formular tales recomendaciones.

c) Deben realizarse estudios de fase II para definir la dosis que convenga mayor capacidad inmunógena (vacuna CVD 103 HgR) en niños y adultos. Si se obtienen resultados aceptables, debe llevarse a cabo ensayos de eficacia en áreas epidémicas, y ensayos de eficacia o efectividad en una área endémica.

d) Los estudios de la fase II de la vacuna oral de bacterias muertas acompañada de la subunidad B (subunidad B recombinante ) deberán llevarse a cabo en adultos y niños. Si se obtienen resultados aceptables, debe efectuarse un ensayo de efectividad en áreas epidémicas.

Los ensayos con todas las vacunas en experimentación deben estar dirigidos a determinar el grado de efectividad sobre todo en niños, definir la protección en las personas expuestas anteriormente a *V. cholerae* y en aquellas que nunca han tenido contacto y evaluar la protección contra la infección asintomática. Finalmente, debemos considerar que en la actualidad el control del cólera se basa en la mejoría de las condiciones de saneamiento ambiental, higiene de los alimentos, fomento para la salud, control de brotes y vigilancia epidemiológica y no a la administración de una vacuna (26).

## **2.7 Aislamiento:**

El cultivo microbiológico de *V. cholerae* 01 no es requisito indispensable para iniciar el tratamiento cuando se ha hecho el diagnóstico clínico; sin embargo la única manera de corroborar que se trata de un caso de cólera es el aislamiento de *V. cholerae* 01 toxigénico, mediante el cultivo de heces o vómito del paciente enfermo.

El examen directo de materia fecal no se recomienda, pero sirve como auxiliar diagnóstico ya que en campo oscuro en microscopio de contraste de fases se puede observar el tamaño, forma y movilidad características del vibrio, especialmente después de una breve incubación en caldo. Este examen no se recomienda de rutina, sólo se realiza en casos extremos y debe ser realizado por personal experimentado. El aislamiento de *V. cholerae* O1 se puede hacer a partir de materia fecal o bien de vómito del enfermo, la muestra se toma mediante un hisopo estéril con punta de algodón, pudiendo ser un hisopo fecal o bien mediante un hisopo rectal que se introduce en el esfínter anal a más de 1 centímetro, se gira el hisopo en su interior y debe salir manchado con materia fecal; cuando se trata de un cuadro característico la muestra se toma de las heces en forma de agua de arroz. Una vez tomada la muestra, el hisopo se introduce en un tubo con medio de Cary-Blair, cuando se carece de este puede utilizarse agua peptonada alcalina como medio de transporte (la transportación debe ser lo antes posible). Cuando las condiciones no lo permiten se puede recurrir a un hisopo de algodón o bien un pedazo de papel higiénico que se empapa bien en la muestra y después se conserva en una bolsa de polietileno bien sellada para evitar la pérdida de humedad y la entrada de aire ( su transportación también debe ser lo antes posible) (18).

Las muestras de agua de consumo humano deben tomarse en sitios estratégicos tales como: estaciones de bombeo, tanques de almacenamiento o sitios que al haber sido muestrados con anterioridad hayan revelado problemas de contaminación. Otras muestras deben ser tomadas al azar a través de la red de distribución, incluyendo edificios, hospitales, escuelas etc. el muestreo debe incrementarse cuando se presentan epidemias, en tiempos de lluvias y después de interrupciones por trabajos de reparación. Se debe recolectar por lo menos un litro de agua en un recipiente estéril, el cual debe contener dos cucharadas cafeteras llenas de NaCl. Después de que la muestra haya sido recolectada, el pH debe ajustarse a 9.2 con NaOH 1N antes de ser transportada al laboratorio si es que existe retraso en su transportación al laboratorio; la incubación de estas muestras es igual que para las muestras clínicas.

Enriquecimiento doble en agua peptonada: para este método se emplean botellas de 500 ml. con 50 ml de agua peptonada (concentración alcalina), las cuales tiene un contenido de 10% de peptona y 10% de NaCl; deben esterilizarse en autoclave.

Ajustar el pH a 9.2 con NaOH al 1N e incubar la botella por 6 h (o toda la noche si es necesario), posteriormente se transfieren aproximadamente 2, 10 y 15 ml de agua peptonada alcalina al 1% con NaCl 1% incubar por 6 horas y sembrar en placas de TCBS. Es un método simple que ha demostrado ser más sensible que el método de filtración con filtros Milipore.

Técnica simple de filtración: En esta técnica se pasan de 300 a 1000 ml de la muestra de agua a través de un filtro Seitz (disco de 6 cm) bajo la acción de una leve succión; se dobla el disco y se coloca en 50 ml de agua peptonada alcalina dentro de un recipiente o matraz de boca ancha, se ajusta el pH a 9.2 y se incuba a 37°C por 6 horas antes de sembrar en placas con medios adecuados (se recomienda utilizar TCBS).

Técnica del filtro Milipore: Se coloca un disco de filtro Milipore dentro de un portafiltro especial; después de haber filtrado por lo menos un litro del agua "muestra" (se hace lo mismo que en el paso anterior con el disco de filtro, o bien se coloca el disco en la superficie de agar TCBS y se incuba por 18 horas a 37°C, se cuentan las colonias en un microscopio de disección (24).

La recolección de aguas negras debe llevarse a cabo en una botella estéril que debe de ser diluida con solución salina estéril para poder ser filtrada fácilmente y eliminar el material suspendido. El filtro se trata de la misma manera que en el caso de aguas para consumo humano con la técnica de doble enriquecimiento en agua peptonada.

Las cepas de *V. cholera* pueden crecer en el medio MacConkey como colonias pálidas no fermentadoras de lactosa, pero usualmente requieren ser aisladas en un medio de cultivo especial como es el TCBS (agar de tiosulfato citrato bilis sacarosa) el cual no debe de emplearse si tiene más de 24 horas de haberse preparado. En el agar TCBS las colonias típicas de *V. cholerae* son amarillas, planas un poco convexas de aproximadamente 2 mm de diámetro, mientras que las colonias azul-verdosas, grandes, planas son típicas de *V. parahaemolyticus*. No todas las colonias amarillas en medio TCBS son de *V. cholerae* aunque pueden ser: *V. alginolyticus*, *V. cincinnatiensis*, *V. fluvialis*, entre otros.

Los vibrios importantes como *V. parahaemolyticus* no fermentan la sacarosa y dan colonias verde olivo; para un diagnóstico presuntivo y rápido se pasa una de las colonias aisladas a un cuadrante de medio base de sangre o de agar nutritivo para hacer serología y la prueba de oxidasa. A partir de la muestra directa de Cary-Blair o de la muestra directa, se inocula en un tubo con agua peptonada alcalina de pH = 9.0 después se incuba por 6 a 8 horas y se siembra en placas de gelosa TCBS para incubar por 18 a 24 horas a 37°C(17).

Si después de incubar las pruebas bioquímicas son positivas para *V. cholerae* se puede proceder a la realización de la prueba de oxidasa; si esta resulta ser positiva se procede a confirmar serológicamente con aglutinación-en placa con antisueros polivalente O1. Si el resultado es positivo se busca aglutinación con antisueros Ogawa e Inaba; las cepas Ogawa generalmente reaccionan leve y suavemente con el suero Inaba pero esta aglutinación no se considera positiva. Las cepas Hikojoma reaccionan de una manera rápida y fuerte con ambos sueros Ogawa e Inaba y aunque es posible preparar un antisuero absorbido estas cepas se presentan con muy baja frecuencia.

Cuando la aglutinación con el suero O1 resulte dudosa la prueba debe repetirse, lo más recomendable en esos casos es utilizar simultáneamente controles positivos y negativos empleando cepas de referencia. El *V. cholerae* responde + a la oxidasa, lisina descarboxilasa, ornitina descarboxilasa y licuefacción gelatina.

## **2. 8 Tratamiento:**

Es necesario la detección precoz de los casos para iniciar de inmediato el tratamiento y reducir al mínimo la posibilidad de un mayor número de contactos.

Una gran proporción de pacientes con Cólera pueden manejarse correctamente mediante la administración de sales rehidratantes orales, reponiendo la cantidad perdida por las heces diarreicas. Las soluciones endovenosas solo se requieren para la rehidratación inicial de pacientes con deshidratación severa en estado de choque o incapaces de beber.

La deshidratación, la acidosis y la reducción del potasio durante la infección son causadas por las pérdidas de agua y sales a través de heces y vómitos (39).



Durante las primeras cuatro horas se ha recomendado la administración de vida suero oral 100 ml/ Kg de peso o bien a libre demanda; en caso de vómito se sugiere suspender la vía oral por espacios breves de 10 a 15 min. y reiniciar la vía oral de manera lenta, debiéndose vigilar el estado de hidratación inicialmente cada hora y después cada cuatro horas; si la deshidratación persiste se aconseja repetir la administración de Vida suero oral de acuerdo a la indicación de las primeras cuatro horas. En el paciente con deshidratación severa y estado de choque se recomienda: la utilización de venoclisis a través de dos vías con solución Hartman o solución Salina Isotónica (0.9%) a dosis de 50 ml/Kg de peso durante la primera hora y 25 ml/Kg de peso las dos horas siguientes, debiéndose valorar continuamente el estado de hidratación durante las tres horas siguientes. La hidratación oral a dosis de 25 ml/Kg de peso por hora en tomas fraccionadas cada 20 a 30 minutos o la libre demanda que debe ser utilizada si la tolerancia es la adecuada, con ello se puede valorar el retiro de las soluciones parenterales y continuar con hidratación por vía oral, si las condiciones lo permiten (35).

La OMS ha realizado una serie de recomendaciones en base a la composición de las heces con lo que se puede llegar a estimar las pérdidas de electrolitos en los enfermos:

Concentración aproximada de electrolitos  
(mEq/l)

	Na	Cl	K	HCO	Ca	Mg
Heces coléricas del adulto	132	96	19	44	2	2
Heces coléricas de niño	97	74	23	32	2	2
Solución Ringer lactato	130	109	4	28	-	-
Solución SEATO 5:4: 1/2	133	92	7	48	-	-
Solución Dacca	133	99	14	48	-	-
Solución NAMRU-2	90	64	15	45	2	2

La corrección de la hipovolemia es el elemento esencial en la terapéutica del Cólera, al respecto, es conveniente resaltar que la respuesta obtenida es diferente si comparamos a los niños con los adultos esto se debe posiblemente a: las diferencias que muestran las heces infantiles en cuanto a la composición de electrolitos se refiere ( tabla anterior), a la utilización de soluciones intravenosas con formulación de electrolitos apropiada para los niños, y a la dificultad de conseguir que los niños beban cantidades suficientes de “agua sin sales”, además de las soluciones electrolíticas que se les infunden intravenosamente.

A manera de síntesis podemos decir que el contenido de Sodio, Cloruro y Bicarbonato en las heces de los niños es menor y el potasio mayor con respecto al adulto (39, 42).

Las concentraciones de Na, Cloro y Potasio en el suero son en general normales o ligeramente altas al iniciar el tratamiento, momento en que el déficit medio de líquidos alcanza aproximadamente 100 ml/Kg y las pérdidas continuas por las heces pueden ser del orden de 200 a 350 ml/Kg/ 24 horas (36).

Cuando el paciente se encuentra en estado de choque a menudo se requiere la exposición quirúrgica de una vena para la hidratación inicial. Lo ideal es iniciar la terapéutica del choque hipovolemico con solución Ringer lactato o con la solución Dacca, pasando a una solución más hipotónica cuando el pulso radial a recuperado su volumen normal y el paciente haya superado clínicamente el choque hipovolemico. No obstante, las condiciones prácticas del tratamiento en las epidemias de Cólera exigen el empleo de una sola solución siempre que sea posible; en este caso se recomendaba la solución NAMRU-2 que incluso puede ser demasiado hipertónica si la pérdida insensible de líquidos es alta y no se reemplaza con la ingestión adicional de agua sin sales (37).

La velocidad de infusión suele venir limitada por el calibre de la aguja que es dable introducir, pero probablemente en ningún caso debería exceder de 1 ml/Kg/ min. hasta haberse restablecido la normalidad del pulso radial; en ese momento la infusión debe reducirse a la velocidad adecuada para compensar exactamente las pérdidas gastrointestinales de líquido y devolver gradualmente a la piel su turgencia normal. La determinación de las pérdidas con las heces se consigue mediante el empleo del “camastro de cólera”, consistente en una litera de lona con un agujero a la altura de los gluteos, bajo la cual se coloca un cubo con escala graduada.

También las determinaciones del peso específico del plasma suelen ser de utilidad como un orientador para del tratamiento, una regla empírica es la infusión rápida de 5 ml de líquido por Kilogramo, por cada 0.001 que exceda de 1,025. Debe animarse al paciente a que ingiera oralmente agua a fin de compensar la pérdida insensible que es de 500 a 1.000 ml/m<sup>2</sup> de superficie corporal en los climas calurosos. Si la ingestión oral es posible, debe suministrarse también por vía intravenosa la cantidad precisa de “agua sin sales” (38, 40).

Se ha utilizado con éxito una solución para la vía oral que contiene 120 mmol de sodio, 25 mmol de K, 97 mmol de cloruro, 48 mmol de bicarbonato y 110 g de glucosa por litro en una epidemia. La solución se administra calentándola hasta la temperatura corporal en una proporción equivalente a la pérdida continuada de líquido diarreico. Se puede llegar a utilizar una sonda nasogastrica o de alimentación para la administración de líquidos en los casos en que no se cuenta con la cooperación del enfermo (41).

Los antibióticos pueden reducir el volumen y duración de la diarrea y acortar el período durante el cual se excreta *V. cholerae*; los antibióticos deben administrarse por vía oral tan pronto como cesen los vómitos, generalmente pocas horas después de comenzar la rehidratación, no hay ventaja alguna en utilizar antibióticos inyectables los cuales además son costosos; la tetraciclina es el antibiótico preferido en la mayoría de los lugares. En algunos sitios se ha reportado que, el *V. cholerae* ha adquirido resistencia a la tetraciclina y a otros antibióticos como son el trimetoprim sulfametoxazol; esto se puede sospechar cuando la diarrea continua después de 24 horas de tratamiento con antibióticos. Cuando las cepas de *V. cholerae* son resistentes a la tetraciclina puede utilizarse la furazolidona o la eritromicina; otras alternativas son la eritromicina y el cloranfenicol.

Para los niños de corta edad cuando no se dispone de jarabe de tetraciclina pueden utilizarse preparados líquidos de trimetoprim- sulfametoxazol.

Sin embargo deberá considerarse el tratamiento antimicrobiano para USO OBLIGATORIO EN LA REPÚBLICA MEXICANA que esta reglamentado en el Artículo 36 de la norma técnica número 339 de la siguiente manera:

Adulto	Antimicrobiano	Dosis
	Doxiciclina o tetraciclina	300 mg. (dosis única) 500 mg cada 6 horas, durante 3 días.
Niños	Antimicrobiano	Dosis
Edad ( en años) 5 a 9	Doxiciclina o Eritromicina	100 mg (dosis única) 250 mg cada 8 horas, por 3 días
10 a 15	Doxiciclina o tetraciclina	200 mg (dosis única) 250 mg cada 6 horas, durante 3 días
Menores de 5	Eritromicina o trimetoprim/sulfametoxazol	30 mg/kg/ día cada 8 horas, por 3 días. 10 mg/Kg/ día con base en el trimetoprim, cada 12 horas, durante 3 días.

Deben observarse las medidas estrictas de lavado de manos del personal, así como la desinfección concurrente de heces, vómitos, artículos y ropa usada por los pacientes por medio de calor u otro desinfectante.

### 3. DATOS DE REFERENCIA:

En la huasteca hidalguense se encuentra el municipio de Huejutla, fundada desde 1540, esta zona se encuentra ubicada al noreste del estado de Hidalgo, colindando con los estados de Veracruz y San Luis Potosí al noreste y al norte respectivamente, al sureste con los municipios de Tlahuiltepec y la Misión, al sur con el municipio de Zacualtipán y parte del estado de Veracruz.

El clima es cálido y húmedo en su mayor parte, algunos municipios son de clima frío (Tlanchinol) y templado (Tepehuacán).

Adulto	Antimicrobiano	Dosis
	Doxiciclina o tetraciclina	300 mg. (dosis única) 500 mg cada 6 horas, durante 3 días.
Niños	Antimicrobiano	Dosis
Edad ( en años) 5 a 9	Doxiciclina o Eritromicina	100 mg (dosis única) 250 mg cada 8 horas, por 3 días
10 a 15	Doxiciclina o tetraciclina	200 mg (dosis única) 250 mg cada 6 horas, durante 3 días
Menores de 5	Eritromicina o trimetoprim/sulfametoxazol	30 mg/kg/ día cada 8 horas, por 3 días. 10 mg/Kg/ día con base en el trimetoprim, cada 12 horas, durante 3 días.

Deben observarse las medidas estrictas de lavado de manos del personal, así como la desinfección concurrente de heces, vómitos, artículos y ropa usada por los pacientes por medio de calor u otro desinfectante.

### 3. DATOS DE REFERENCIA:

En la huasteca hidalguense se encuentra el municipio de Huejutla, fundada desde 1540, esta zona se encuentra ubicada al noreste del estado de Hidalgo, colindando con los estados de Veracruz y San Luis Potosí al noreste y al norte respectivamente, al sureste con los municipios de Tlahuiltepec y la Misión, al sur con el municipio de Zacualtipán y parte del estado de Veracruz.

El clima es cálido y húmedo en su mayor parte, algunos municipios son de clima frío (Tlanchinol) y templado (Tepehuacán).

Las precipitaciones pluviales ocurren en su mayor parte de julio a septiembre. Es además una área rodeada de ríos y riachuelos de los cuales podemos señalar como principales al río San Pedro, Candelaria, Hules, Calabozo, Ecuatitl (también conocido como río “Chinguiñoso”), Chahuatla, y Atlapexco.

Se tiene conocimiento de una población de 48,756 habitantes (1990), distribuidas en 93 comunidades algunas de ellas a más de 12 horas de distancia del municipio de Huejutla; la distribución por grupos de edad observa un predominio para el grupo de 5 a 9 años, seguida del grupo 1 a 4 años.

Más del 90 % utilizan la lengua autóctona ( nahuatl) aunque las autoridades del lugar han reportado que un 32% de la población ha sido castellanizada.

Para la atención médica existe 44 Unidades médico rurales IMSS localizadas en las principales comunidades, un Hospital Rural “S” 21 en Huejutla, todas ellas mantienen el régimen de Solidaridad y pertenece al IMSS, también se localiza un Hospital Regional del ISSTE.

Las condiciones de este municipio se comprenderán mejor si revisamos las primeras causas de morbilidad reportadas por el Sistema Único de Información entre las que se encuentran: enfermedades respiratorias agudas, amibiasis, ascaridiasis, anemia ferropénica, desnutrición, enteritis con y sin deshidratación.

#### **4. Planteamiento del problema:**

Al iniciar mi labor en el Hospital Rural “S” 21 de Huejutla de los reyes Hidalgo, de acuerdo al programa de rotación de médicos residentes de IMSS Coplamar; reconocí las manifestaciones del cólera, que hasta ese entonces solo formaba parte de un recuerdo de los cursos de microbiología que formaron parte de mi preparación básica y que únicamente lo recordaba como algo lejano y teórico. En esos mis primeros días de trabajo atendí a un paciente cuyo cuadro característico me hacía recordar lo que alguna vez lei en los libros de texto de microbiología con respecto al Cólera.

Las precipitaciones pluviales ocurren en su mayor parte de julio a septiembre. Es además una área rodeada de ríos y riachuelos de los cuales podemos señalar como principales al río San Pedro, Candelaria, Hules, Calabozo, Ecuatitl (también conocido como río “Chinguiñoso”), Chahuatla, y Atlapexco.

Se tiene conocimiento de una población de 48,756 habitantes (1990), distribuidas en 93 comunidades algunas de ellas a más de 12 horas de distancia del municipio de Huejutla; la distribución por grupos de edad observa un predominio para el grupo de 5 a 9 años, seguida del grupo 1 a 4 años.

Más del 90 % utilizan la lengua autóctona ( nahuatl) aunque las autoridades del lugar han reportado que un 32% de la población ha sido castellanizada.

Para la atención médica existe 44 Unidades médico rurales IMSS localizadas en las principales comunidades, un Hospital Rural “S” 21 en Huejutla, todas ellas mantienen el régimen de Solidaridad y pertenece al IMSS, también se localiza un Hospital Regional del ISSTE.

Las condiciones de este municipio se comprenderán mejor si revisamos las primeras causas de morbilidad reportadas por el Sistema Único de Información entre las que se encuentran: enfermedades respiratorias agudas, amibiasis, ascaridiasis, anemia ferropénica, desnutrición, enteritis con y sin deshidratación.

#### **4. Planteamiento del problema:**

Al iniciar mi labor en el Hospital Rural “S” 21 de Huejutla de los reyes Hidalgo, de acuerdo al programa de rotación de médicos residentes de IMSS Coplamar; reconocí las manifestaciones del cólera, que hasta ese entonces solo formaba parte de un recuerdo de los cursos de microbiología que formaron parte de mi preparación básica y que únicamente lo recordaba como algo lejano y teórico. En esos mis primeros días de trabajo atendí a un paciente cuyo cuadro característico me hacía recordar lo que alguna vez leí en los libros de texto de microbiología con respecto al Cólera.

La atención de este caso, su corroboración y no solo la atención de sus dos primeros contactos si no de mucho más casos motivaron la realización del presente trabajo; las dificultades y limitaciones de encontrarme en una zona rural, no constituyeron ningún obstáculo para investigar lo sucedido en éste sitio epidemiológico. La experiencia clínica adquirida constituye información que considero de importancia para aquellos que desea conocer las manifestaciones de un brote epidémico de Cólera; por ello el presente trabajo trata de describir los principales los hallazgos.

### **5. Objetivo:**

- a) **Describir** el comportamiento de los pacientes con sospecha clínica de gastroenteritis por *V. cholerae*.
- b) **Correlacionar** el diagnóstico clínico de cólera con la positividad de coprocultivo para *V. cholerae*.
- c) **Demostrar** la presencia de anticuerpos para *V. cholerae* en el suero de individuos sin exposición al mismo.

### **6. Reporte primer caso:**

El día 8 de julio 1991 acudió al Hospital Rural "S" 21 un hombre de 36 años de edad en estado de sopor, de quién se informo por familiares carecer de antecedentes patológico, se reconoció como sano. El único antecedente de relevancia fue la ingesta de carne de pollo y verduras 8 horas antes de iniciado el padecimiento; que se caracterizo por la presencia de diarrea de presentación súbita, acuosa y vómito, ambos en gran cantidad y en repetidas ocasiones, acompañado de dolor abdominal. Estas manifestaciones se iniciaron 2 horas más tarde en otros dos hombres que habían estado en contacto y que habían ingerido los mismos alimentos.

Dadas las condiciones de este hombre se trasladado desde la comunidad de Chililico (dos horas más tarde lo hicieron también los otros dos casos).

Al momento de la exploración, al primer hombre se le encuentro en estado de choque severo. por lo que se procedió a la administración inmediata de expansores de plasma mediante dos vías periféricas, con la finalidad de restituir la volemia lo antes posible.



La atención de este caso, su corroboración y no solo la atención de sus dos primeros contactos si no de mucho más casos motivaron la realización del presente trabajo; las dificultades y limitaciones de encontrarme en una zona rural, no constituyeron ningún obstáculo para investigar lo sucedido en éste sitio epidemiológico. La experiencia clínica adquirida constituye información que considero de importancia para aquellos que desea conocer las manifestaciones de un brote epidémico de Cólera; por ello el presente trabajo trata de describir los principales los hallazgos.

### **5. Objetivo:**

- a) **Describir** el comportamiento de los pacientes con sospecha clínica de gastroenteritis por *V. cholerae*.
- b) **Correlacionar** el diagnóstico clínico de cólera con la positividad de coprocultivo para *V. cholerae*.
- c) **Demostrar** la presencia de anticuerpos para *V. cholerae* en el suero de individuos sin exposición al mismo.

### **6. Reporte primer caso:**

El día 8 de julio 1991 acudió al Hospital Rural "S" 21 un hombre de 36 años de edad en estado de sopor, de quién se informo por familiares carecer de antecedentes patológico, se reconoció como sano. El único antecedente de relevancia fue la ingesta de carne de pollo y verduras 8 horas antes de iniciado el padecimiento; que se caracterizo por la presencia de diarrea de presentación súbita, acuosa y vómito, ambos en gran cantidad y en repetidas ocasiones, acompañado de dolor abdominal. Estas manifestaciones se iniciaron 2 horas más tarde en otros dos hombres que habían estado en contacto y que habían ingerido los mismos alimentos.

Dadas las condiciones de este hombre se trasladado desde la comunidad de Chililico (dos horas más tarde lo hicieron también los otros dos casos).

Al momento de la exploración, al primer hombre se le encuentro en estado de choque severo, por lo que se procedió a la administración inmediata de expansores de plasma mediante dos vías periféricas, con la finalidad de restituir la volemia lo antes posible.

La atención de este caso, su corroboración y no solo la atención de sus dos primeros contactos si no de mucho más casos motivaron la realización del presente trabajo; las dificultades y limitaciones de encontrarme en una zona rural, no constituyeron ningún obstáculo para investigar lo sucedido en éste sitio epidemiológico. La experiencia clínica adquirida constituye información que considero de importancia para aquellos que desea conocer las manifestaciones de un brote epidémico de Cólera; por ello el presente trabajo trata de describir los principales los hallazgos.

### **5. Objetivo:**

- a) **Describir** el comportamiento de los pacientes con sospecha clínica de gastroenteritis por *V. cholerae*.
- b) **Correlacionar** el diagnóstico clínico de cólera con la positividad de coprocultivo para *V. cholerae*.
- c) **Demostrar** la presencia de anticuerpos para *V. cholerae* en el suero de individuos sin exposición al mismo.

### **6. Reporte primer caso:**

El día 8 de julio 1991 acudió al Hospital Rural "S" 21 un hombre de 36 años de edad en estado de sopor, de quién se informo por familiares carecer de antecedentes patológico, se reconoció como sano. El único antecedente de relevancia fue la ingesta de carne de pollo y verduras 8 horas antes de iniciado el padecimiento; que se caracterizo por la presencia de diarrea de presentación súbita, acuosa y vómito, ambos en gran cantidad y en repetidas ocasiones, acompañado de dolor abdominal. Estas manifestaciones se iniciaron 2 horas más tarde en otros dos hombres que habian estado en contacto y que habían ingerido los mismos alimentos.

Dadas las condiciones de este hombre se trasladado desde la comunidad de Chililico (dos horas más tarde lo hicieron también los otros dos casos).

Al momento de la exploración, al primer hombre se le encuentro en estado de choque severo. por lo que se procedió a la administración inmediata de expansores de plasma mediante dos vías periféricas, con la finalidad de restituir la volemia lo antes posible.

Los otros dos hombres con edad de 60 y 65 años respectivamente; presentaron también datos de deshidratación severa. intolerancia de la VO por vómito persistente y cuantioso. Durante las primeras horas de estancia en los tres hombres se observó evacuaciones líquidas cuantificadas en un promedio de 800 a 1200 ml cada una, opalescentes, con precipitado blanquecino que recordaba el aspecto de “agua de arroz” descrito en los libros de texto y con un olor especial, al principio difícil de precisar, pero más tarde se identificó, como un olor semejante al pescado.

Estas características de la evacuación orientaron hacia la posibilidad de una infección por *E. Coli* enterotóxigena, sin embargo por la severidad del cuadro y en especial las características de la evacuación ya referidas, se consideró que debía hacerse diagnóstico diferencial con *V. cholerae*. Se reportó a las autoridades de Salubridad la sospecha diagnóstica, y posteriormente al Centro de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, indicándose de inmediato la toma de medidas de aislamiento directo y de muestras de heces para coprocultivo utilizando medio de Cary Blair, y muestras directas con hisopo rectal utilizando como medio de transporte agua peptonada, por lo que se realizaron toma de muestras en los tres pacientes. A las 24 horas se confirmó la sospecha diagnóstica, corroborándose positividad para *V. cholerae* O1 biotipo El Tor serotipo Inaba.

Más tarde se recibió la descripción bacteriológica: El coprocultivo directo en medio de TCBS (Tiosulfato citrato bilis sacarosa) reveló en los tres casos la presencia de un cultivo puro de colonias amarillas sacarosa positivas, aerobias, anaerobias facultativas, fermentadoras de la sacarosa, móviles, oxidasa positiva. Que en medio McConkey las colonias fueron grandes, translúcidas de bordes enteros, lactosa negativas. En caldo agua peptonada con resiembra a las 6 horas de incubación a 37°C a medio de TCBS se recuperaron colonias amarillas con iguales características. las pruebas bioquímicas de identificación de *V. cholerae* en medios diferenciales fueron: oxidasa +, movilidad +, Indol +, Descarboxilación de la ornitina +, Descarboxilación de lisina +, Descarboxilación de arginina -, Lactosa negativa, H<sub>2</sub>S -, Glucosa + sin producción de gas, Rojo de metilo +, Voges proskauer negativo, fermentación de manitol +, Fermentación de celobiosa +, fermentación de sacarosa +, Crecimiento en NaCl 0% +, 3% +, 6% -, 8% -, 10% - .

La evolución de este primer paciente fue tórpida, prácticamente a las 12 horas del cuadro enteral las evacuaciones se habían reducido en su número de presentación, no así en su cantidad, a pesar de mejorar la volemia, el paciente continuo manifestando datos de deshidratación importantes cada vez que se presentó una evacuación. La anuria fue corregida a las 8 horas de instalado el tratamiento; sin embargo se mantuvieron volúmenes urinarios bajos a pesar de mantenerse balances hidricos positivos. Dada la sospecha clínica y más tarde la corroboración diagnóstica se inicio tratamiento antimicrobiano con Tetraciclina, con lo que se observo cierta mejoría en las siguientes 24 horas, sin embargo nuevamente se presento malestar general, fiebre de 38°C y diarrea, aunque las heces se reportaron de color café, líquidas, sin moco o sangre.

Se tomaron exámenes de laboratorio incluyéndose hemocultivos; de los primeros solo se reporto una creatinina de 2.5 mg como dato de relevancia, y el hemocultivo sin desarrollo. Se continuo hidratando no solo por vía endovenosa, si no además por vía oral con soluciones “polielectrolíticas” a libre demanada. Considerándose la posibilidad de resistencia al antimicrobiano se continuo manejo con doble esquema a base de cefotaxima y amikacina por vía parenteral

La evolución en los siguientes días fue favorable, con elevación de los volúmenes urinarios probablemente relacionado a una fase de recuperación renal ( no se pudieron realizar pruebas de función renal para documentar Insuficiencia renal Aguda), fue egresado al 5to día de estancia hospitalaria en buenas condiciones.

En relación a los otros dos casos, las manifestaciones clinicas de deshidratación fueron menos severas, se instalo la VO en forma casi inmediata, y una vez administrado el tratamiento específico con tetraciclina las evacuaciones remitieron. La estancia hospitalaria en estos dos enfermos fue de 48 horas, debido a que se considero prudente continuar vigilando la función renal ante la posibilidad de un daño agudo descartar la posibilidad de un daño renal (por carencia de los medios necesarios no se realizaron pruebas de función renal en ninguno de los pacientes estudiados ). Se les dio seguimiento en la consulta externa, con cuantificación de volúmenes urinarios, se observaron como complicaciones: estenosis de uretra anterior y flebitis.

Del 8 de julio al 31 de octubre de 1991 acudieron al H.R "S" 21 un gran número de pacientes con diarrea infecciosa, en término de dos meses el H.R. 21 se convirtió en un centro de atención para la diarrea y aunque el hospital continuaba dando atención al resto de las patologías, para la segunda mitad del mes de julio se convirtió en un centro de referencia para la atención de la diarrea, derivándose al Hospital Regional del ISSTE el resto de patologías. Se describen los hallazgos observados en este período de estudio.

## 7. Material y Método:

Durante un periodo de cuatro meses se llevo un registro cuidadoso de todos aquellos enfermos por diarrea que acudieron al Hospital Regional "S" 21. A todos los pacientes se les practico una historia clínica completa (anexo 1) mediante la cual se investigaron los criterios de inclusión que resumen la sospecha clínica de infección por *V. cholerae* con la finalidad de detectar un mayor número de características se aplico una encuesta epidemiológica ( encuesta propuesta por el INDRE anexo 2).

Para la **inclusión** a este estudio se tomaron los siguientes criterios:

- a) Manifestaciones clínicas de síndrome diarreico de menos de tres días de evolución.
- b) Contar con la información requerida en Historia Clínica y Encuesta epidemiológica (se utilizo un interprete ).
- c) Cuadro clínico sospecho de *V. cholerae*: evacuaciones características en agua de arroz, o evacuaciones con olor característico (pescado), vómito acompañados de algún signo de deshidratación. Se **eliminaron** todos aquellos casos que no contaron con información completa.

De acuerdo a las condiciones de deshidratación, el paciente fue clasificado: en deshidratación leve, en cuyo caso se le mantuvo en una sala de día, donde recibió hidratación oral (suero vida oral), en vigilancia por un tiempo aproximado de cuatro horas y egreso domiciliario; deshidratación moderada con tolerancia a la VO, en este caso se mantuvo unas horas en Urgencias bajo observación estrecha.

Del 8 de julio al 31 de octubre de 1991 acudieron al H.R "S" 21 un gran número de pacientes con diarrea infecciosa, en término de dos meses el H.R. 21 se convirtió en un centro de atención para la diarrea y aunque el hospital continuaba dando atención al resto de las patologías, para la segunda mitad del mes de julio se convirtió en un centro de referencia para la atención de la diarrea, derivándose al Hospital Regional del ISSTE el resto de patologías. Se describen los hallazgos observados en este período de estudio.

## 7. Material y Método:

Durante un período de cuatro meses se llevo un registro cuidadoso de todos aquellos enfermos por diarrea que acudieron al Hospital Regional "S" 21. A todos los pacientes se les practico una historia clínica completa (anexo 1) mediante la cual se investigaron los criterios de inclusión que resumen la sospecha clínica de infección por *V. cholerae* con la finalidad de detectar un mayor número de características se aplico una encuesta epidemiológica ( encuesta propuesta por el INDRE anexo 2).

Para la **inclusión** a este estudio se tomaron los siguientes criterios:

- a) Manifestaciones clínicas de síndrome diarreico de menos de tres días de evolución.
- b) Contar con la información requerida en Historia Clínica y Encuesta epidemiológica (se utilizo un interprete ).
- c) Cuadro clínico sospecho de *V. cholerae*: evacuaciones características en agua de arroz, o evacuaciones con olor característico (pescado), vómito acompañados de algún signo de deshidratación. Se **eliminaron** todos aquellos casos que no contaron con información completa.

De acuerdo a las condiciones de deshidratación, el paciente fue clasificado: en deshidratación leve, en cuyo caso se le mantuvo en una sala de día, donde recibió hidratación oral (suero vida oral), en vigilancia por un tiempo aproximado de cuatro horas y egreso domiciliario; deshidratación moderada con tolerancia a la VO, en este caso se mantuvo unas horas en Urgencias bajo observación estrecha.

En cuyo caso se llevo registro riguroso sobre evolución de los síntomas, complicaciones, control y balance de líquidos; en caso de intolerancia a la vía oral se administraron soluciones parenterales de acuerdo a un balance parcial de de líquidos cada 4 a 8 horas, de igual manera se llevo un registro detallado de la evolución, complicaciones y tratamiento utilizado.

Los casos de deshidratación severa fueron tratados en una área de cuidados especiales, destinada para una vigilancia estrecha , monitoreo continuo de signos vitales, hoja de balance y control de líquidos. En algunos de los primeros casos se realizo Radiografía de tórax, electrocardiograma, biometria hemática y química sanguínea (de acuerdo a los recursos hospitalarios) ofrecieron grandes limitaciones).

Al ingresar el paciente al área hospitalaria se tomaron muestras para coprocultivo de acuerdo a las especificaciones del INDRE (11 ), se utilizo como medio de transporte Cary Blair. Cada una de las muestras obtenidas se rotulo con los datos del paciente, fecha y procedencia; todas las muestras fueron enviadas a la ciudad de México para ser procesadas en el INDRE.

Las **variables** analizadas fueron:

Sexo, edad, procedencia, escolaridad, hacinamiento, ocupación, disposición de excretas, posible fuente de contagio, diagnóstico epidemiológico, número de evacuaciones, características de la evacuación: número, cantidad, color, consistencia, olor; características de los vómitos: cantidad, contenido, número, antecedentes patológicos, tipo de antimicrobiano, requerimiento de soluciones parenterales, complicaciones, tiempo de remisión de cada síntoma, tipo de antimicrobiano, complicaciones, tiempo de estancia hospitalaria. Exposición directa o indirecta a fuentes de contagio

Una vez identificada la zona geográfica afectada, se realizo una investigación de campo que incluyo una visita a dos de las principales comunidades afectadas, se tomaron muestras de agua de las fuentes de abastecimiento de agua: Río Candelaria y pozos públicos, la toma de muestras también se realizo de acuerdo a las indicaciones y especificaciones que hace el manual de procedimientos para Aislamiento y caracterización de *V. cholerae* del INDRE en cuanto a muestras de agua para consumo humano se refiere.

Se realizó un análisis cuidadoso sobre las manifestaciones, tomando como dato base las características de la diarrea, aspecto, (opalescente en "agua de arroz") número y cantidad; con la finalidad de establecer el diagnóstico clínico de infección por *V. cholerae* (Grupo A), el resto de los pacientes fueron considerados como sospechosos (Grupo B). En 405 pacientes se realizó coprocultivos como método confirmatorio (recursos disponibles), que fueron enviados a la ciudad de México al INDRE para su procesamiento. Aunque en el área se realizó un número mayor de coprocultivos a la población expuesta en este trabajo solo reportamos lo que constituyó parte directa de nuestra labor; la serología fue utilizada como otro método confirmatorio.

Al examinar el área geográfica afectada por el Cólera (casos corroborados), descubrimos una comunidad en la que no se reportaron casos de diarrea en por lo menos una semana antes de iniciado el brote y durante el primer mes de notificación de casos corroborados, a este respecto se investigó a la población mediante la realización de encuestas que trataron de identificar antecedente de cuadros enterales que pudieran ser sospechosos de Cólera. La participación de la población en la toma de muestras confirmatorias fue de tipo voluntario (grupo 2 "no expuestos"); que fueron utilizadas para probar la hipótesis de que el Cólera existió antes de que lo reportáramos de manera oficial con los primeros casos.

Se tomaron muestras para: coprocultivo y serología, para ésta se utilizó una muestra sanguínea de 5 ml que una vez separado el suero mediante centrifugación; se mantuvo en refrigeración hasta su envío a la ciudad de México para su procesamiento en el INDRE de acuerdo a la metodología descrita en el manual de Procedimientos para Aislamiento y Caracterización de *V. cholerae* 01 en su capítulo detección de anticuerpos vibriocidas y pruebas inmunoenzimáticas para detección de la toxina colérica.

Los contactos de pacientes con *V. cholerae* fueron identificados como un tercer grupo de estudio se trató de individuos sanos que estuvieron expuestos a *V. cholerae* por utilizar en común la misma fuentes de abastecimiento de agua, que no manifestaron datos de enfermedad ó bien individuos que estuvieron en contacto directo con el manejo de excretas de enfermos con sospecha de Cólera (grupo 3 "expuestos") y cuya participación en el estudio también fue de tipo voluntario. Se tomaron muestras confirmatorias a este grupo de manera similar que al grupo 2.



Una vez identificado el brote se realizaron varias actividades por parte de las autoridades del lugar (gubernamentales y de Salubridad), nuestra participación consistió en coordinar el adiestramiento a médicos representantes de 22 UMR (unidades médico rurales IMSS) de la zona en el manejo y tratamiento de enfermedad diarreica sospechosa de cólera, se elaboro un plan de trabajo para el adiestramiento de personas voluntarias no enfermeras y enfermeras comunitarias con la finalidad de proporcionar atención inicial a los casos registrados en comunidades alejadas. Se mantuvo comunicación estrecha por medio de radio, con los médicos de 14 comunidades a quienes se les proporciono de acuerdo a su solicitud orientación específica sobre el manejo de líquidos y electrolitos de los pacientes graves, los cuales sólo se trataron de enviar al centro de Atención para la diarrea (HR. "S" 21) cuando la evolución observada fue tórpida.

Los resultados están expresados en porcentajes, se calculo índice de incidencia de acuerdo a los datos conocidos de población total por comunidad afectada.

## **8. Resultados:**

En el período de estudio se registro un total de 1460 casos de diarrea que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio (gráfico 1). En 923 pacientes (61 %) se observaron las evacuaciones características de infección por *V. cholerae* (agua de arroz) asociadas a diversos grados de deshidratación, estos pacientes fueron clasificados con el diagnóstico clínico de Cólera (grupo A), el resto fue considerado como casos sospechosos (grupo B) (gráfico 2).

El estudio de la población revelo cierto predominio para las mujeres 830 casos con respecto a los hombres 630 ( gráfico 3 ). El comportamiento del brote permitió observar que el mayor número de casos se presentaron al inicio del brote, en el mes de julio en donde se registraron 783 , se observo un decremento gradual para el mes de agosto con 564, para el mes de septiembre se registraron 108 y solo 5 para el mes de octubre ( gráfico 4).

Una vez identificado el brote se realizaron varias actividades por parte de las autoridades del lugar (gubernamentales y de Salubridad), nuestra participación consistió en coordinar el adiestramiento a médicos representantes de 22 UMR (unidades médico rurales IMSS) de la zona en el manejo y tratamiento de enfermedad diarreica sospechosa de cólera, se elaboro un plan de trabajo para el adiestramiento de personas voluntarias no enfermeras y enfermeras comunitarias con la finalidad de proporcionar atención inicial a los casos registrados en comunidades alejadas. Se mantuvo comunicación estrecha por medio de radio, con los médicos de 14 comunidades a quienes se les proporciono de acuerdo a su solicitud orientación específica sobre el manejo de líquidos y electrolitos de los pacientes graves, los cuales sólo se trataron de enviar al centro de Atención para la diarrea (HR. "S" 21) cuando la evolución observada fue tórpida.

Los resultados están expresados en porcentajes, se calculo índice de incidencia de acuerdo a los datos conocidos de población total por comunidad afectada.

## **8. Resultados:**

En el período de estudio se registro un total de 1460 casos de diarrea que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio (gráfico 1). En 923 pacientes (61 %) se observaron las evacuaciones características de infección por *V. cholerae* (agua de arroz) asociadas a diversos grados de deshidratación, estos pacientes fueron clasificados con el diagnóstico clínico de Cólera (grupo A), el resto fue considerado como casos sospechosos (grupo B) (gráfico 2).

El estudio de la población revelo cierto predominio para las mujeres 830 casos con respecto a los hombres 630 ( gráfico 3 ). El comportamiento del brote permitió observar que el mayor número de casos se presentaron al inicio del brote, en el mes de julio en donde se registraron 783 , se observo un decremento gradual para el mes de agosto con 564, para el mes de septiembre se registraron 108 y solo 5 para el mes de octubre ( gráfico 4).

Recibieron atención por igual niños y adultos con un rango de edad de 2 meses a 82 años. La distribución por grupo etario revelo un mayor número de casos para el grupo de 25 a 44 años, seguido del grupo de 1 a 4 años ( gráfico 5 ).

El brote de Cólera se presento en una área geográfica correspondiente a 7 municipios y 79 localidades todas ellas localizadas en la región de la Huasteca; de estos algunos municipios corresponden a los estados de Veracruz, y San Luis Potosí en su colindancia con el estado de Hidalgo. Podemos afirmar que la principal zona afectada fue la hidalguenze donde se inicio el brote, esta área comprende una gran cantidad de comunidades que aunque pertenecen a localidades bien definidas, son identificadas fácilmente por los habitantes de la región por su nombre propio, por esta razón utilizamos los nombres de las 90 comunidades incluidas en 7 municipios (gráficos 6 a 11); el rango de afectación por comunidad ( número de familias afectadas en relación al número total de casos) fue del 0.2 al 6 %. El número de comunidades afectadas disminuyo en forma paralela al brote (gráfico 12), una vez que se puso en marcha el plan de “Mejora del saneamiento ambiental en la Zona de la Huasteca” donde participaron las tres instituciones de salud de nuestro país junto con las autoridades del gobierno.

<b>MES</b>	<b>Número</b>
Julio	90 comunidades
Agosto	80 comunidades
Septiembre	4 comunidades
Octubre	2 comunidades

De acuerdo a las respuestas concentradas en la historia clínica, las condiciones de vivienda fueron deficientes en la mayoría de los enfermos en un 66% las viviendas estaban construidas sin enjarre y sólo en un 2% la construcción fue de cemento. La vivienda estaba construida con techo de lamina y piso de tierra en un 55%.

El 40 % de la población reporto dormir directamente en el suelo y un 46 % afirmo utilizar fogón para la preparación de alimentos también en el suelo (gráfico 13).

El abastecimiento de agua fue en el 74.2% de pozo, en el 17.14% de ríos cercanos y en un 8.5% de manantial ( gráfico 14). En cuanto a la disposición de excretas, el 65% reporto fecalismo al ras del suelo, el 28 % contó con letrina, el 6% tenían fosa séptica y el 1% de las viviendas estaban conectadas al drenaje público (gráfico 15). Al analizar la escolaridad se comprobó un bajo nivel educativo: el 45 % reporto ser analfabeta y solo en el 1% se reporto escolaridad superior a primaria (gráfico 16). La ocupación predominante fue para la agricultores con un 43%, seguido del grupo de amas de casa 28% y artesanos 27.3 %, al esclarecer el nivel de agricultura que se lleva a cabo en la zona de estudio, el nivel predominante fue bajo en el 31 %, otras ocupaciones reportadas fueron: albañilería y comercio (gráfico 17). Con relación al lugar de procedencia se identificaron las comunidades más afectadas, un análisis particular de 25 comunidades sirvió para conocer la incidencia de casos de diarrea severa (casos corroborados de Cólera por coprocultivo ) los resultados se expresan en la tabla No. 1 donde podemos observar una incidencia mayor para la comunidad denominada Tecorral (0.3793) y una menor incidencia para la comunidad de Tlalzintla (0.0154). La relación entre el total de la población expuesta por comunidad y el número de casos corroborados se representa en los gráficos 18-19. En el grupo A (casos con Diagnóstico. clínico altamente sospechoso de infección por V. cholera), la distribución por edad permitió observar una mayor frecuencia para los enfermos, en el grupo de edad: 25 a 44, seguida del grupo de 45 a 64 (gráfico 20). Los antecedentes patológicos documentados en la historia clínica de los pacientes del grupo “A” fueron:

Antecedente	No. de Casos
Desnutrición en algún grado	383
Sordera Congénita	2
Hipertensión arterial	4
LLA (Bajo quimioterapia)	1
TB Cutánea	1
TBP	2
Miocardiopatía	1
Parkinson	1
D.M	31

Se atendieron 3 casos de mujeres con embarazo en el 2 y 3 er trimestre de gestación, en ambos casos la evolución fue satisfactoria. Al buscar antecedentes relacionados directamente con el padecimiento el 25 % de los casos atribuyeron la enfermedad a la ingesta de alimentos (carne de pollo y verduras), el resto lo atribuyo a la ingesta de agua ("no hervida"). El tiempo de evolución del padecimiento antes de iniciar el tratamiento observo una variación de 1/2 hora. a 30 horas, el grado de deshidratación severa se correlaciono con un retraso mayor en el inicio del tratamiento.

Las manifestaciones clínicas consistieron en: diarrea, vómito, dolor abdominal, cefalea, fiebre, febrícula, mialgias, artralgias, alteraciones neurológicas ( gráfico 21). El análisis del síntoma diarrea en el primer día de tratamiento revelo que el 42.5% de los pacientes presentaron de 1 a 5 evacuaciones por hora, en el 38.5% el número se encontró en rango de 6 a 10 evacuaciones por hora, y el 19 % presentaban más de 10 evacuaciones por hora ( el máximo observado fueron 36 evacuaciones en un periodo de 18 horas (gráfico 23). Las evacuaciones en el grupo A fueron variables: líquidas opalescentes, acuosas, "agua de arroz" a café claro que en término de 8 a 14 horas mostraron algún grado de consistencia para volver a ser formadas en un término de 48 a 72 horas como promedio. En el 78% del total de casos se observo que durante el período más agudo las evacuaciones diarreicas fueron líquidas y cuantiosas, la cantidad promedio en el adulto fue de 400 a 1600 ml por evacuación (gráfica 22).

La expulsión de parásitos identificados microscópicamente como *Ascaris Lumbricoides* fue una observación frecuente al igual que la eliminación de algunos segmentos de platelmintos. La expulsión de ascaris por vía oral se llevo a observar en los casos de vómitos severos, sobre todo en niños en edad escolar. La duración del período más agudo de diarrea observo un rango entre 4 y 22 horas, en general al administrar el antimicrobiano de elección, el gasto de heces diarreicas disminuyo en comparación con aquellos casos en que por intolerancia a la vía oral esto no fue de manera inmediata; esta observación fue notoria en los casos en que recibieron como tratamiento tetraciclinas, en ellos la duración del período agudo de diarrea fue en promedio de 4 horas e incluso la duración completa de los síntomas, una vez que se había administro el fármaco fue menor en comparación a otros.

Entre los otros síntomas referidos por los pacientes podemos comentar: la cefalea fue descrita de tipo punzante localizada en la región frontal e irradiada a la región occipital de duración variable, pero no mayor a 12 horas, las mialgias fueron generalizadas, las parestesias se refirieron como tipo calambre localizadas predominantemente a extremidades inferiores. En los casos que refirieron dolor abdominal la localización fue en mesogastrio prácticamente supraumbilical y de duración breve; el porcentaje de presentación de los principales síntomas y signos se observa en la tabla No. 2

En el grupo B (sospecha clínica de infección por *V. cholerae*) constituido por 537 pacientes, las evacuaciones en cuanto a la consistencia fueron de líquidas a semiformadas, de color café. La ausencia de vómito o la poca intensidad del mismo favoreció la tolerancia de la vía oral. En este grupo la intensidad de la diarrea fue limitada un promedio de 6 evacuaciones en 24 horas, que aunque se reportaron como cuantiosas al inicio de la enfermedad, en el momento de su ingreso hospitalario dejaron de serlo.

El total de la muestra presentó deshidratación, sin embargo se comprobó que el tipo predominante fue el leve para el grupo B; ya que una vez identificado el caso como sospechoso por el propio individuo, la administración de líquidos fue inmediata. Habiéndose conservado la tolerancia de la vía oral la evolución de estos casos fue buena; sin embargo en el resto de la población estudiada (grupo A) la presentación de vómito (46.4%) limitó la ingesta de líquidos y con ello se favoreció la presencia de estados de deshidratación mayores. En el grupo A se presentaron 307 casos de deshidratación leve, 532 de moderada y 84 de severa ( gráfico 24); el estado de choque (9%) se correlacionó positivamente con las manifestaciones de diarrea con característica de ser opalescentes y cuantiosas.

Las muestras de fuentes de suministro de agua para el consumo humano se reportaron con positividad para *V. cholerae* biotipo "El Tor" serotipo Inaba.

En 1460 casos se sospechó infección por *V. cholerae* sin embargo, de acuerdo a la evolución el diagnóstico se estableció en 923 casos desde el punto de vista clínico no existió duda (grupo A), el resto de enfermos se consideró como sospechosos, pero de igual manera recibieron tratamiento antimicrobiano ( grupo B).

Como parte de los métodos diagnósticos se utilizaron 405 coprocultivos de los cuales se reportaron 383 casos positivos para *V. cholerae* biotipo "El Tor"(gráfico 25). El serotipo reportado fue Inaba aunque apartir del mes de agosto se reporto positividad para el serotipo Ogawa. Del total de coprocultivos el 5.4% se reporto negativo, aunque en estos casos el diagnóstico se estableció desde el punto de vista clínico ( casos positivo negativos) (gráfico 26). A un subgrupo de 158 pacientes con diagnóstico clínico y coprocultivo positivo para *V. cholera* se les realizo además serología (grupo 1 "casos"), debemos aclarar que la toma de muestras para serología dependió de diversas situaciones, aunque especialmente de los recursos disponibles por día que se tuvieron. En ellos la serología revelo títulos significativos en 111 casos para el serotipo Ogawa; 121 casos para el serotipo Inaba; 92 de las muestras reportaron títulos significativos para ambos serotipos (gráfico 35).

Los títulos significativos de antitoxina se reportaron en 17 de las muestras con negatividad para los dos serotipos y 9 casos presentaron positividad para los dos serotipos y la antitoxina ( gráfico 29). Todas las muestras para serología se tomaron al ingreso del hospital y 7 días más tarde, el rango de títulos reportados para la primera muestra fue de 1:20 a 1:400, y la 2 da muestra reporto rangos de 1:80 a 1:40960.

La Pastora es una pequeña comunidad localizada aproximadamente a 270 Km. de Huehutla que pertenece a este municipio. Se llega por una brecha angosta, una vez que se atraviesa la comunidad de Tehuetlan al termino de la brecha hay que continuar por una vereda a pie. Las condiciones geográficas de esta comunidad limitan su contacto con otras comunidades. Se documento la ausencia en salidas de sus pobladores por lo menos en los últimos 20 días. El análisis de las características de esta población fueron similares a la población estudiada en cuanto a vivienda, escolaridad etc., incluso en la forma de abastecimiento de agua. En 66 encuestas aplicadas se negó el antecedente de enfermedad diarreica por lo menos 1 semana antes de que se reportara el primer caso de Cólera comprobado, en ninguno de estos individuos se corrobora cuadro diarreico actual; a este grupo de voluntarios se les realizo coprocultivo y serología, con negatividad en todas las muestras analizadas en cuanto el primero de ellos, en relación a la serología esta revelo niveles de titulación significativos para: serotipo Ogawa 4 casos, serotipo Inaba 6 casos, y Antitoxina 22 casos.

En 20 casos se presento positividad para la antitoxina y negatividad para los serotipos; en 35 casos el estudio se reporto como negativo (gráfico 32). Esta demostración de positividad en las serologías con títulos de anticuerpos y antitoxina significativos apoyo la hipótesis de que es muy probable que el Cólera se hubiera presentado desde tiempo atrás.

También se estudio a un grupo de contactos (grupo 3) constituido por 144 voluntarios, que de acuerdo a la historia clinica se documento el antecedente de contacto con casos corroborados, prácticamente el 85% de ellos fueron familiares de enfermos de cólera que se dedicaron a prestar sus servicios atendiendo a los enfermos dentro de las comunidades, otro antecedente que se reporto fue que hasta el momento del estudio no habian y presentado manifestaciones de Cólera. A todos ellos se les realizo coprocultivo y serología; en el caso de coprocultivo se reportaron 74 muestras positivas, mientras que la serología reporto positividad solo en 44 casos para el serotipo Ogawa, 30 para el serotipo Inaba, 110 para la antitoxina; en 63 casos la antitoxina fue reportada con niveles de titulación significativos sin haber positividad para los serotipos (gráfico 28 a 31).

En cuanto al grupo B el diagnóstico que se elaboro fue de sospecha de gastroenteritis por V. cholerae, no reportamos mayores datos debido a que no recibimos los resultados de los coprocultivos ya que fueron enviados a la Secretaria de Salud para que continuara sus acciones.

#### MÉTODOS DE COMPROBACIÓN DIAGNOSTICA

	Grupo "A" Subgrupo 1	Grupo 3	Grupo 2	totales
<b>SEROLOGÍA +</b>	149	105	31	189
<b>SEROLOGÍA -</b>	9	39	35	35
<b>Coprocultivo +</b>	158	74	0	232
<b>Coprocultivo -</b>	0	70	66	136



El tipo de soluciones fue: cristaloides a dosis de 50 ml/ Kg./en la primera hora (hasta lograr detectar cifras tensionales), la dosis posterior fue de acuerdo a las condiciones de hidratación del paciente, si estas mejoraban pero aún persistía hipotensión arterial se continuo manejo con cristaloides, en la siguiente hora a dosis de 50 ml/Kg./ hora.

La siguiente solución seleccionada fue salina al 0.9% siempre con vigilancia de signos vitales frecuencia cardiaca, tensión arterial. En el 9% de los casos de deshidratación severa se utilizaron dos vías periféricas para la administración de líquidos, se utilizo además mediciones de PVC como parte de su monitoreo ya fuese mediante catéter subclavio o periférico. El cálculo de la cantidad de soluciones empleadas fue tomando en cuenta el resultado de los balances parciales efectuados cada 4, 6, 8 y 12 horas; además de tomarse en cuenta otras mediciones como: diuresis, PVC, (cuando se contó con el recurso), frecuencia cardiaca y PAM (presión arterial media).

Cuando las condiciones de hidratación mejoraron, habiéndose obtenido diuresis, entonces la administración de soluciones incluyo salina al 0.9% y Glucosada al 5% en "y".

En cuanto a los electrolitos la administración de Cloruro de Potasio (40 a 160 mEq/ 24 horas ) se realizo de acuerdo a los requerimientos básicos por día, además de que se tomo en cuenta las pérdidas por gasto de heces diarreicas (de acuerdo a publicaciones de la OMS); además de la presentación de manifestaciones clinicas de hipokalemia; datos electrocardiográficos de la misma y falta de tolerancia a la via oral La administración de bicarbonato solo se realizo en aquellos pacientes hidratados con datos clínicos de acidosis metabólica asociados a oligoanuria (no se documento en ninguno de los casos el déficit por laboratorio, dadas las condiciones y limitantes ya señaladas).

La hidratación en el niño represento muy pocos problemas; en un 15 % de la población infantil la deshidratación fue clasificada como leve por lo que se utilizo para hidratar suero oral a dosis de 2 a 3 onzas en lactantes menores y en lactantes mayores 4 a 5 onzas por evacuación, además de continuarse la alimentación acostumbrada por el niño. En los caso en que el niño presento actividad moderada del cuadro enteral, el suero oral se cálculo a 100 ml/Kg. de peso, proporcionada en tomas fraccionadas cada 3 minutos durante 4 horas, la recomendación que se dio a las madres fue de administrar con taza y cuchara.

En todos los casos se mantuvo una observación estrecha sobre los signos vitales, peso, diuresis, signos de deshidratación, además de registrarse gasto fecal y cantidades ingeridas de líquidos. Un 26% de los niños presento vómito por lo que se interrumpió brevemente la administración de suero oral y solo recurrimos en un 3% se recurrió a gastroclisis.

Los casos de deshidratación severa 5% de la población infantil presento deshidratación severa, requiriendo la exposición de una vena por medio de venodisección, en estos casos para la administración de soluciones empleamos solución salina al 0.9% a dosis de 20 a 30 ml/Kg. en los niños con peso menor a 10 Kg. en un tiempo aproximado de 30 min. a una hora, en algunos casos se llevo administrar una segunda carga de 20 ml/kg. o en su defecto 400 ml/m<sup>2</sup>, en los casos de deshidratación moderada con poca tolerancia de la vía oral se administraron soluciones a dosis de 100 a 120 ml/Kg./ día en menores de 10 Kg. y de 1500 a 1800 ml/ m<sup>2</sup>/ día con peso mayor a 10 Kg., El tipo de solución utilizada después de la corrección de la hipovolemia fue Sol. Cloruro de Na al 0.33% con glucosa al 5%; sin embargo se trato de particularizarse en cada caso de acuerdo a la evolución observada y a las necesidades calóricas del paciente.

La vigilancia de los pacientes en el área de observación se realizo por espacio de 8 horas, una vez que sus condiciones aseguraban tolerancia de la vía oral (mayor a 500 ml/ horas en adultos y en niños tolerancia sostenida en las últimas 4 horas) asociada a volúmenes urinarios de 1.5 ml /Kg./hora y mejoría del síntoma diarrea ( decremento del número de evacuaciones, con una cuantía menor de 400 ml en el adulto y menor de 200 ml. en niños menores de 5 años). Bajo estas condiciones los pacientes fueron egresados para continuar hidratación y antimicrobiano en su domicilio( de acuerdo a la selección y dosis calculada).

En el gráfico 34 podemos observar el número de ingresos hospitalarios por día, que en el mes de julio se registraron, el pico máximo se presento al rededor del día 17, con un segundo ascenso para el día 29; a partir de entonces se observo un descenso que se continuo en forma progresiva hasta los últimos días del mes de octubre.

La estancia hospitalaria de los pacientes con deshidratación moderada y severa fluctuó de 12 horas a 5 días. No se registraron reingresos hospitalarios.

TABLA No. 1

ÍNDICE DE INCIDENCIA DE DIARREA GRAVE EN EL PERIODO JULIO - OCTUBRE 1991.

Comunidad	No. Expuestos	Casos de Diarrea. Grave	Incidencia
Ahuatempa	93	26	0.2796
Chililico	310	44	0.1419
Cruztitla	41	23	0.3171
Huejutla	425	8	0.0188
Palzoquico	71	18	0.2535
Sta. Catarina	163	57	0.3497
La Meza	65	8	0.1231
Humotitla	109	18	0.1651
Tepexititla	181	14	0.0773
Candelaria	106	6	0.0566
El chote	69	9	0.1304
Las Chacas	124	17	0.01371
Sta. cruz	296	25	0.0845
Zapotitla	69	6	0.870
Tecorral	29	11	0.3793
Xuchil	51	9	0.1765
Chiquenecatitl	81	3	0.0370
Rancho Viejo	117	6	0.0513
Ixtlahuac	35	8	0.2286
Tlalzintla	65	13	0.0154
La Corrala	78	12	0.1538
Cecepapa	72	2	0.0278
Lemontitla	80	11	0.1375
Atlixco	82	9	0.1098
Panacaxtlan	154	5	0.0325

TABLA No. 2

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA GASTROENTERITIS POR V.  
CHOLERAEE.

<b>SÍNTOMA O SIGNO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Diarrea	100%
Vómito	46.4%
Fiebre	5.7%
Deshidratación	73.21%
Cefalea	62.8
Dolor abdominal	34.2%
Náusea	74.28%
Somnolencia	29%
Desorientación	16%
Parestesias	42%
Mialgias	31%
Hiporreflexia	12%
Distensión abdominal	4%
Astenia	65%
Irritabilidad	23%

Durante la evolución de los pacientes del grupo A se observaron como complicaciones:

<b>Complicación</b>	<b>Número de casos</b>
Angina	1
Arritmia cardiaca	2
Hipoglucemia	2
Hiperglucemia	2
Descontrol hipertensivo	2
Flebitis	26
EVC	1
Traumatismos uretrales	1
Insuficiencia Respiratoria	1

Del grupo de complicaciones las arritmias que se presentaron fue en uno de los casos bloqueo AV de 2do grado, y un otro de Fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida, el primero mejoro tras la administración de K, y se atribuyo al déficit del mismo.

El caso que manifestó FA tenía el antecedente previo de esta patología, por lo que recibía diariamente digital, la presencia de diarrea y vómito que condicionaron desequilibrio hidroelectrolítico que propicio a su vez el descontrol; en este caso la administración de líquidos se realizo en forma cuidadosa, 8 horas después de haber ingresado su estado de hidratación había mejorado; el verapamil se asocio a la terapéutica una vez mejorada la volemia, la reinstalación del digital se inicio al remitir el cuadro enteral.

Los casos de hiperglucemia se manifestaron en 2 pacientes diabéticos (glucemia venosa de 280 y 400 mg) quienes presentaban tolerancia irregular de la vía oral, el manejo de la DM se realizó con microdosis de insulina de acción rápida de acuerdo a esquema de glucemia capilar. Los dos casos de hipoglucemia correspondieron; el primero una mujer de 76 años de edad (glucemia venosa de 20 mg) quién había mantenido pobre ingesta calórica antes de iniciar el cuadro enteral, el cual se manifestó con vómito en repetidas ocasiones.

El segundo caso correspondió a una mujer adolescente con desnutrición grado II y embarazo de 26 semanas (glucemia venosa de 40 mg); la administración de glucosa al 50% por vía parenteral y la restauración de la ingesta fueron las medidas empleadas en ambos casos.

El descontrol hipertensivo se observó en dos casos en quienes se conocía la hipertensión como antecedente, en ambos casos los enfermos se administraron soluciones electrolíticas por vía oral (contenido de Na) al querer prevenir un estado de deshidratación, el descontrol hipertensivo fue moderado con cifras promedio de PAM de 130, en estos casos la administración de nifedipina sublingual fue suficiente para el control, en ambos se reinstaló el antihipertensivo que cada uno recibía de manera previa.

En una mujer de 66 años se asociaron alteraciones neurológicas a las manifestaciones de deshidratación, caracterizadas por desorientación y bradipsiquia, 12 horas después presento datos de focalización, concluyéndose el diagnóstico de EVC tipo isquémico en territorio de la ACM izquierda, fue egresada 5 días más tarde solo con hemiparesia corporal de predominio braquial. De las complicaciones observadas, la flebitis fue la que se observó con relativa frecuencia; la colocación de sondas transuretrales para el control de la diuresis en pacientes con estado de choque severo favoreció la presentación en uno de los casos de traumatismo uretral con hematuria que se autolimitó. De los pacientes que presentaron deshidratación severa el 64% presentó anuria en las primeras horas con recuperación de la diuresis en un promedio de 8 a 12 horas, el 25% observó fases "poliúricas" a las 48 horas, la carencia y la falta de disposición de métodos de laboratorio para realizar determinaciones de función renal, no nos permite asegurar dentro del grupo de las complicaciones a la insuficiencia renal.

El desequilibrio electrolítico se documentó en base a las manifestaciones clínicas; de las que se observaron con mayor frecuencia en los adultos fueron las relacionadas a hipokalemia. Se comprobó el comportamiento diferente entre niños y adultos reportado en la literatura; aunque el niño se deshidrata más rápidamente, una vez iniciado el tratamiento su recuperación es mucho más rápida a la del adulto.

El porcentaje de complicaciones que reportamos es bajo, con una baja tasa de mortalidad de (0.0027). Los estados de portador asintomático demostrados en el 3% de la población, así como los casos de defunción son discutidos más adelante.

## 9. Discusión:

Consideramos varias hipótesis para explicar el ¿ cómo llegó el Cólera a esta región?, sin embargo es difícil probar alguna de ellas, lo que resulta más convincente es pensar que el municipio de Huejutla constituye un lugar de paso para aquellas personas que se dedican al comercio de artesanías, especialmente la venta de muebles, es por ello que acuden personas de diferentes partes de la república, existe la posibilidad de que una persona que estuvo en contacto con el brote registrado en el Estado de México hubiese viajado a Huejutla y ser la fuente de transmisión para los casos de la Huasteca.

Especialmente llegué a considerar que tan inadecuadas son las condiciones de saneamiento en esta zona de Hidalgo, que pudiera existir desde tiempo atrás (zona endémica), ya que especialmente en esta área se consumen productos del mar provenientes del estado de Veracruz, alguno de estos pudo estar contaminado y así allegarse el primer caso.

Como se ha reportado en varias publicaciones la séptima pandemia ha ofrecido cambios importantes con respecto a otras pandemias, tal es el caso de que un número mayor de pacientes con cuadros sutiles han sido corroborados como Cólera, y otros tantos han permanecido como portadores asintomáticos. Creemos que las condiciones ambientales como: calor, lluvias, carencia de medios adecuados para la disposición de excretas, así como la escasez de cultura y de poder adquisitivo de los pobladores de la región, constituyeron las principales condicionantes para su propagación.

El desequilibrio electrolítico se documentó en base a las manifestaciones clínicas; de las que se observaron con mayor frecuencia en los adultos fueron las relacionadas a hipokalemia. Se comprobó el comportamiento diferente entre niños y adultos reportado en la literatura; aunque el niño se deshidrata más rápidamente, una vez iniciado el tratamiento su recuperación es mucho más rápida a la del adulto.

El porcentaje de complicaciones que reportamos es bajo, con una baja tasa de mortalidad de (0.0027). Los estados de portador asintomático demostrados en el 3% de la población, así como los casos de defunción son discutidos más adelante.

## 9. Discusión:

Consideramos varias hipótesis para explicar el ¿ cómo llegó el Cólera a esta región?, sin embargo es difícil probar alguna de ellas, lo que resulta más convincente es pensar que el municipio de Huejutla constituye un lugar de paso para aquellas personas que se dedican al comercio de artesanías, especialmente la venta de muebles, es por ello que acuden personas de diferentes partes de la república, existe la posibilidad de que una persona que estuvo en contacto con el brote registrado en el Estado de México hubiese viajado a Huejutla y ser la fuente de transmisión para los casos de la Huasteca.

Especialmente llegué a considerar que tan inadecuadas son las condiciones de saneamiento en esta zona de Hidalgo, que pudiera existir desde tiempo atrás (zona endémica), ya que especialmente en esta área se consumen productos del mar provenientes del estado de Veracruz, alguno de estos pudo estar contaminado y así allegarse el primer caso.

Como se ha reportado en varias publicaciones la séptima pandemia ha ofrecido cambios importantes con respecto a otras pandemias, tal es el caso de que un número mayor de pacientes con cuadros sutiles han sido corroborados como Cólera, y otros tantos han permanecido como portadores asintomáticos. Creemos que las condiciones ambientales como: calor, lluvias, carencia de medios adecuados para la disposición de excretas, así como la escasez de cultura y de poder adquisitivo de los pobladores de la región, constituyeron las principales condicionantes para su propagación.



Sí consideramos que un alto porcentaje practica el fecalismo al ras del suelo, y que la lluvia fácilmente arrastra este material contaminado acarreándolo hasta los ríos, es entonces entendible que encontraríamos los principales suministros de agua contaminados con *V. cholerae* (especialmente el río Candelaria, y los pozos públicos de las comunidades de Chililico y Santa Catarina).

Lo cierto es que son suposiciones, y que una vez arribado el vibrio a una región con un nivel socioeconómico bajo, es muy fácil su diseminación, ya que una vez contaminados los suministros de agua, la gente se provee directamente sin llegar a utilizar algún método de desinfección, es más en la región se consume camarón que proviene de los ríos cuyos afluentes transitan por las comunidades, así que es fácil comprender que el vibrio se bebe y se come en esta región.

El brote que presento su pico máximo en el mes de julio, se logro controlar mediante un plan de trabajo en el que se subrayaba la necesidad de mejorar el saneamiento ambiental de la región, este proporciono información ciudadana para reducir los riesgos de las enfermedades diarreicas y su contagio, platicas orientadas al manejo de excretas, construcción de letrinas, cloración y limpieza de pozos, suministro temporal de agua pasteurizada y embolsada fueron entre otras algunas de las medidas preventivas que ayudaron a su control.

La distribución afectada de acuerdo al sexo esta relacionado al tipo de población predominante, parece guardar relación con los grupos económicamente activos que se exponen con mayor frecuencia a posibles fuentes de contaminación, tales como las comidas fuera del hogar, seguido por las amas de casa, que seguramente utilizaron aguas contaminadas en sus actividades diarias.

Tres médicos en periodo de formación con residencia en medicina familiar y cuatro médicos generales contratados dentro del IMSS como técnicos 33 se sumaron a mi labor constituyendo un excelente equipo de trabajo, aunque la disposición de medios de transporte para las muestras de heces fue limitado tratamos de tomar una cantidad suficiente para su comprobación.

Una vez que se confirma la presencia del cólera, no se hace necesario examinar los especímenes de todos los casos o contactos, se ha recomendado incluso que esto debe evitarse porque impone una carga innecesaria para los laboratorios y no es estrictamente necesario para administrar un tratamiento eficaz; es por ello que de acuerdo a la evolución clínica que observamos administramos tratamiento no solo para rehidratar si no además tratamiento antimicrobiano específico aún antes de recibir los resultados de las muestras.

Podemos comentar que la mejor ayuda que se puede tener durante un brote epidémico de Cólera para realizar el diagnóstico, es la clínica ya que una vez que se confirman los primeros casos la pericia clínica puede ser decisiva para el tratamiento oportuno, además de que hay que considerar que no siempre se tienen recursos disponibles para examinar los especímenes de todos los casos, más aún cuando el brote alcanza grandes dimensiones.

El análisis de los casos apoya los hallazgos reportados en otros estudios, ya que pudimos comprobar que un importante porcentaje de casos fueron considerados como leves. los casos severos se correlacionaron con títulos muy altos de anticuerpos no solo para el serotipo Inaba si no además para el Ogawa, lo que nos hizo suponer que apartir del segundo mes de la presentación del brote se encontraban activos los dos serotipos. la respuesta antigenica en el grupo de individuos expuestos y no expuestos se presenta en el gráfico 33. Los títulos de anticuerpos vibriocidas en más del 40% de los casos en la segunda determinación, alcanzaron títulos muy altos rango 1:740 a 1: 40960, lo que apoya en definitiva el diagnóstico desde el punto de vista serológico.

Las condiciones precarias de estas comunidades hacen pensar que el Cólera existió desde antes de que se reportara de manera inicial, esta sospecha se incremento con los hallazgos que obtuvimos en la comunidad la Pastora ya que de una población de 66 individuos el 46.9% reporto respuesta inmunológica con títulos significativos de anticuerpos vibriocidas sin tener antecedente previo de síndrome diarreico sospechosos de Cólera en por lo menos 20 días previos a la toma de la muestra serológica, esto hace sospechar que los pacientes se encontraron en fase de convalecencia, los coprocultivos en estos casos se reportaron negativos para *V. cholerae*, que de haberse reportado positivo junto con las serologias lo relacionaríamos con el estado de portador asintomático.

De acuerdo a las condiciones ambientales antihigiénicas que rodearon la presentación de este brote condujeron a la inevitable contaminación de todo lo que rodeaba a un paciente con cólera, por lo que surgió un gran número de contactos. De la muestra que pudo ser analizada encontramos un 53.4 % de contactos con eliminación de *V. cholerae* por heces sin que hubiesen presentado el cuadro clínico de la enfermedad, estos hallazgos fueron claramente confirmatorios para demostrar el estado de portador.

Se observo insuficiencia respiratoria en una menor de dos años, de quién se informo por su padres haber iniciado padecimiento 48 horas previas con manifestaciones respiratorias altas, diarrea y vómito. La condición a su ingreso hospitalario fue de gravedad con datos de falla respiratoria y renal, se procedió a intubación orotraqueal con asistencia mecánica, administración de líquidos y electrolitos parenterales, sin embargo su descenso ocurrió 6 horas después de su ingreso.

Otro de los casos contaba con el antecedente de cardiopatía isquémica, durante la evolución del cuadro enteral se presentaron manifestaciones de angina con cambios electrocardiográficos, se inicio manejo con nitratos. La evolución fue tórpida por las constantes pérdidas de líquidos y electrolitos, a este paciente se le mantuvo con vaso dilatadores coronarios, su fallecimiento ocurrió antes de poder lograr su traslado a otro centro hospitalario.

Un hombre de 68 años de edad fue trasladado en ambulancia de la Cruz Roja, identificado como indigente por personal de La Cruz Roja, este hombre presento desde el momento de su ingreso deshidratación severa, con estado de choque sostenido por la pérdida tan importante de líquidos a través de vómito y diarrea. Las evacuaciones presentadas por este hombre llegaron a ser superiores a 20 evacuaciones por hora, con un volumen aproximado de 200 a 1400 ml por evacuación sus pérdidas por hora llegaron a ser superiores a 2 litros, fue el caso que presento mayor severidad. Las complicaciones que sospechamos desde el punto de vista clínico fueron: falla renal, acidosis metabólica, falla respiratoria por coexistencia de Neumonía basal (probablemente por broncoaspiración, de acuerdo a los hallazgos que encontramos al realizar la intubación orotraqueal) además de desequilibrio hidroelectrolítico.

La administración de 34 litros de solución durante el término de su hospitalización no logro mejorar las condiciones de deshidratación. En este caso se recurrió no solo al aporte de soluciones y electrolitos (bicarbonato) si no además a la utilización de dopa, dobutamina y asistencia mecánica. Los antimicrobianos que utilizados fueron cefotaxima metronidazol y amikacina por considerarse un estado séptico, además de ser los antimicrobianos de uso parenteral de que disponíamos, sin embargo su evolución tórpida culmino en su muerte 18 horas después de su ingreso la que atribuimos a falla orgánica múltiple.

Durante el periodo de estudio se registro un total de 4 defunciones, lo que significo una proporción de 0.0027 con respecto al número de casos registrados, de ellas tres ocurrieron dentro de la área hospitalaria. En los diagnósticos de egreso de ellas figuro el de Cólera, que fue establecido de manera clínica, ya que en ninguno de ellos se llego a tomar muestras confirmatorias. Se tuvo noticia de otra defunción en una de las comunidad más alejadas, informándose que el padecimiento se caracterizo por síndrome diarreico, sin embargo se desconocen mayores detalles al respecto. En las cuatro defunciones que reportamos el mayor obstáculo fue la severidad de los casos, asociados a un importante retraso en acudir al centro hospitalario para el inicio de su tratamiento

En tres casos observamos "recaída", esto se sospecho porque después de observar un periodo de 48 horas. con mejoría adecuada: remisión del cuadro enteral, se presento nuevamente actividad del cuadro enteral aunque mostró la particularidad de ser menos severo; esto más que recaída por el agente causal, se comprendió que fue una reinfección a un serotipo diferente (Ogawa), dato que se comprobó por los resultados entre la primera y 2 da muestra de serología, al respecto consideramos como medio de contaminación a los portadores asintomáticos.

No cabe duda que una vez que se promueve activamente la eliminación adecuada de las heces humanas, la purificación del agua y las buenas prácticas de higiene alimentaria como medidas de prevención es posible controlar y limitar el brote epidémico de Cólera, hecho que fue comprobado, después de trabajar arduamente dentro de un plan de trabajo que involucro no solo al personal de salud de la región si no además a epidemiologos y voluntariado civil, para finales del mes de octubre el Hospital Rural "S" 21 había registrado sólo cinco casos sospechosos de Cólera.

# PACIENTES ATENDIDOS EN EL H. RURAL "S" HUEJUTLA EN EL PERIODO DE JULIO A OCTUBRE 1991

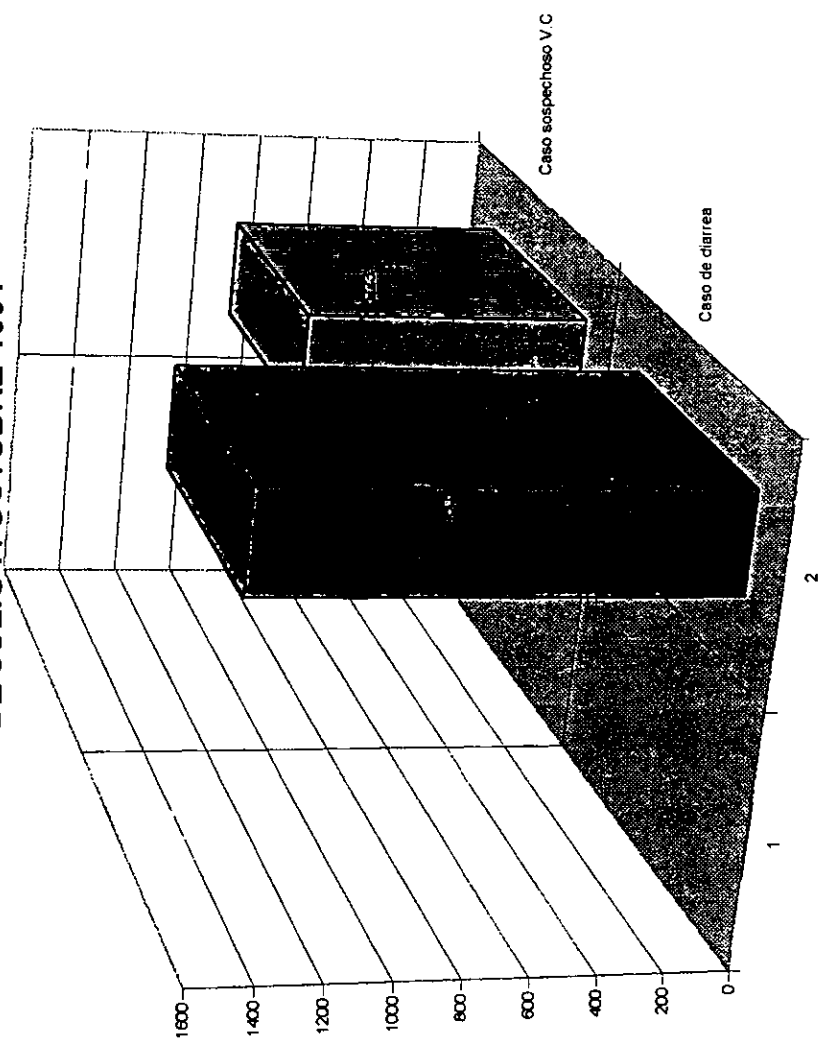


Gráfico 1

# PORCENTAJE DE PACIENTES CON ALGUN GRADO DE DESHIDRATACION

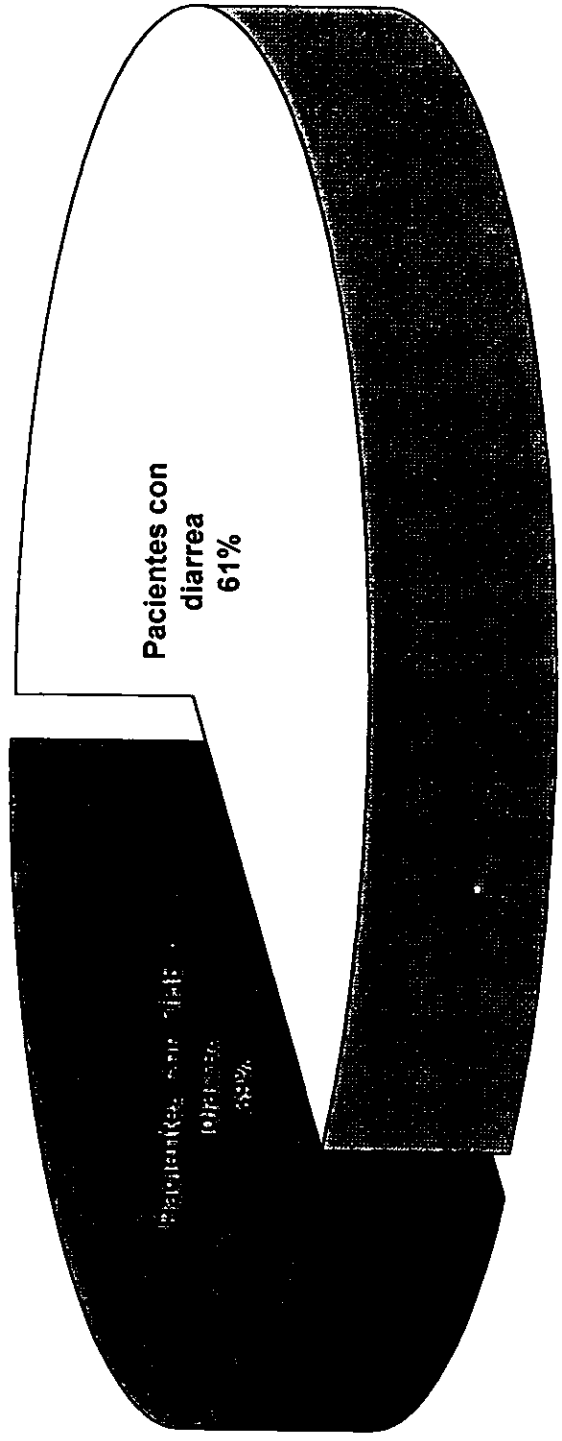


Gráfico 2

# DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIARREA DE ACUERDO AL SEXO Y MES DE ATENCION

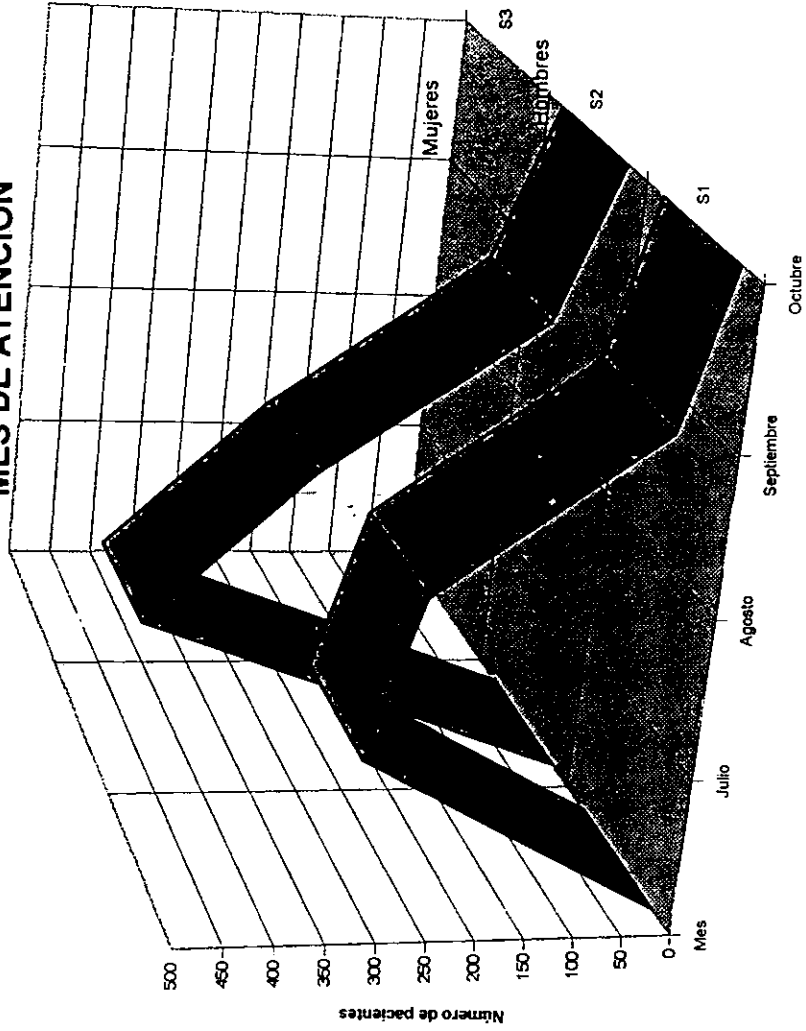


Gráfico 3

# NUMERO DE PACIENTES ATENDIDOS POR MES

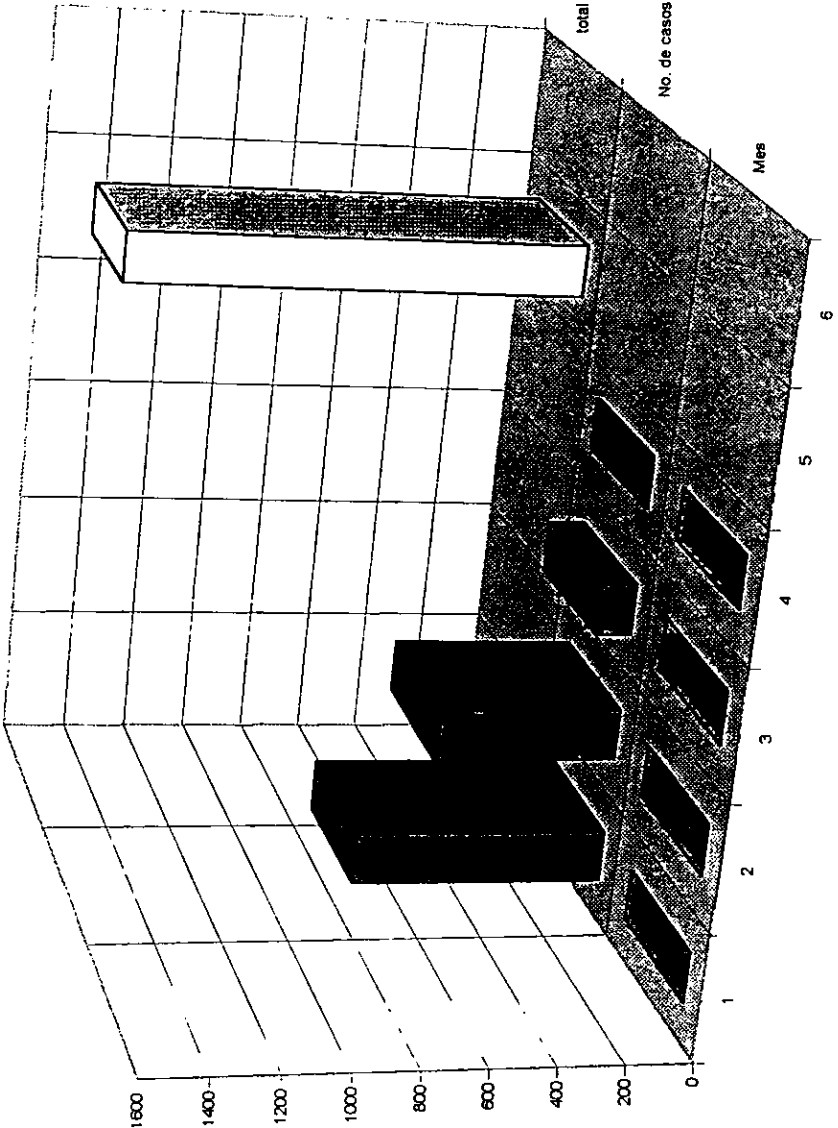


Gráfico 4



DISTRIBUCION DE CASOS DE GASTROENTERITIS POR GRUPO DE EDAD

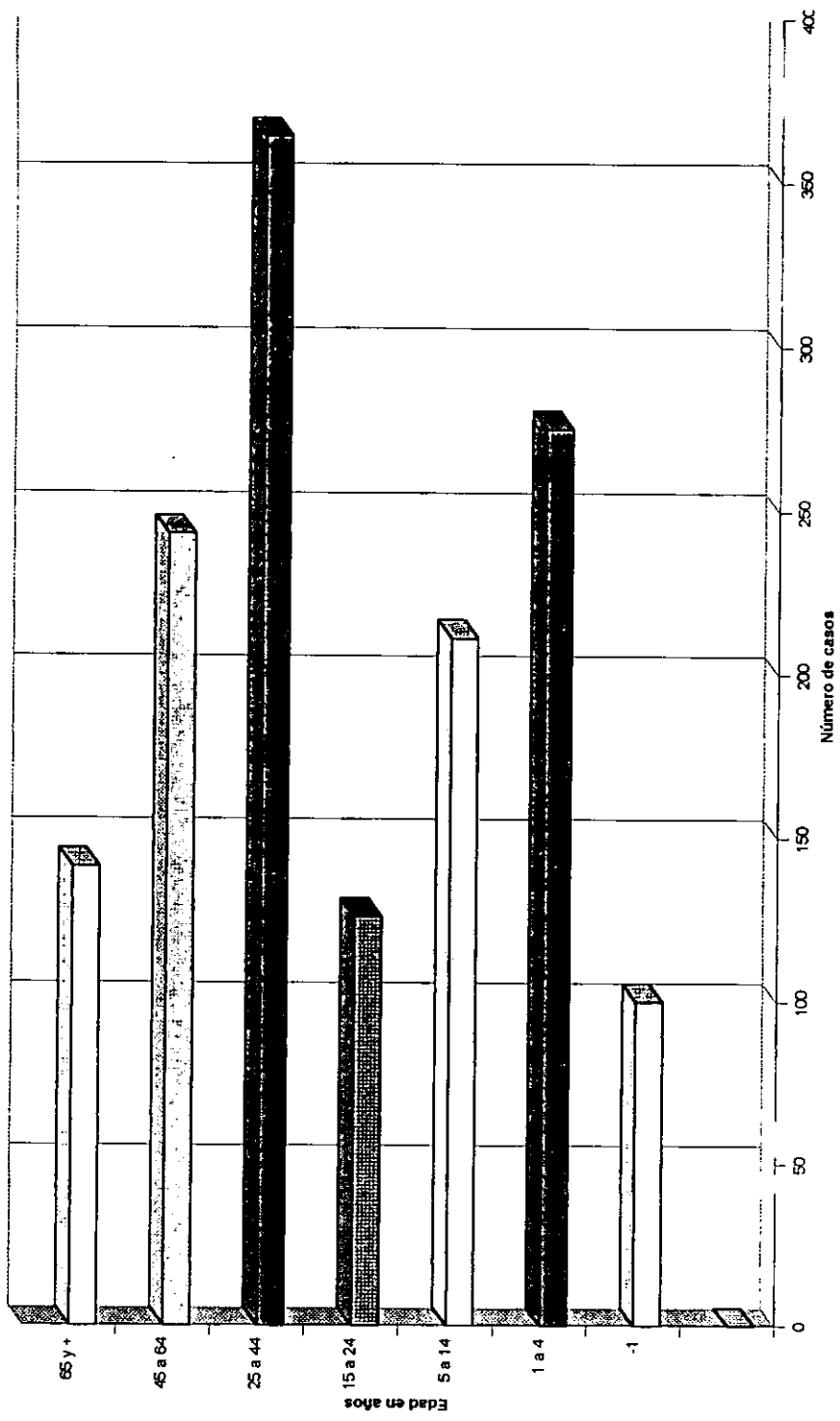


Gráfico 5

DISTRIBUCION DE ENFERMOS EXPRESADO EN % Y DE ACUERDO A CADA COMUNIDAD AFECTADA

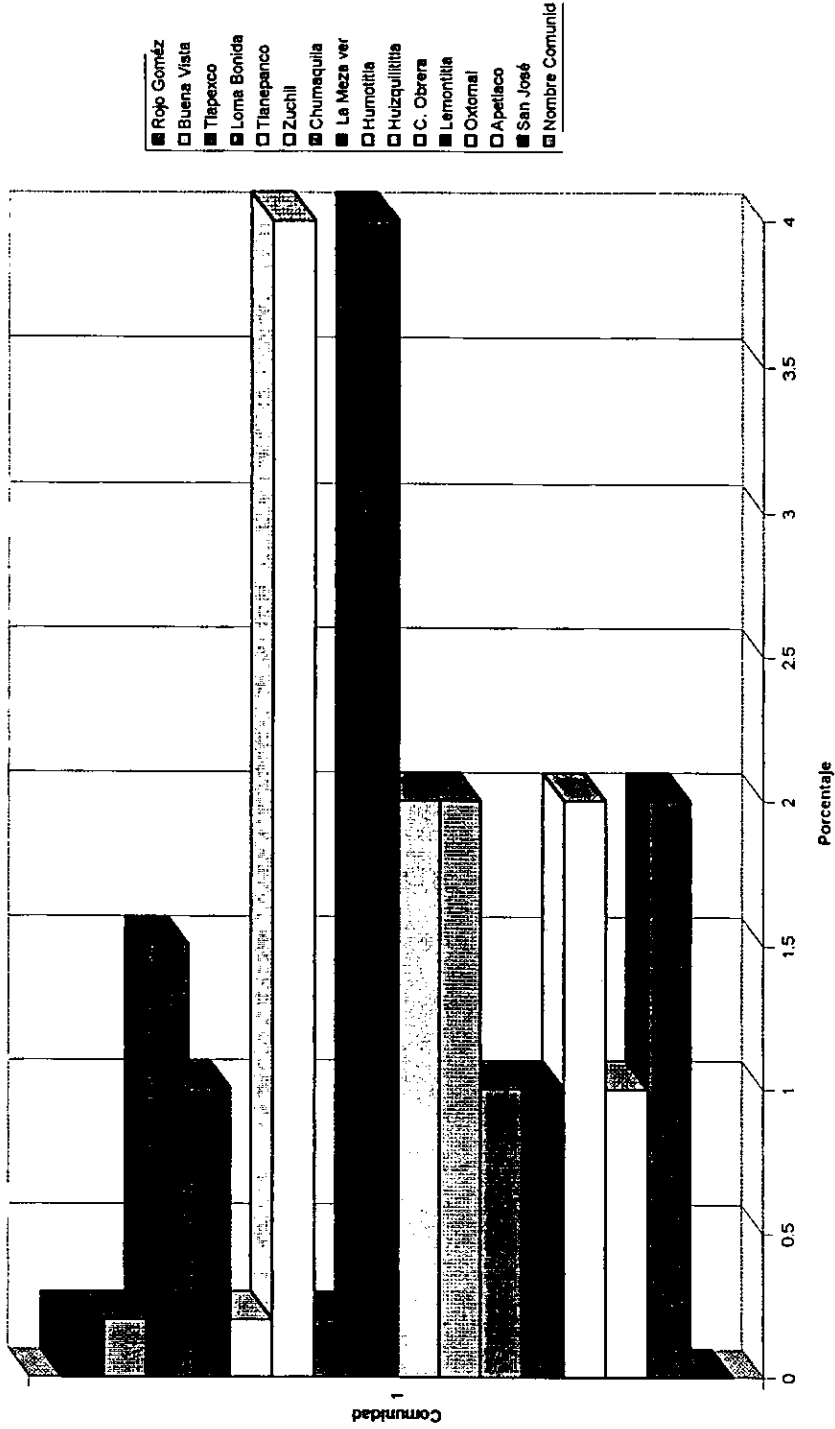


Gráfico 6

DISTRIBUCION DE ENFERMOS EXPRESADO EN % Y DE ACUERDO A CADA COMUNIDAD AFECTADA

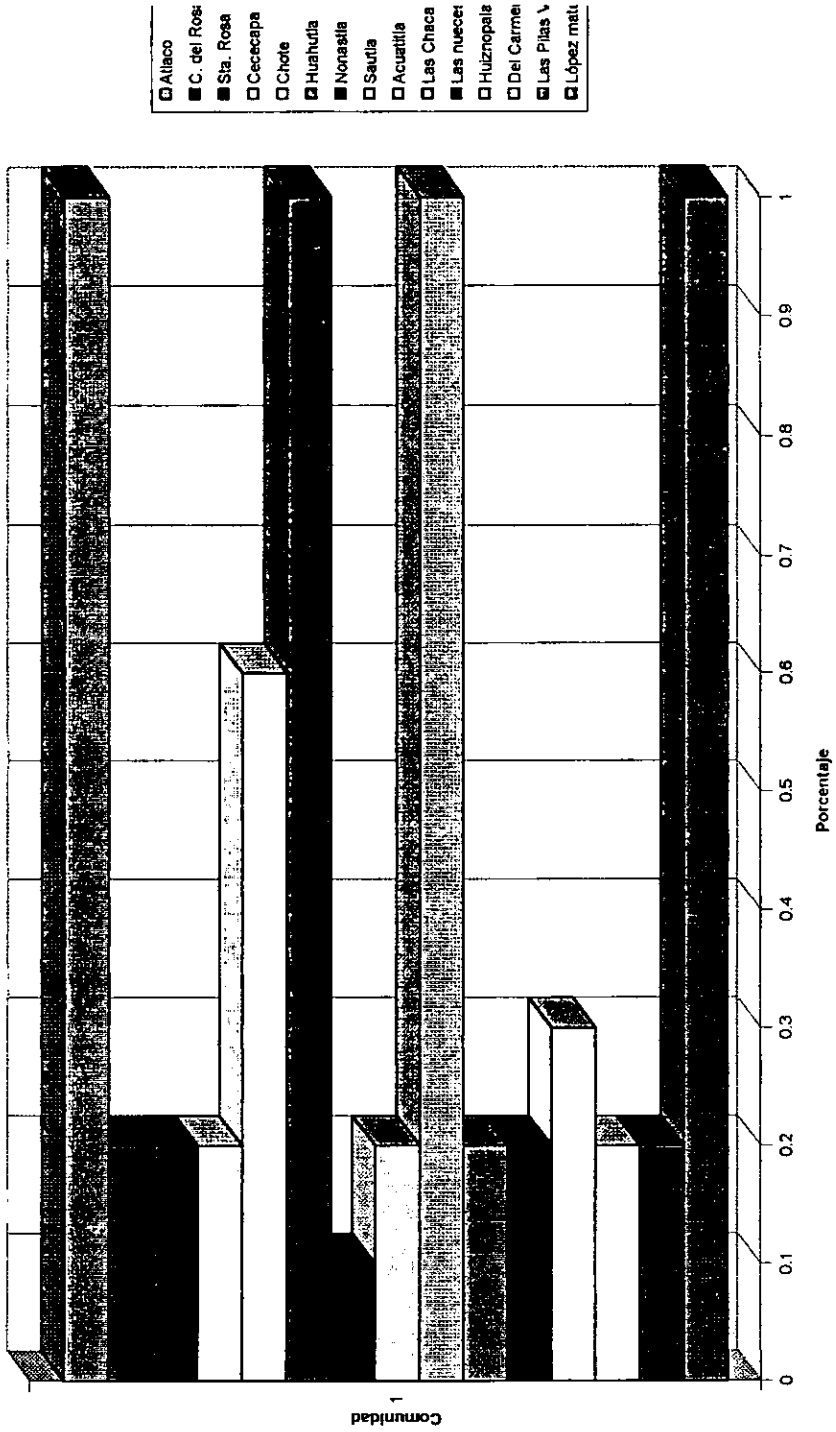


Gráfico 7

DISTRIBUCION DE ENFERMOS EXPRESADO EN % Y DE ACUERDOA CADA COMUNIDAD AFECTADA

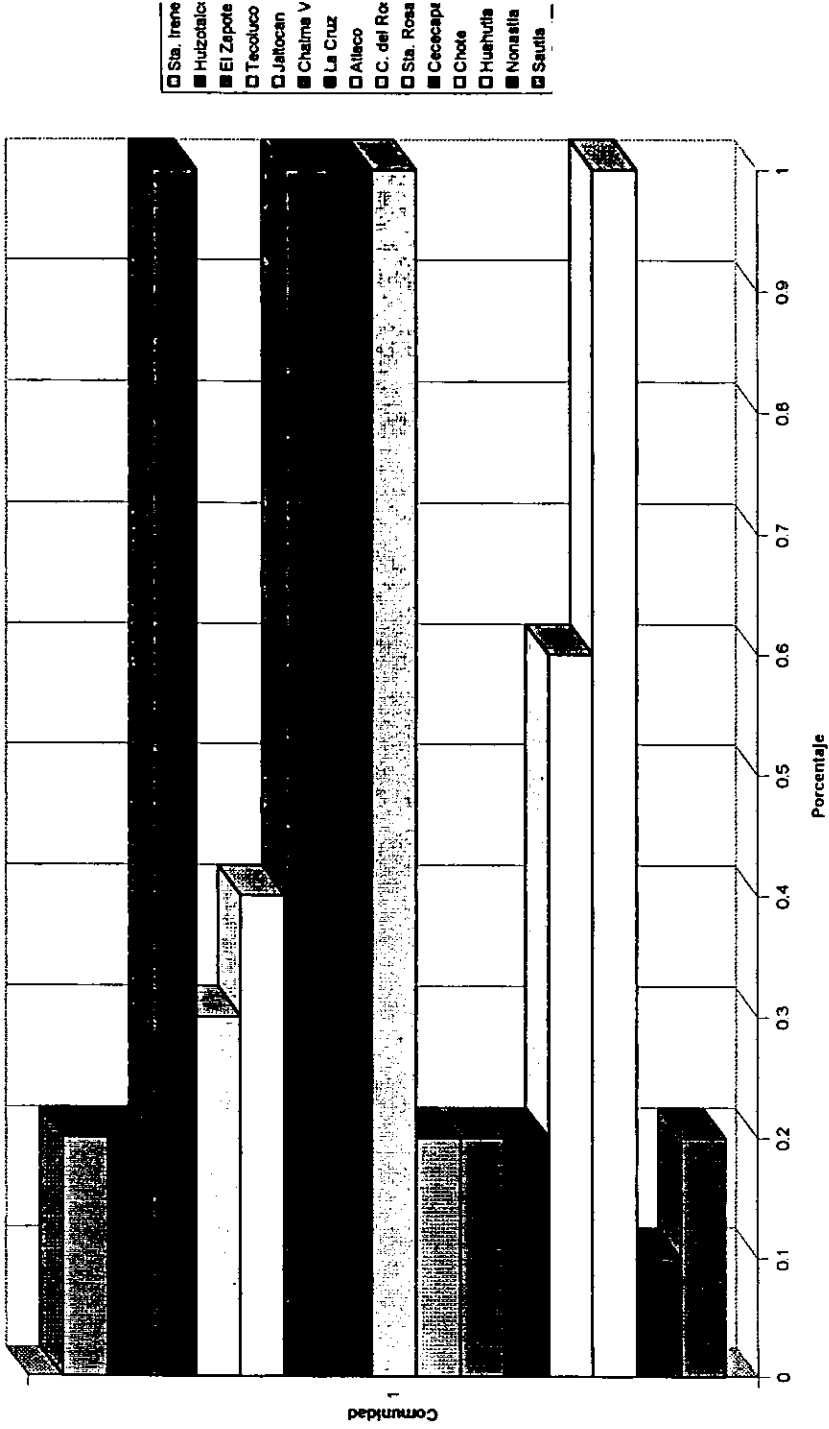


Gráfico 8

DISTRIBUCION DE ENFERMOS EXPRESADO EN % Y DE ACUERDO A CADA COMUNIDAD AFECTADA

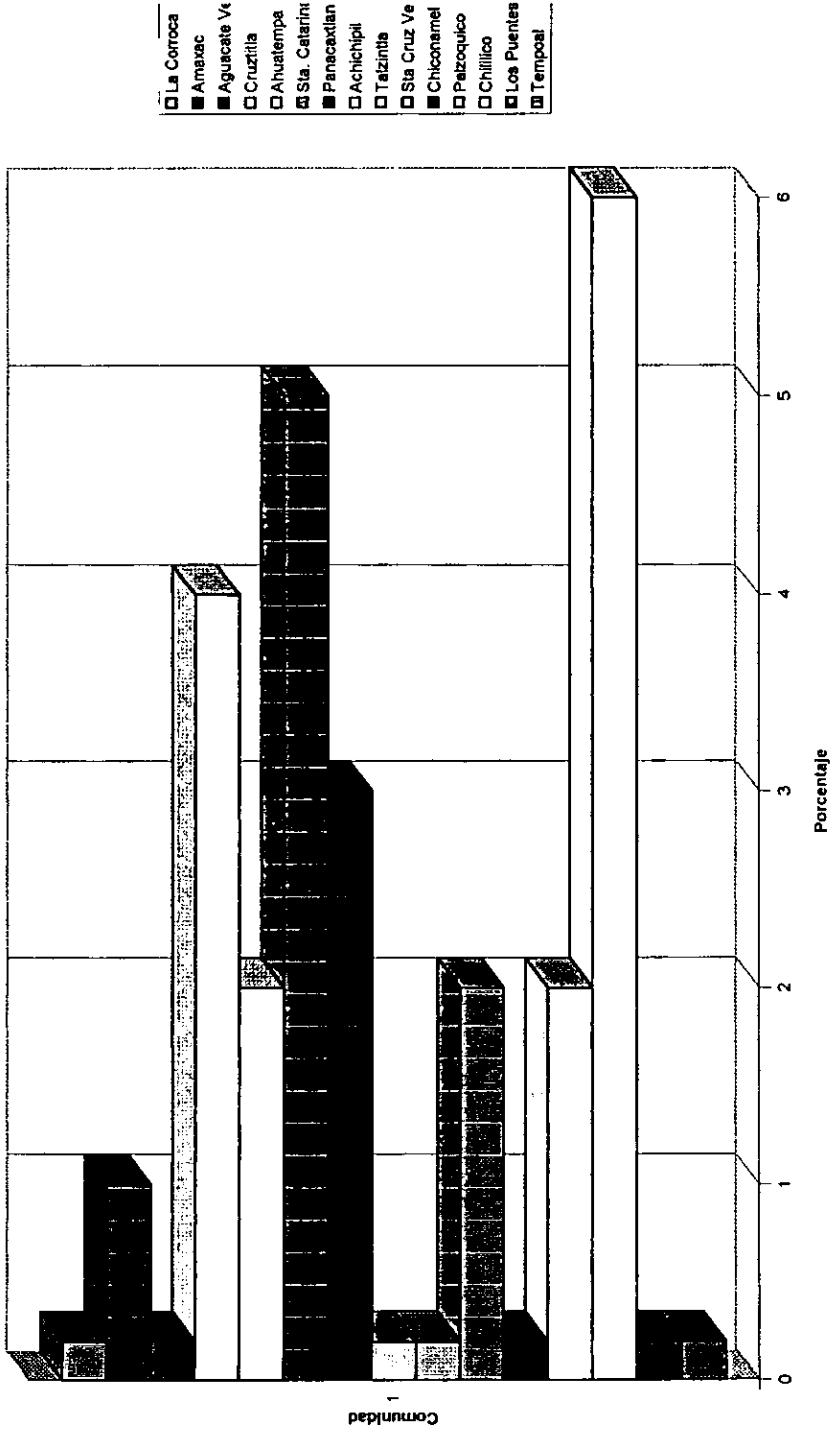


Gráfico 9

DISTRIBUCION DE ENFERMOS EXPRESADO EN % Y DE ACUERDO A CADA COMUNIDAD AFECTADA

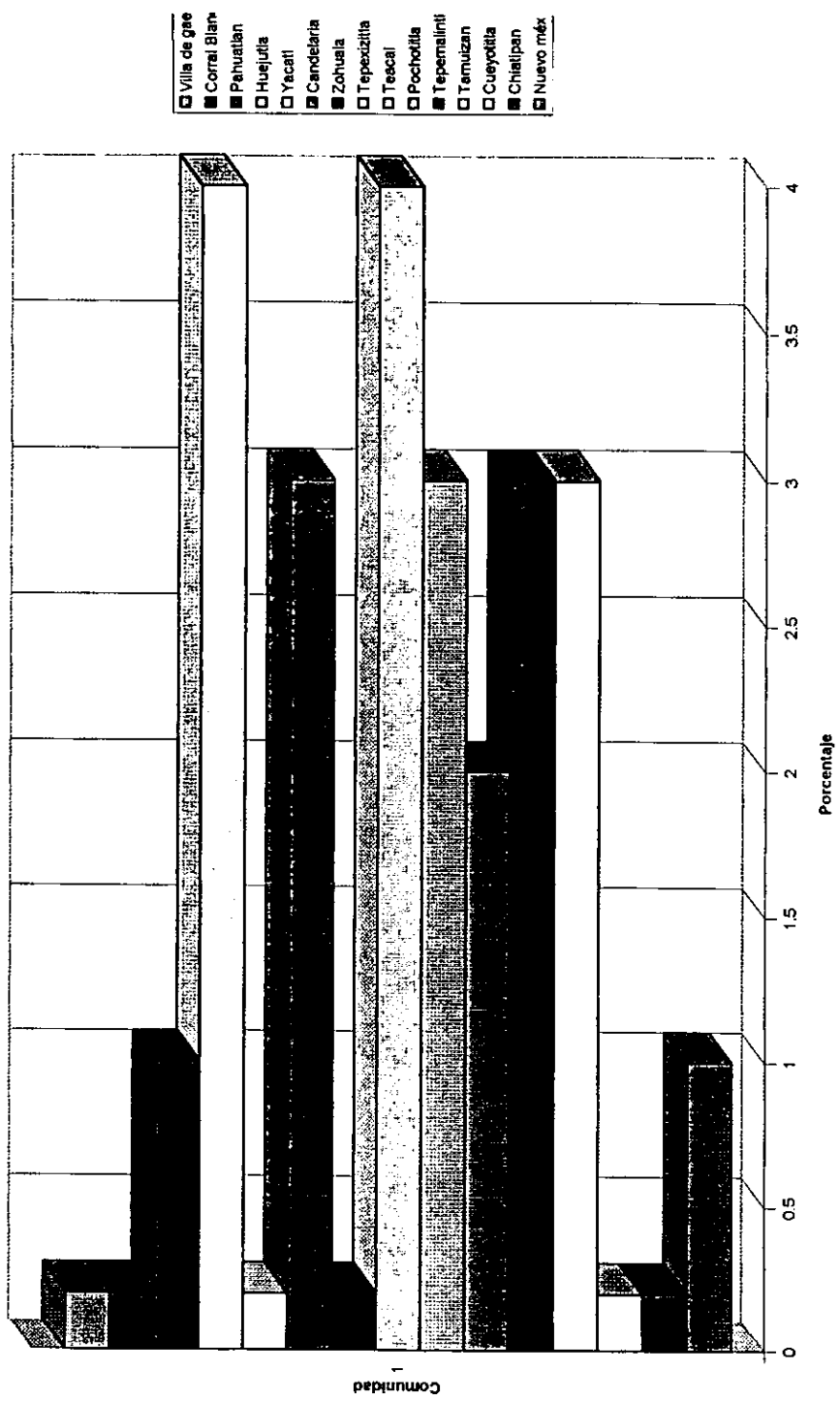


Gráfico 10

DISTRIBUCION DE ENFERMOS EXPRESADO EN % Y DE ACUERDO A CADA COMUNIDAD

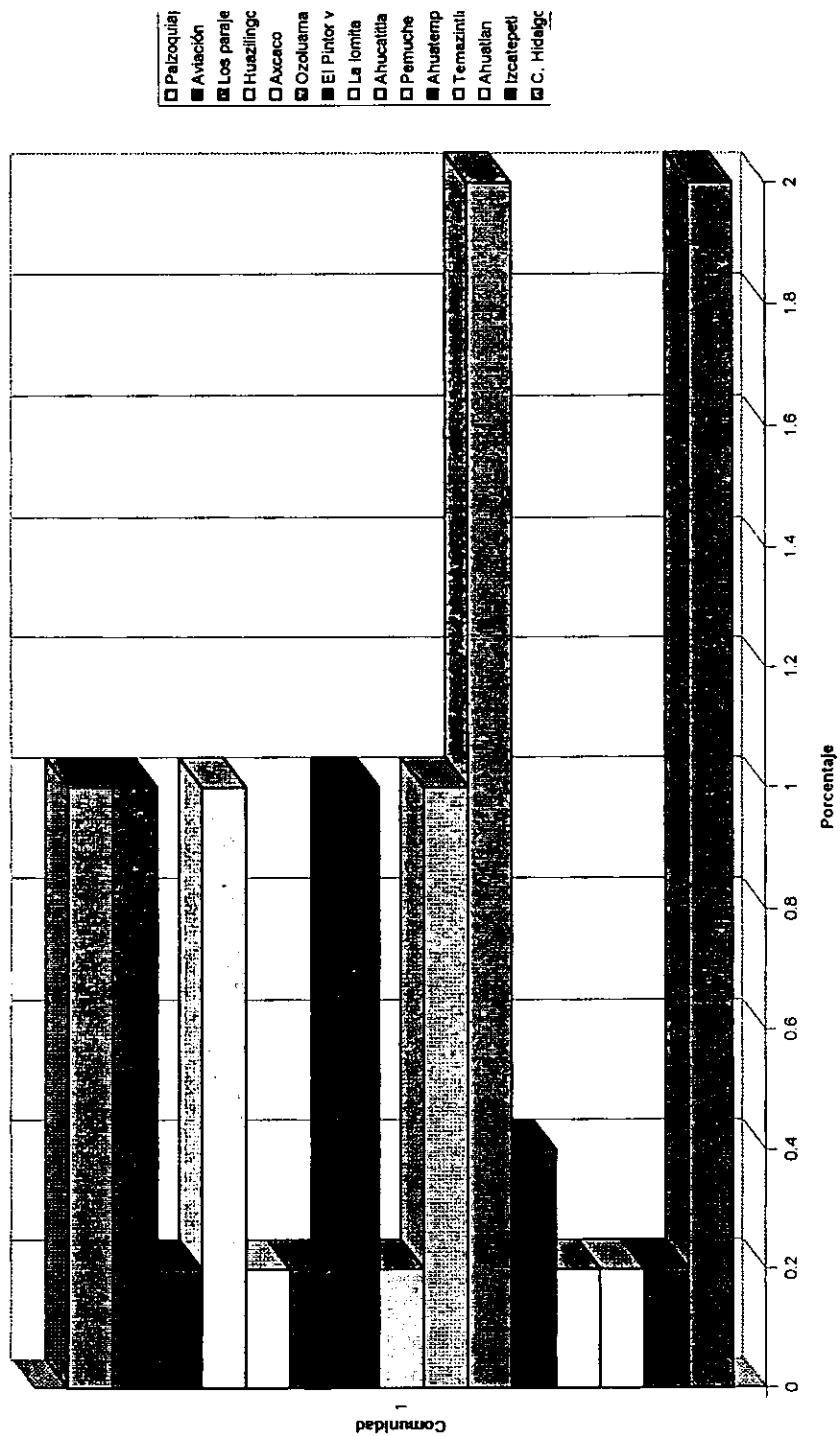


Gráfico 11

NUMERO DE COMUNIDADES AFECTADAS POR MES

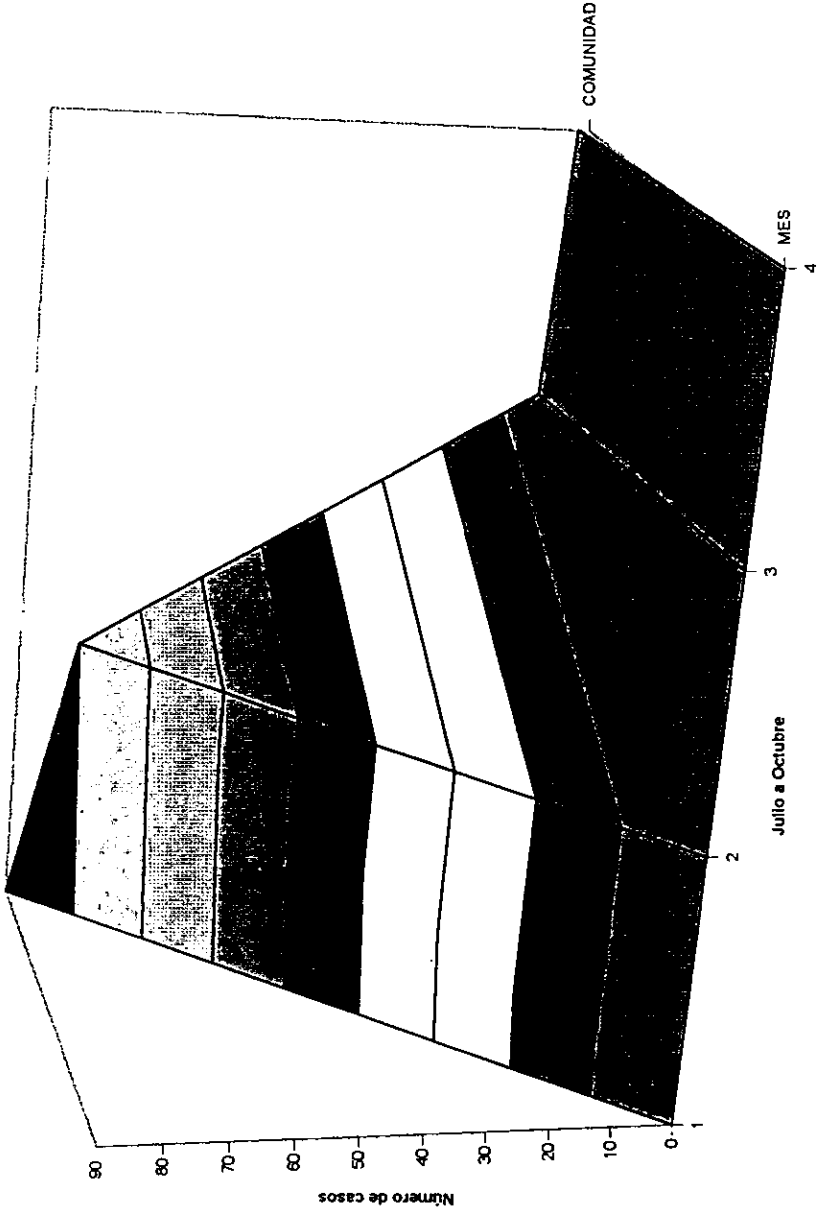


Gráfico 12



# CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

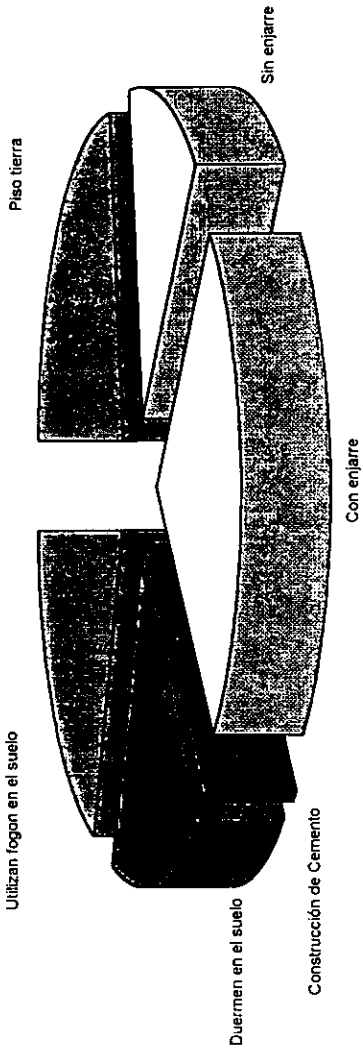
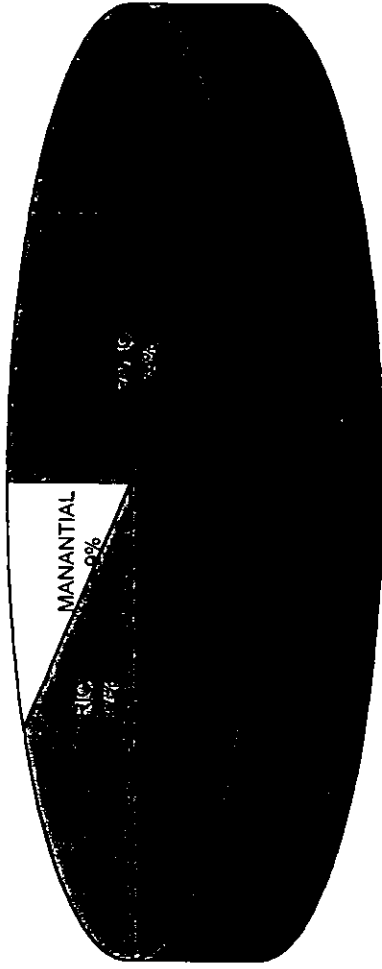


Gráfico 13

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA



ABASTECIMIENTO DE AGUA

Gráfico 14

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

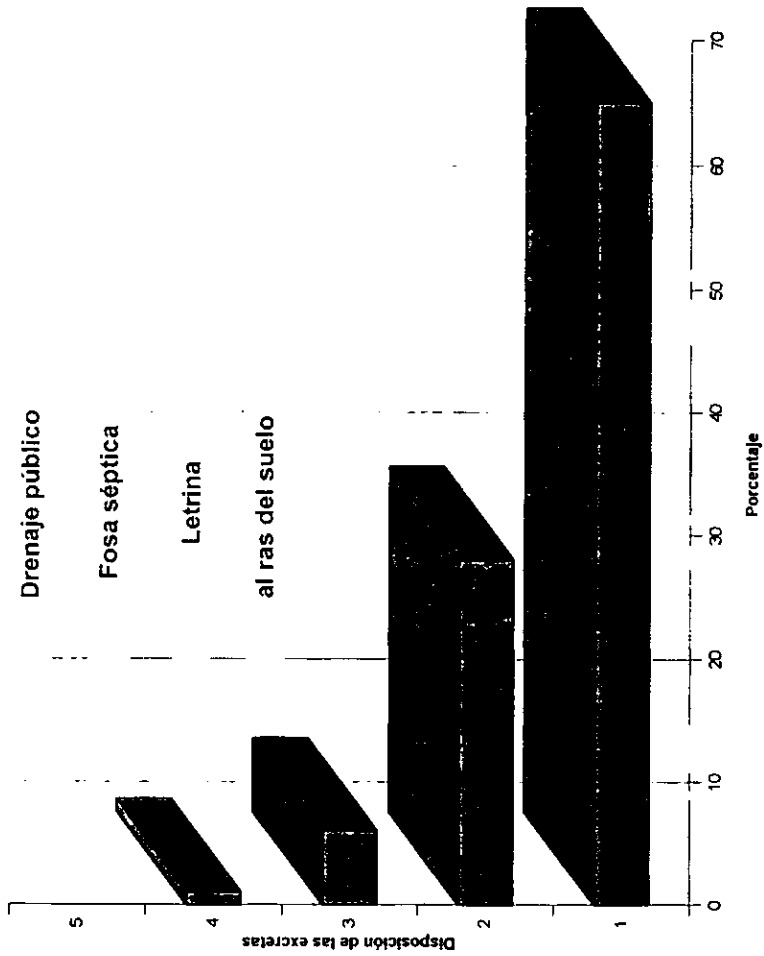


Gráfico 15

# CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

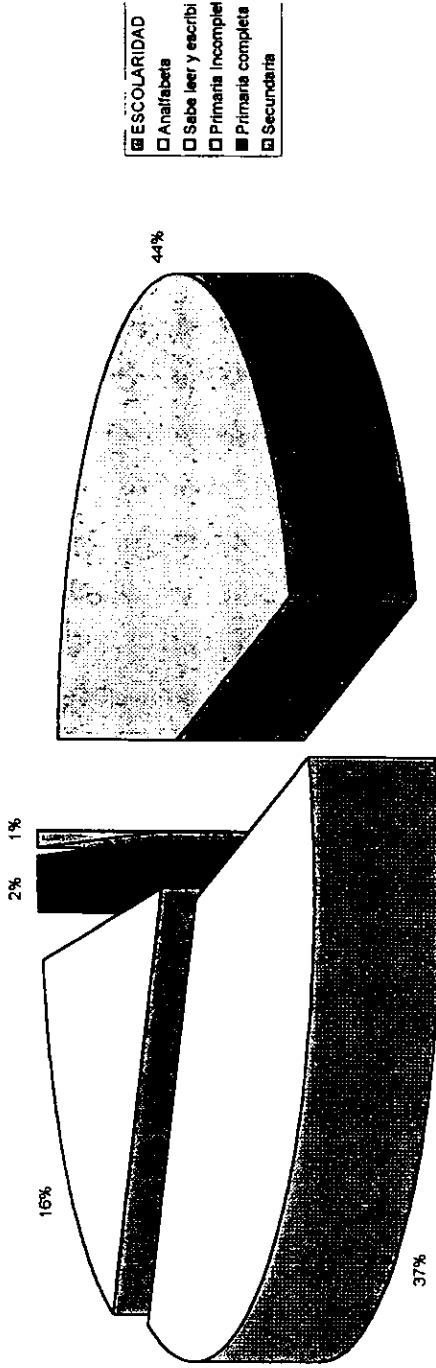


Gráfico 16

# CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

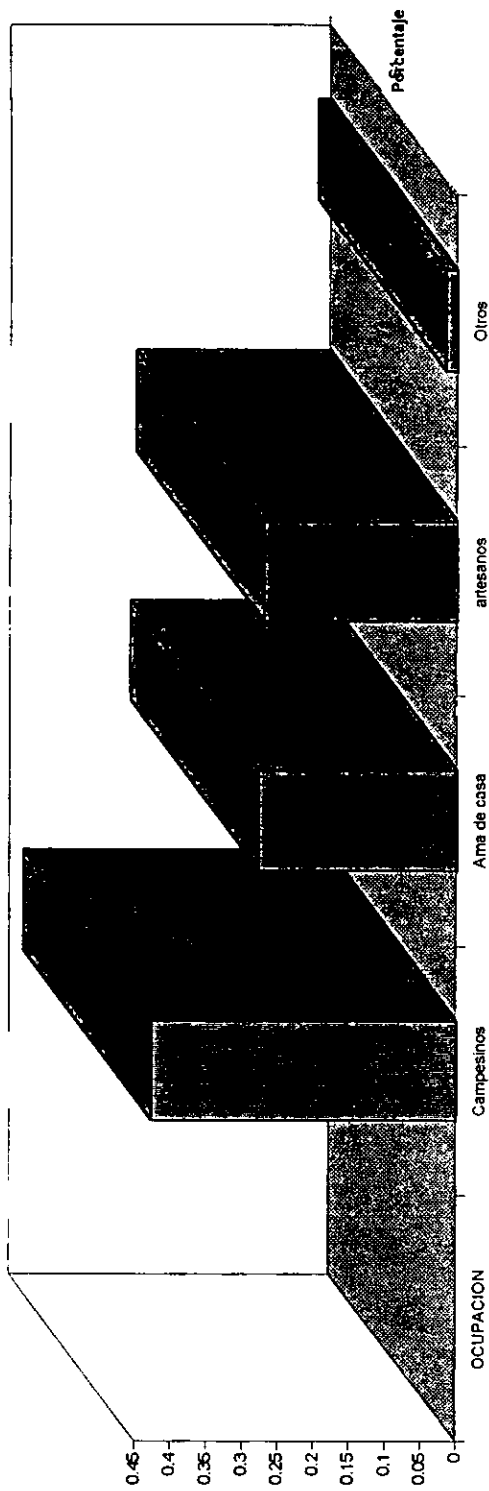


gráfico 17

**NUMERO DE VIVIENDAS AFECTADAS EN RELACION AL TOTAL DE VIVIENDA POR COMUNIDAD**

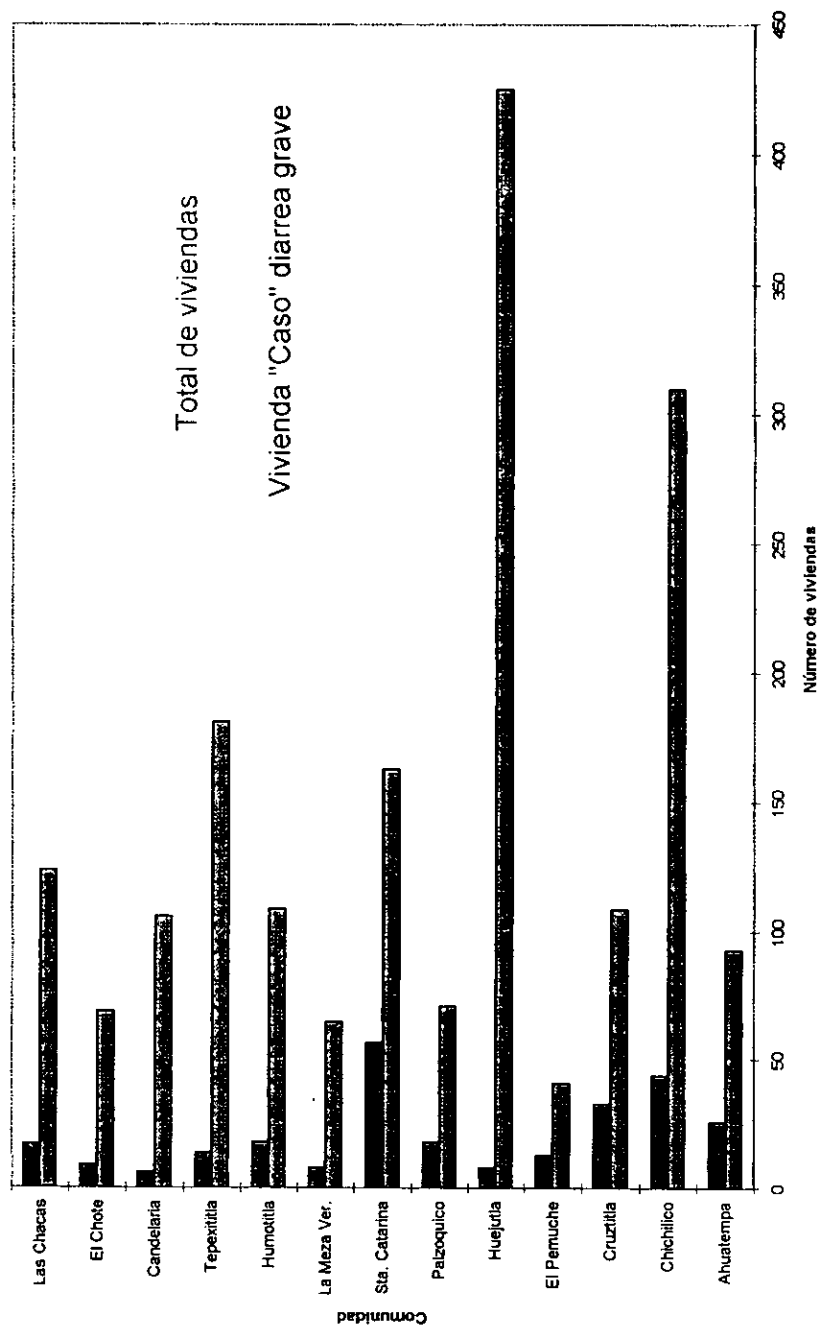


Gráfico 18

**NUMERO DE VIVIENDAS AFECTADAS EN RELACION AL TOTAL DE VIVIENDA POR COMUNIDAD**

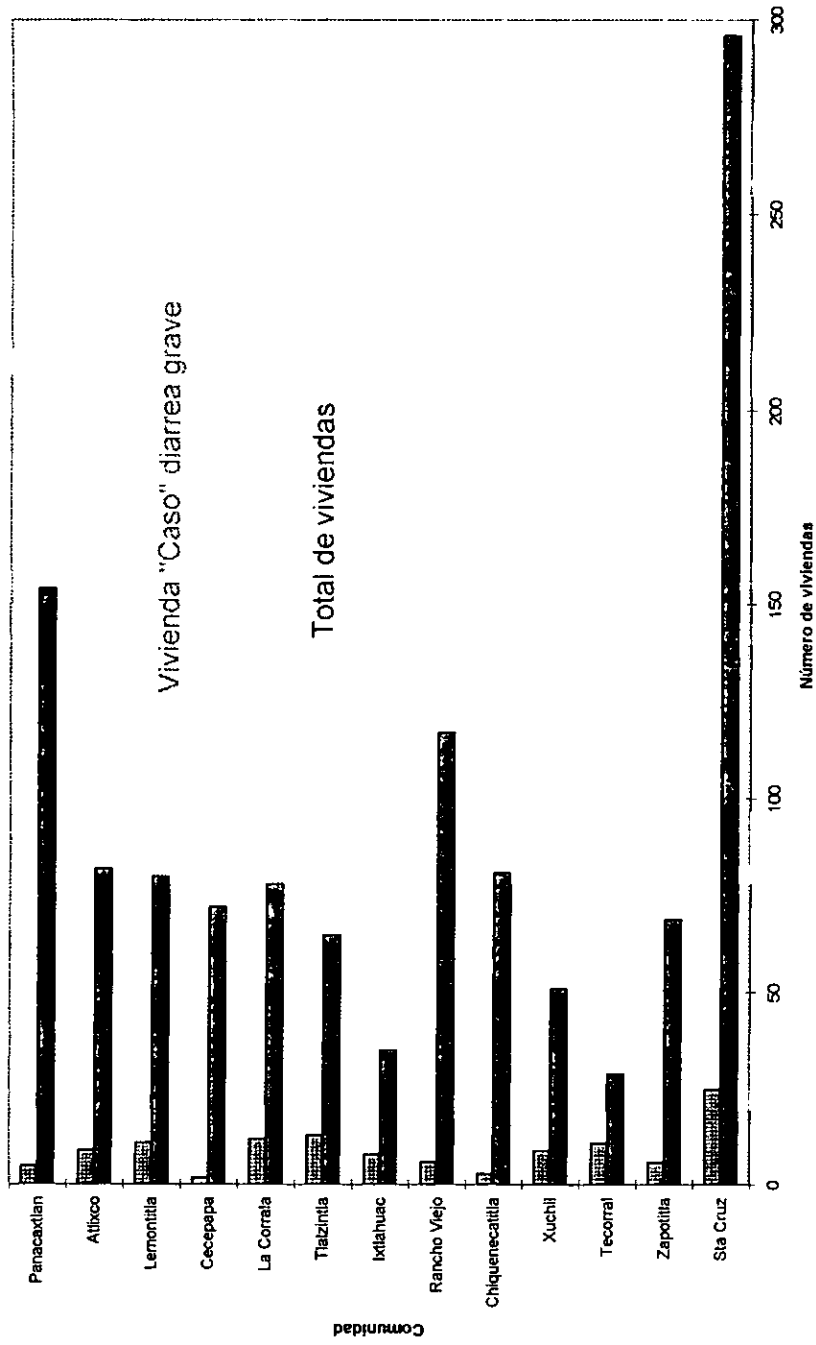


Gráfico 19

Distribución de casos por grupo de edad sospechosos de infección por *V. cholerae*

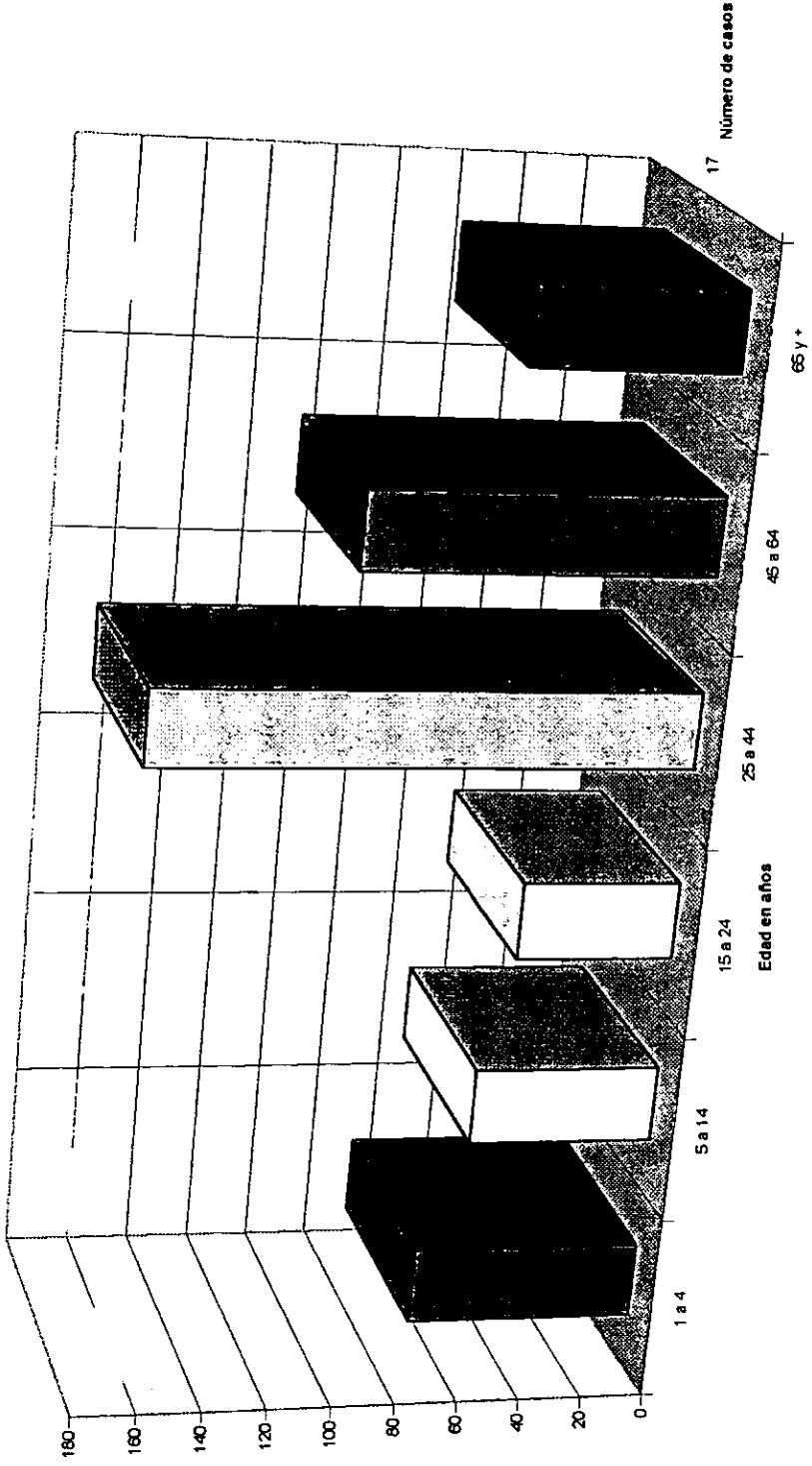


Gráfico 20



CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

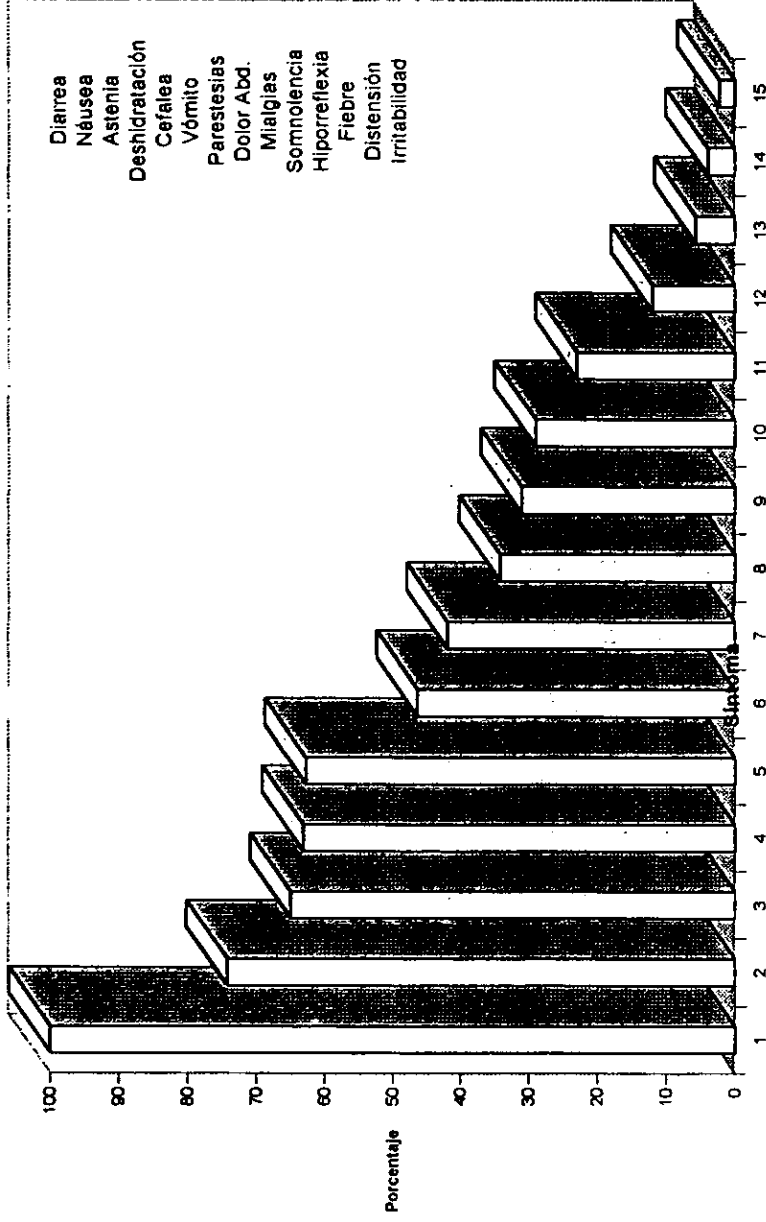


Gráfico 21

CASOS DE SOSPECHA DE INFECCION POR V. CHOLERAE

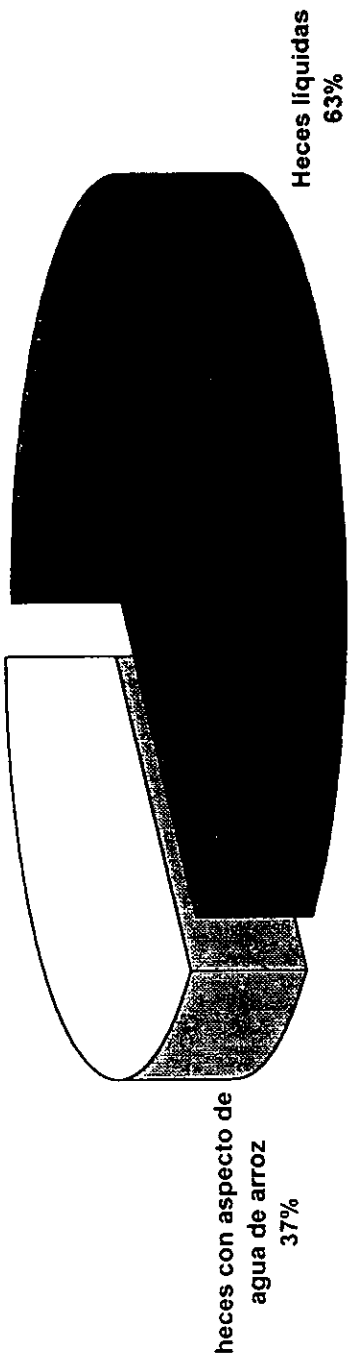
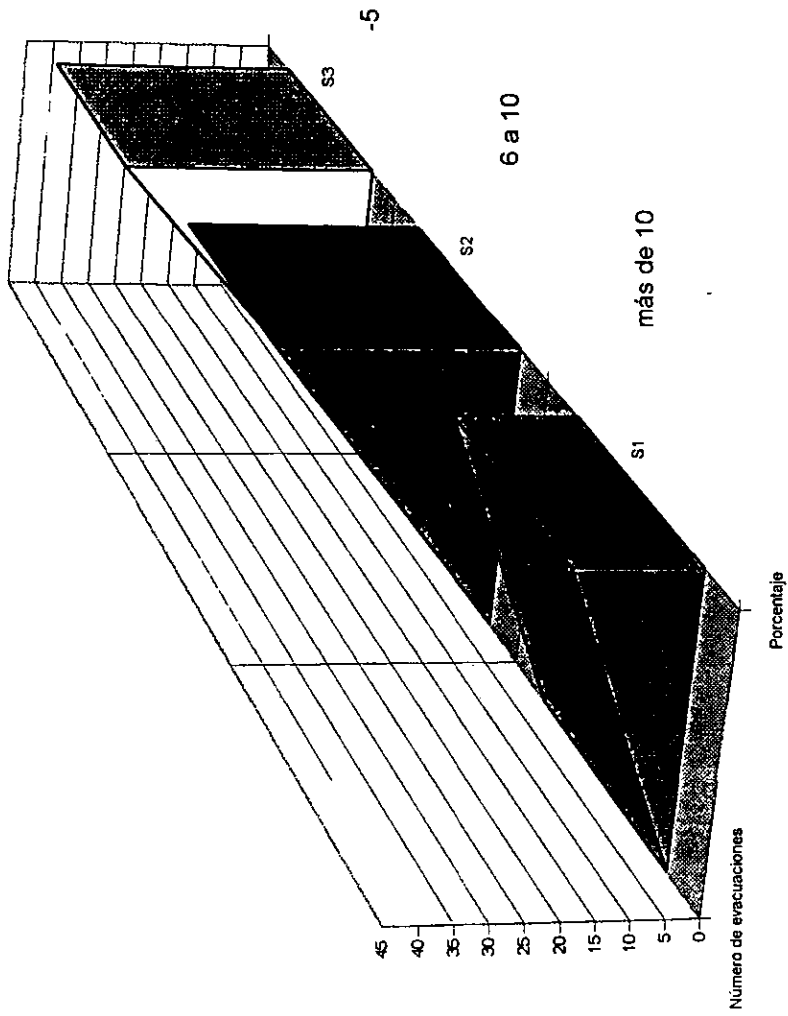


Gráfico 22

**NUMERO DE EVACUACIONES EXPRESADA EN %**



**Gráfico 23**

TIPO DE DESHIDRATACION

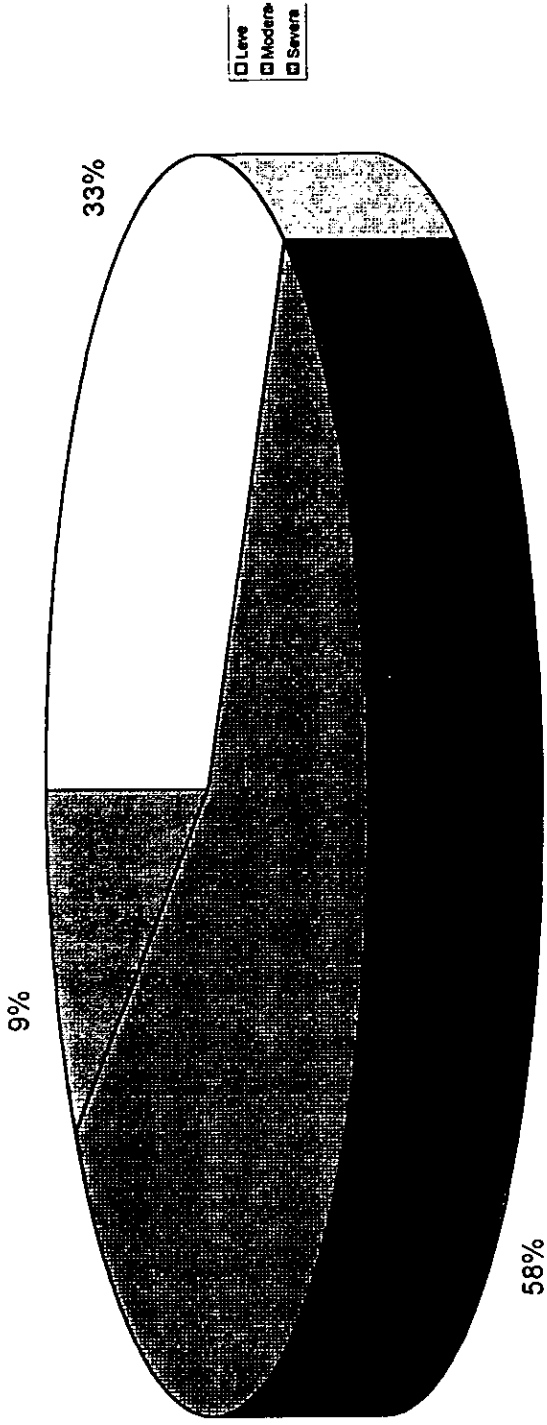


Gráfico 24

ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO

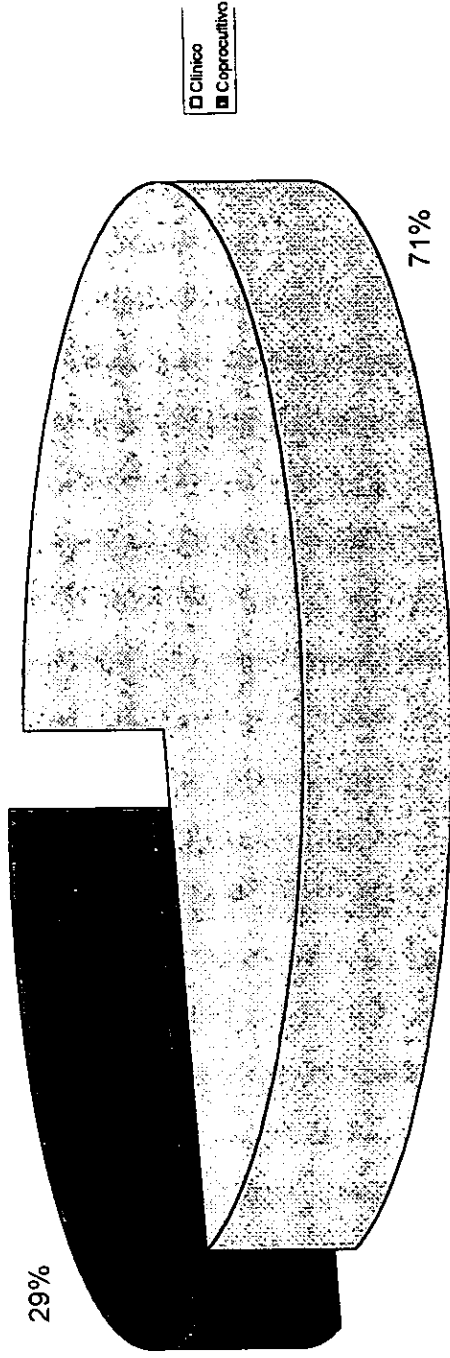


Gráfico 25

# RESULTADO DE COPROCULTIVOS PARA V. CHOLERAE

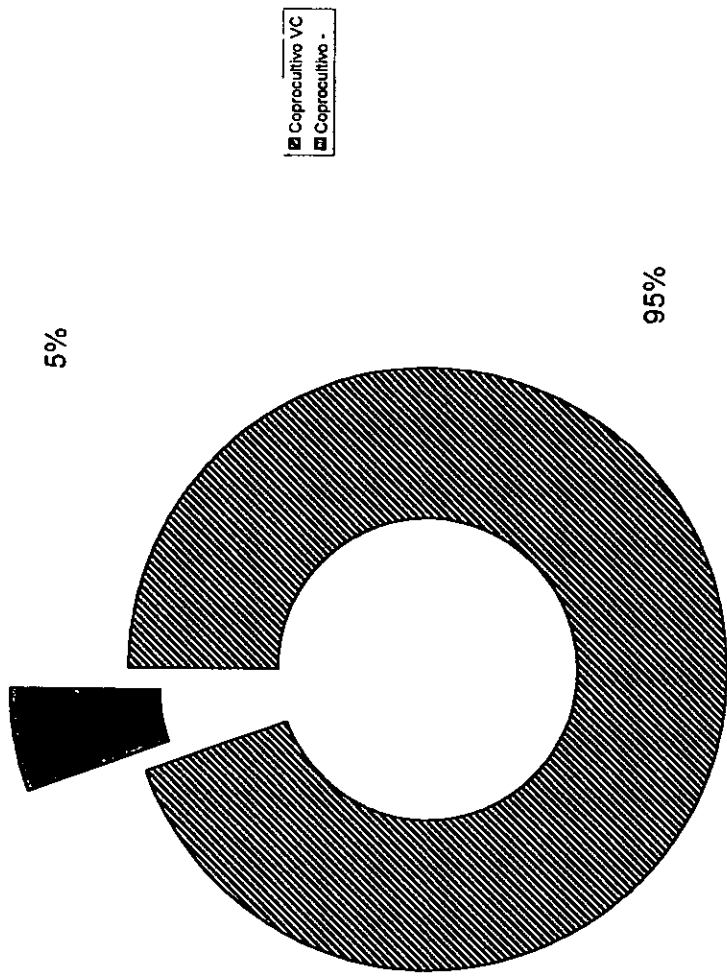


Gráfico 26

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO UTILIZADO

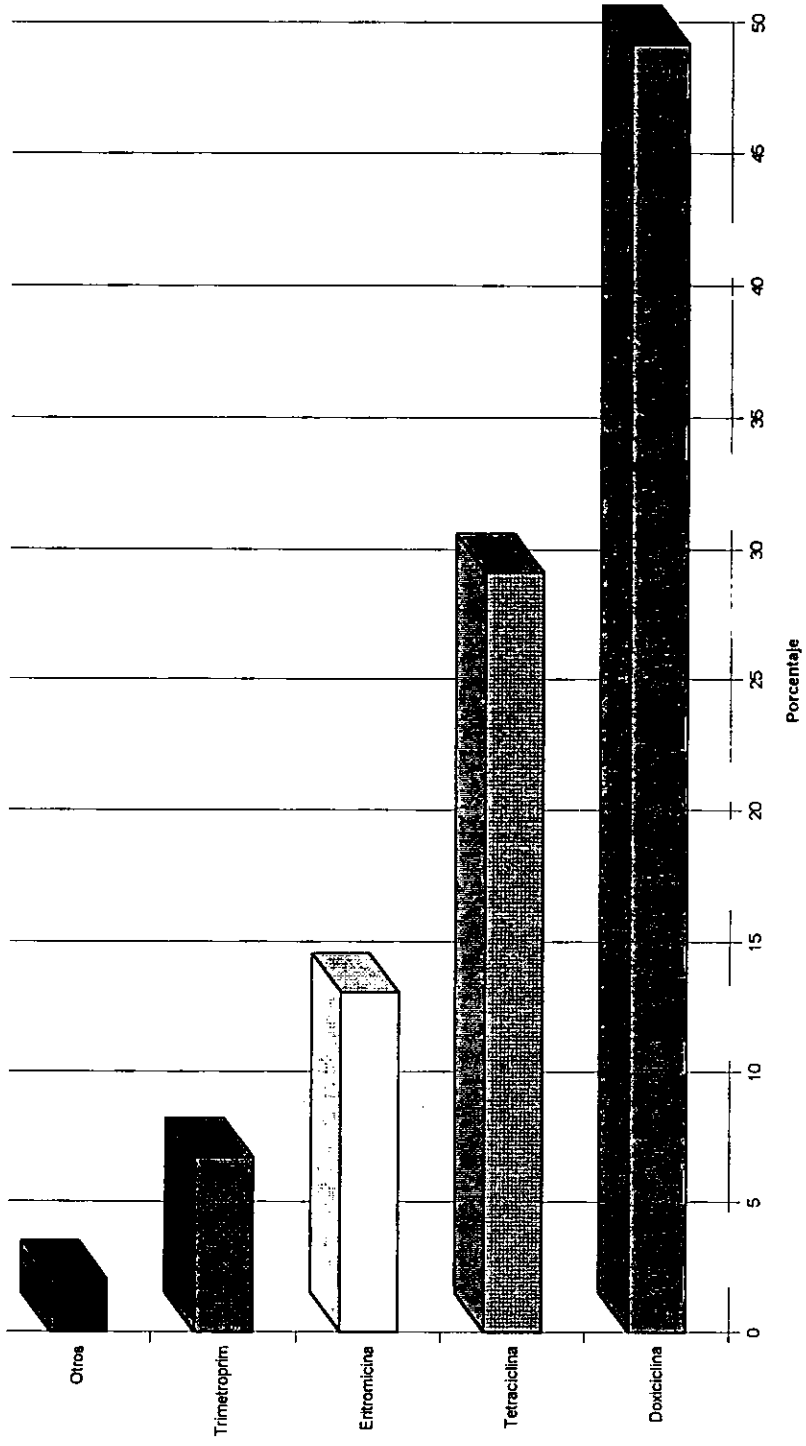


Gráfico 27

**PORCENTAJES DE SEROLOGIA DE ACUERDO A CADA GRUPO DE ESTUDIO**

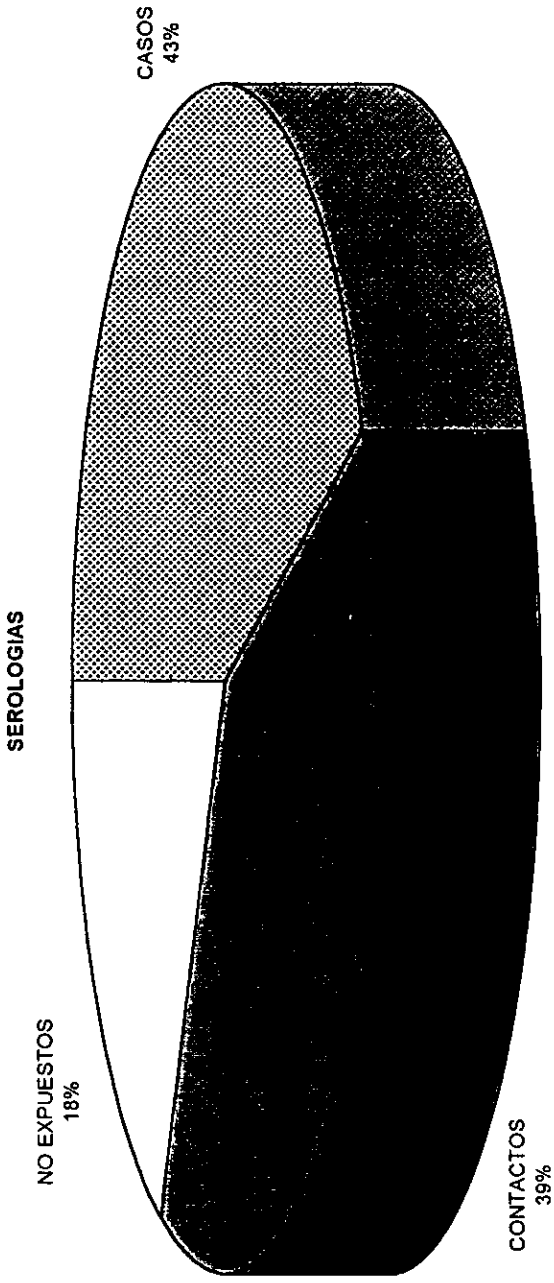


Gráfico 28



RESULTADOS DE SEROLOGIA. GRUPO 1 (CASOS)

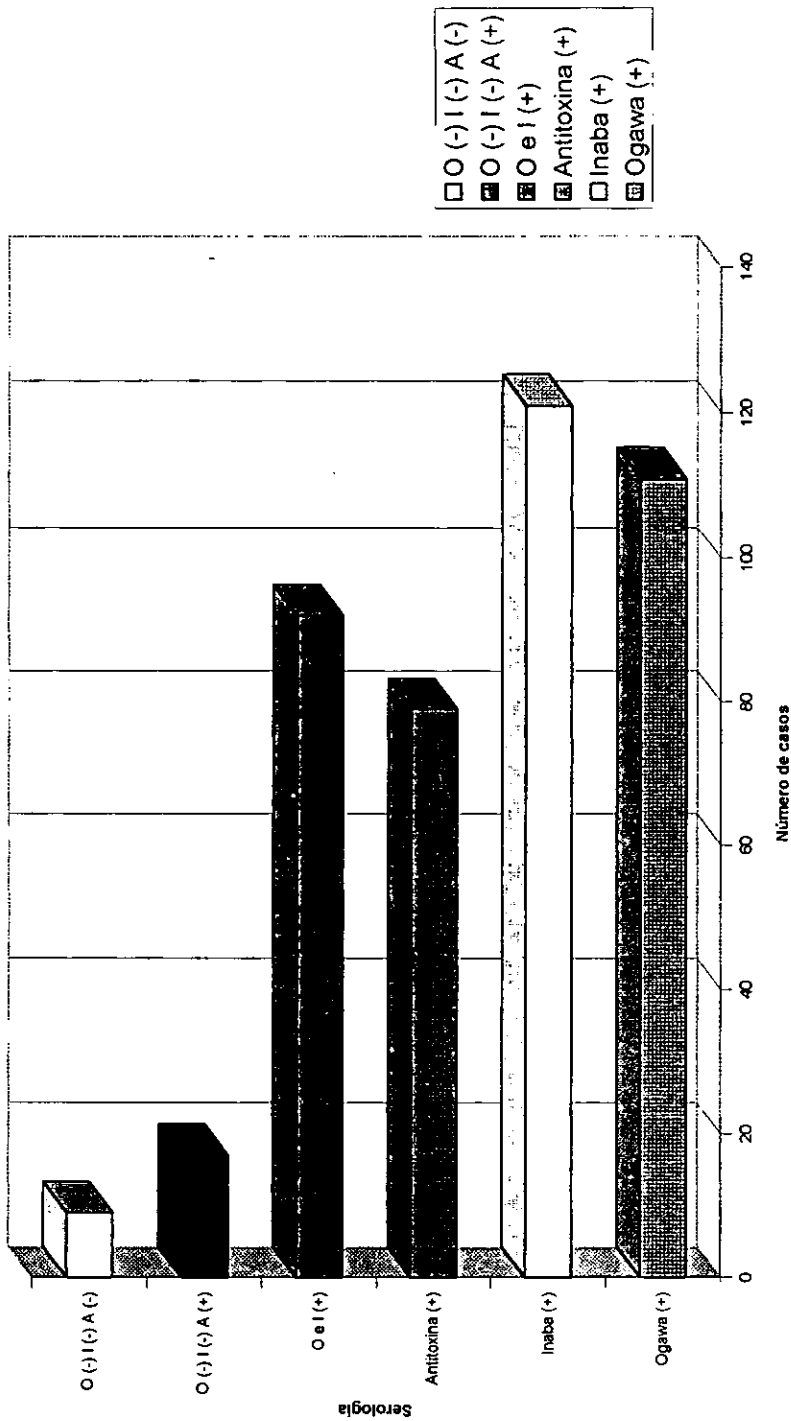


Gráfico 29

RESULTADOS DE SEROLOGIA GRUPO 2 (CONTACTOS)

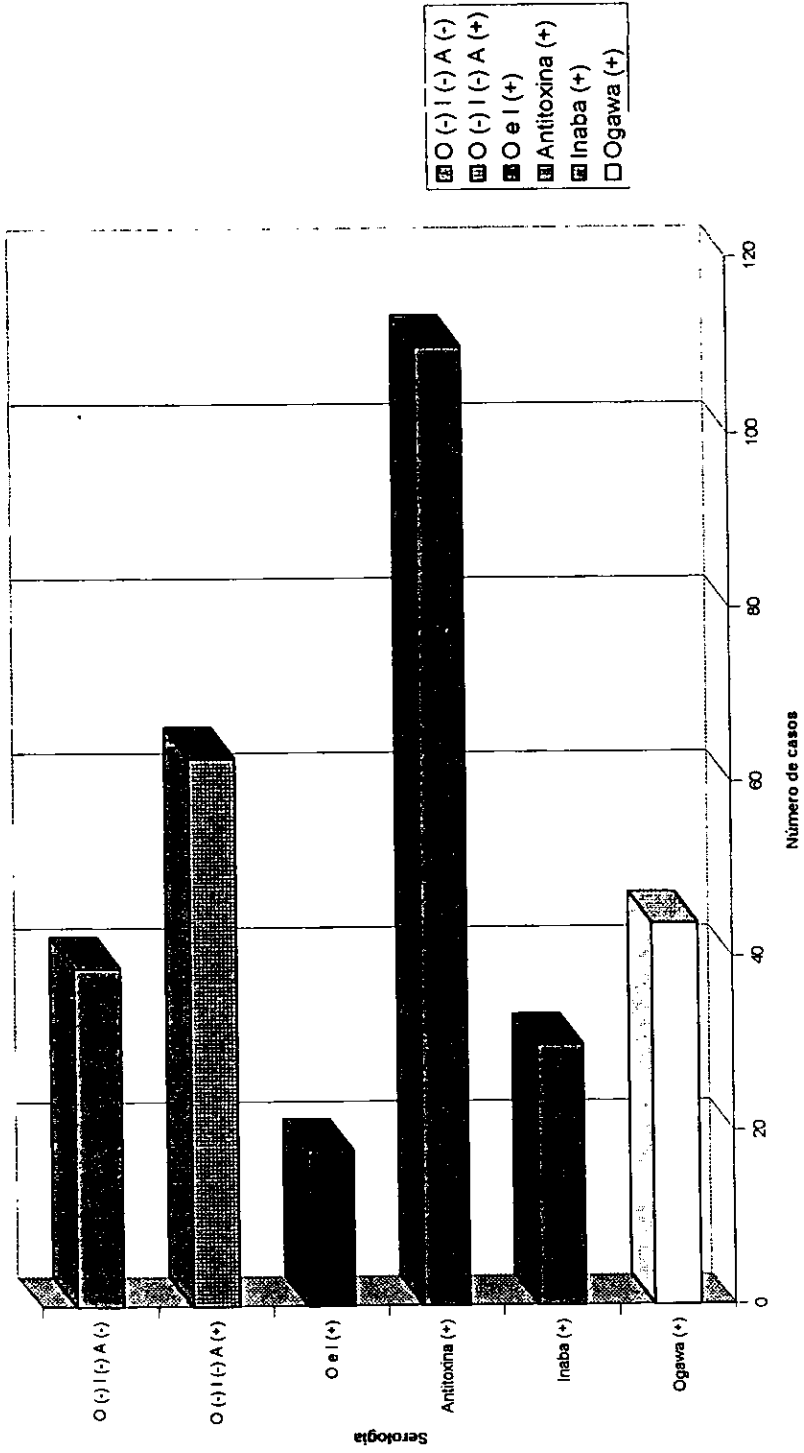


Gráfico 30

**RESULTADOS DE SEROLOGIA GRUPO 3  
(NO EXPUESTOS)**

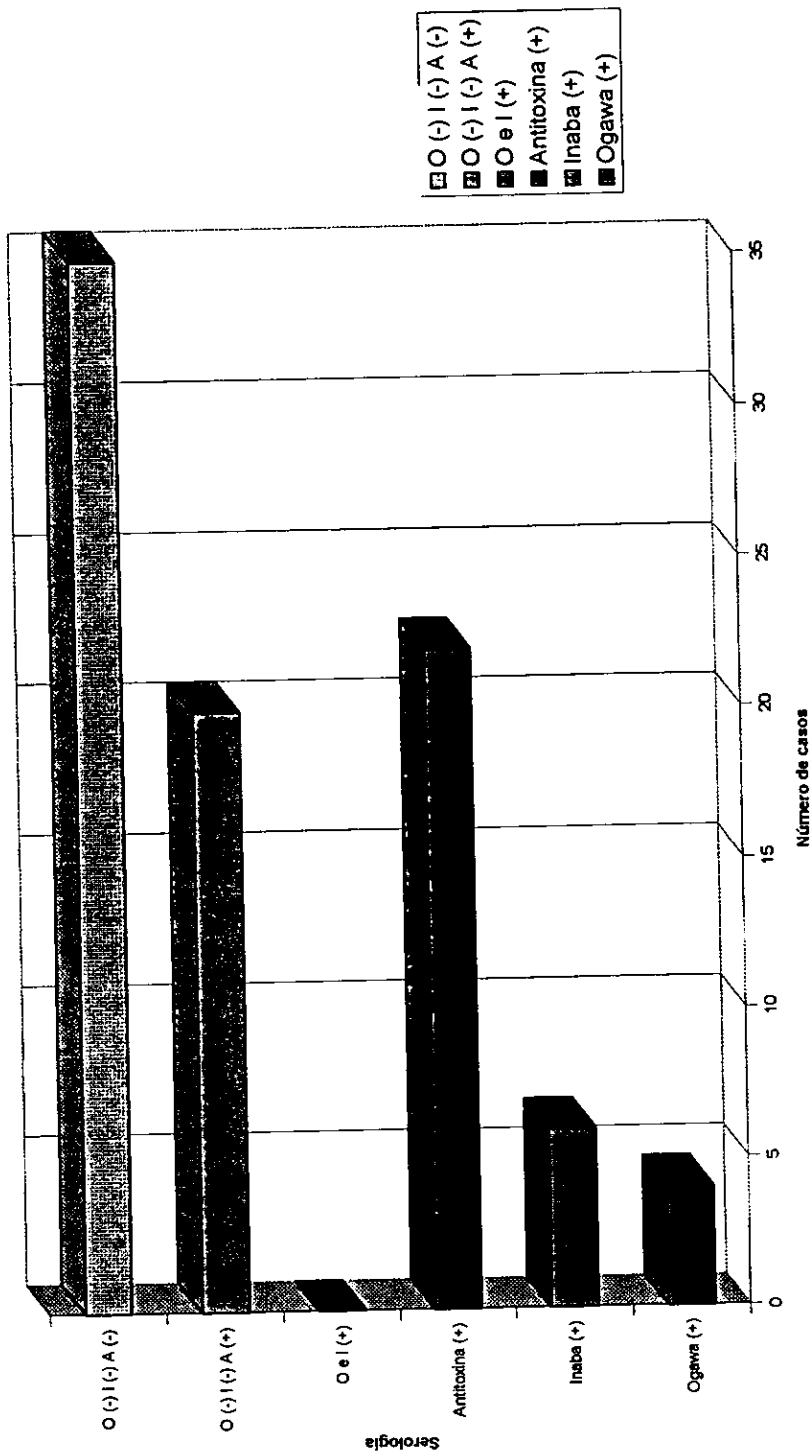


Gráfico 31

COMPARACION DE ELEMENTOS DIAGNOSTICOS DE ACUERDO A CADA GRUPO DE ESTUDIO

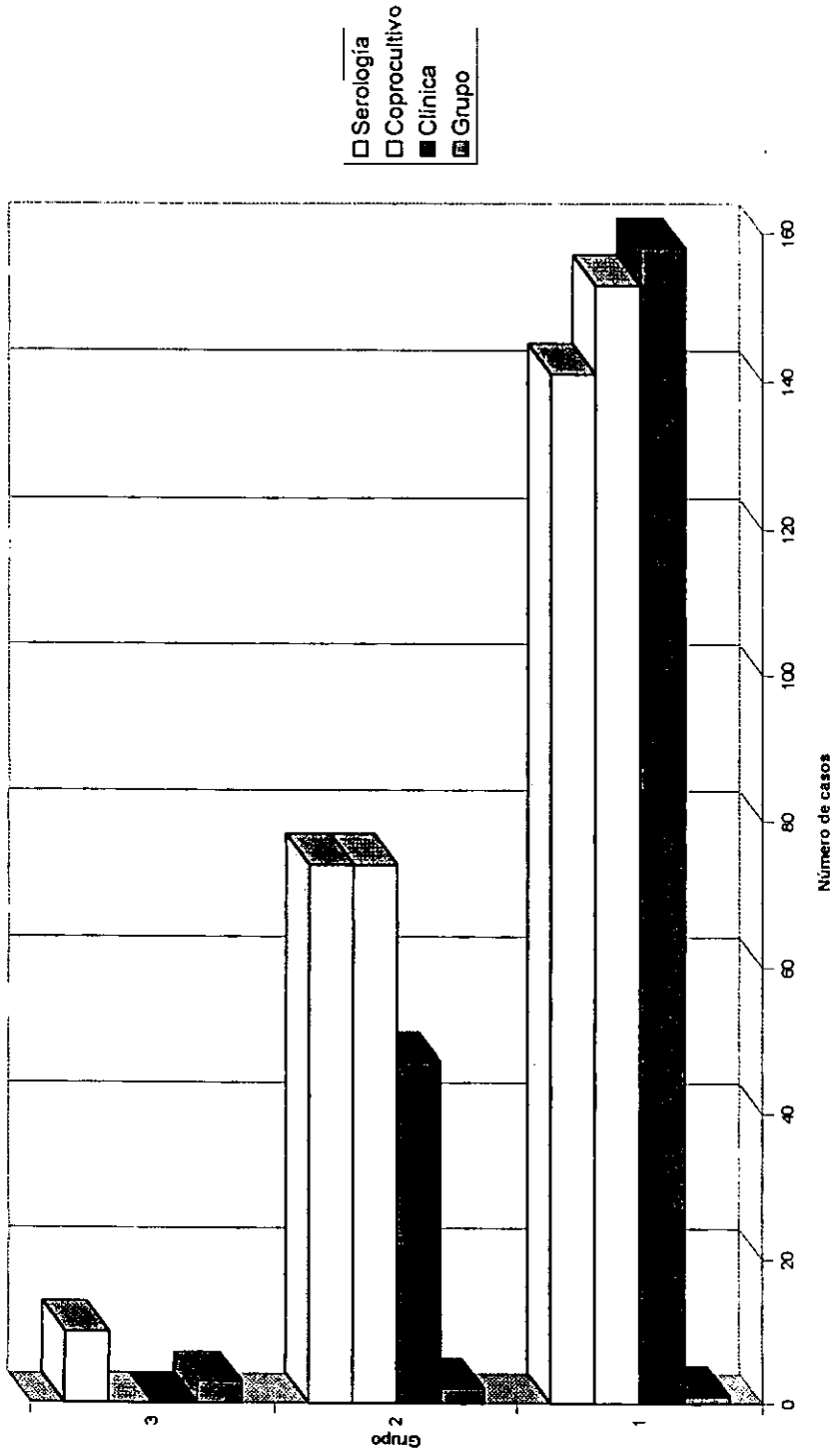


Gráfico 32

RESPUESTA ANTIGENICA PARA V. CHOLERAE

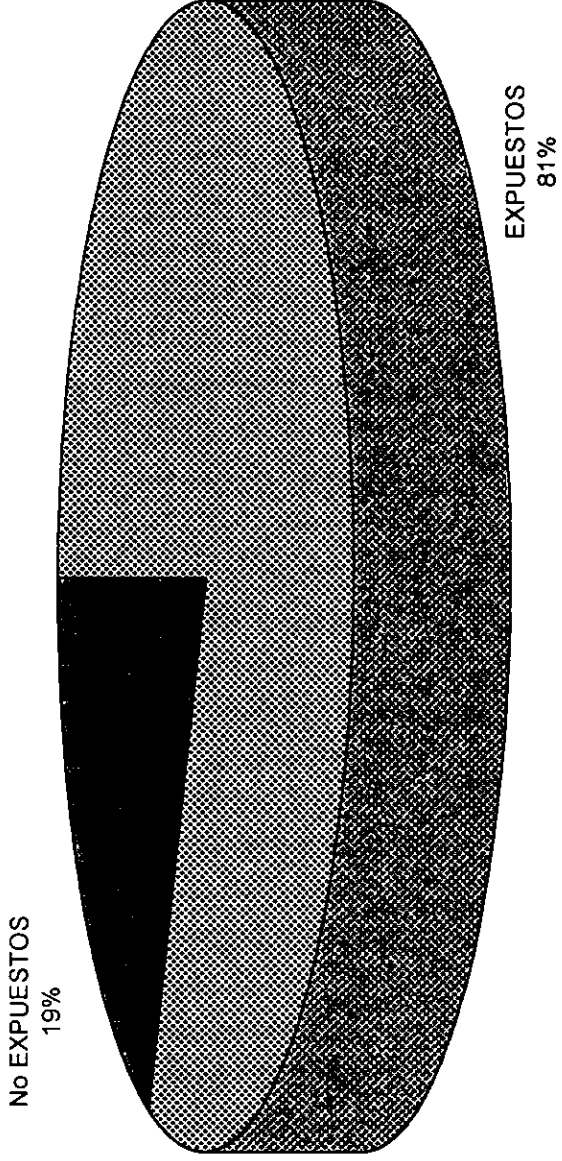


Gráfico 33

HOSPITALIZACION POR DIA: CASOS CORROBORADO Y SOSPECHA

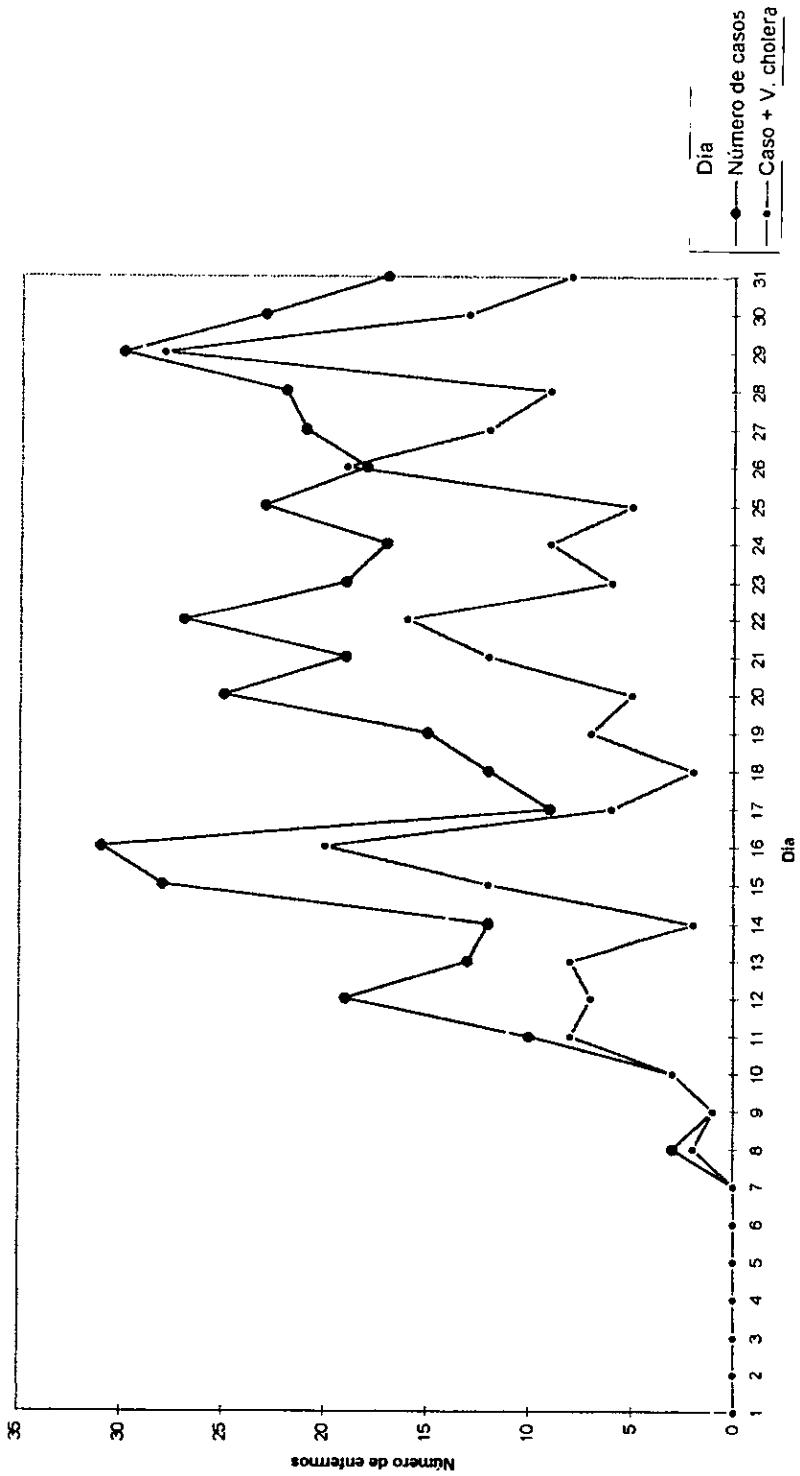


Gráfico 34

RESULTADO DE SEROLOGIAS Y COPROCULTIVOS EN UNA MUESTRA DE 214 PACIENTES

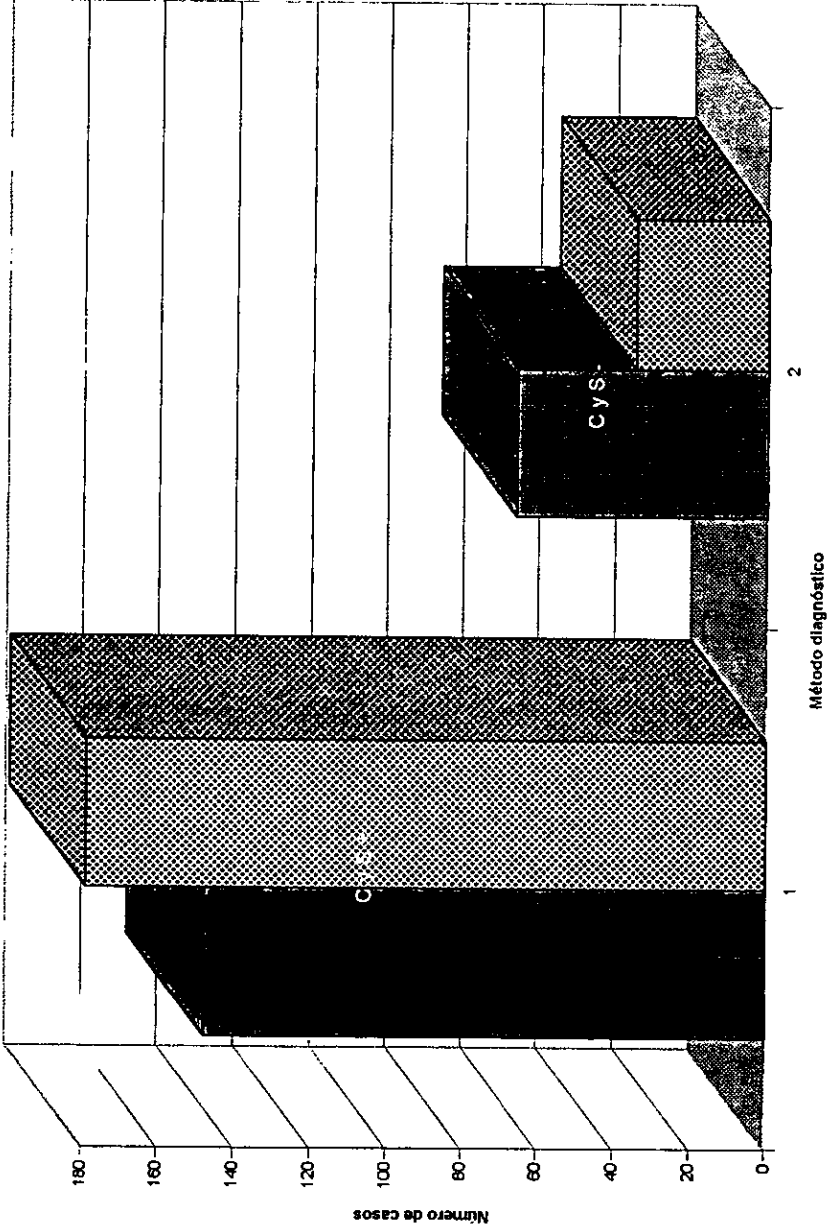


Gráfico 35

CONDICIONES DE VIVIENDA

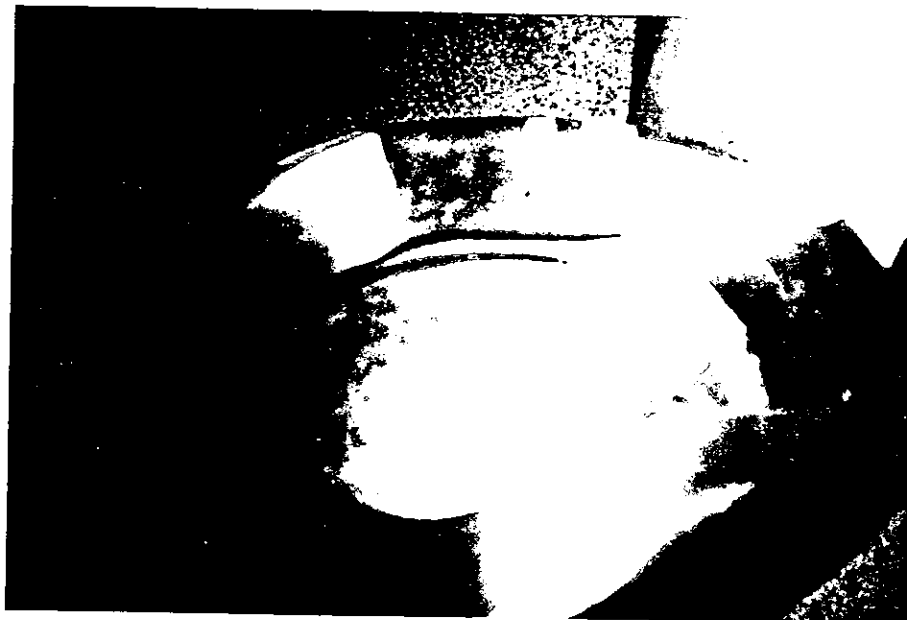




POBLACION AFECTADA



## MANIFESTACIONES CLINICAS



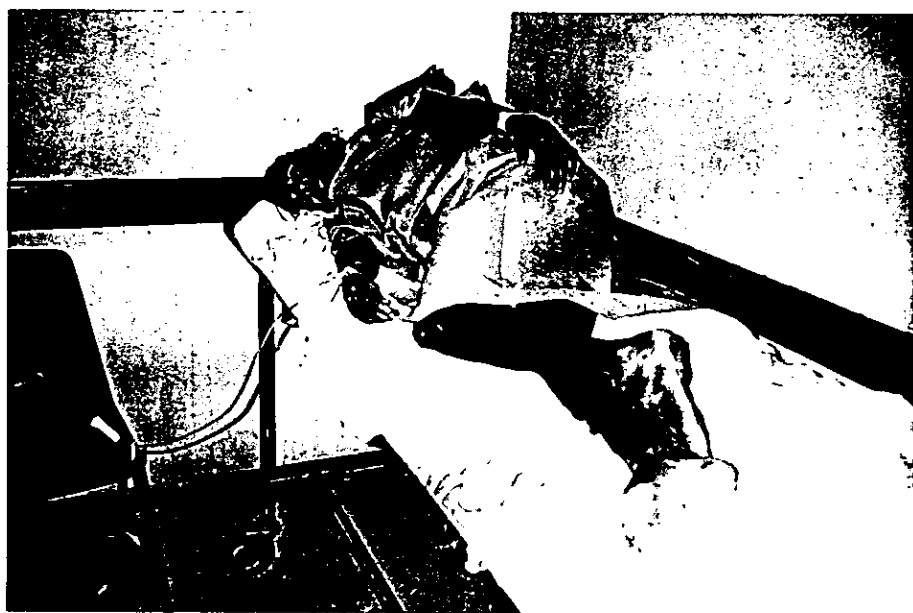
MANIFESTACIONES CLINICAS  
(deshidratación y diarrea)



COMPLICACIONES  
(Estado de choque)



## TRATAMIENTO HOSPITALARIO



## 10. BIBLIOGRAFÍA:

1. Bustamante M: La situación epidemiológica de México en el siglo XIX. En Florescano E y Malvido E (Compendio) Ensayos sobre las Historias de las Epidemias en México Tomo II IMSS 1982; 425-76.
2. Paul de Kruit Cazadores de Microbios De. México. Unidos S. A 5 ta Edición 1982 Cap. VII; 154-62
3. González N. Saltigeral P. Cólera . De Interamericana 1 era Edición 1992; 1- 123.
4. Barua, B. et al. Lucha contra el cólera. Cuaderno de salud pública OMS. Núm. 40.
5. Benenson, Abram, S. Control de las enfermedades en el hombre, OPS; 46-51.
6. Sigerist H.E.: Los Grandes Médicos . de. Azteca México 1955.
7. DGE/ SSA. manual para la vigilancia epidemiológica del cólera en México 1991.
8. Kelvin, J. L., Roberts, D. Studies on the growth of *Vibrio cholerae* biotype El Tor and biotype classical in foods?. Journal of hygiene. 1989; 243-52.
9. Blake A.P Diseases of human ( other than cholera) acused by *Vibrios*. Ann. rev. Microbiol. 1980; 34: 341-67.
10. Hirschhorn N, Greenough III WB. Cholera. Scientific American 1971;225 2): 15-21.
11. Ewing W.H Edwards and Ewing's Identification of Enterobacteriaceae. Fourth edition. Elsevier Sc. Pub. Co., New York, N.Y. 1986.
12. Kelly M.T., Hickman-Brenner F.W., Farmer III J.J: *Vibrio*. In: Manual of Clinical Microbiology, fifth Edition, edited by Balows A., Hausler W.J., Herrman K.L., Isenberg, HD, Shadomy H.J. ASM, Washington, DC, 1991 pp: 384-95.
13. Ernest Jawetz Microbiología Médica Manual Moderno 12a Edición México pp. 262-66.
14. Morris J.G, Jr, Black D.E.: Cholera and Ohter vibrioses in the United States. N. Engl. J. Med 1989; 312: 343.
15. Morris J.G, Takeda T, Tall,B.D. et al. Experimental non- 0 group 1 *Vibrio cholerae* gastroenteritis in humans J. Clin Invest 1990; 85: 697.

16. Valdespino JI, Garcia MI, Hinojosa M, Sarti E, Sepulveda J. Epidemia de cólera en América. *Ciencia y Desarrollo México* 1991 17; 99: 55-64.
17. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica Boletín Mensual de Cólera/Diarreas Infecciosas, 1991 volumen 1-2.
18. Valdespino JL, Sepulveda J et al. Manual sobre Cólera para personal de salud. México DF. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos publicación Técnica 1991 No. 11.
19. WHO Diarrhoeal Disease Control. WHO/CDD/SER 80 1991: 2
20. WHO, *Weekly Epidemiological Record* 1991; 66: 41-8.
21. Spriggs D.R., Bradley S.R.: Summary of the 25th United States-Japan joint conference on cholera and related diarrheal diseases. *J. Inf. Dis* 1990; 162: 584-90.
22. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica. Subsecretaría de organización y desarrollo Cólera/Diarreas Infecciosas Boletín "Quincenal" 1991; (81-5): 1-38.
23. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica: Manual sobre Cólera para el personal de salud 85 preguntas y respuestas 1991; 11: 36.
24. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica: Manual de Procedimientos para aislamiento y caracterización de *Vibrio cholerae* O1 1991; 10: 1-47.
25. World Health Organization Scientific working Group. Cholera and other *Vibrios* associated diarrhoeas. *Bull Who* 1980; 58: 353-374.
26. Secretaría de Salud Boletín Quincenal Cólera/ Diarreas Infecciosas 1991; 1-18.
27. Fernández de castro J: El Cólera, una plaga rediviva. *gaceta Médica de México* 1991; 127: 395-98.
28. Carpenter, C.C.J., Mahmoud, A. F., Warren, K. S. "Algorithms in the diagnosis and management of exotic diseases. XXI. Cholera". *J. Infect. Dis* 1977; 136: 461-64.
29. Clements, M. L., Levine M. M., Young, C., et al. Magnitude, kinetics, and duration of vibriocidal antibody responses in north americans after ingestión of *Vibrio cholerae*. *J. Infect Dis* 1982; 145: 465-73.
30. Kelly, M. T. Peterson, J. W., Sarles, W. E. et al. "Cholera on the Texas golf coast ". *Jama* 1982; 247: 1598-99.

31. Curlin T. G. Craig J. P. Subong Anestesia: Antitoxic Immunity in Experimental canine cholera. *J. Infect Dis* 1979 121; 5: 463-70.
32. Clemens J. D., Stanton B, F., Chakaborty D et al. B subunit- Whole cell and whole Cell only oral vaccines Against Cholera: Studies on Reactogenicity, Immunogenicity . *J Infect Dis* 1987 155; 1: 79-85.
33. Holmgren J. Suennerhelm A.M. Mechanisms of Disease and Immunity in cholera; A review *J. Inf Dis* 1977; 136 SUPP: 105-112.
34. Piercer N: Management of Cholera and other acute diarrhoeas in adults and young children EN: Principles and practices of cholerae control WHO Public Health Papers 1978; 40: 61-75.
35. A Manual for the treatment of acute diarrhea for use of physicians and other senior health workers. WHO/CDD/SER 80 1984:2.
36. Carpentier C. C. *J Fisiopatología de las diarreas secretorias*. *Clin Méd de North. Am.* 1982; 1: 593-603.
37. Cash R. A et al. A clinical trial of oral therapy in a rural Cholera Treatment Center” *Am. J. Trop. med Hyg* 1970; 19: 653-56.
38. Kallen R.J. The management of Diarrheal dehydration In Infants Using Parenteral fluids. *pediatric Clin North Am* 1990; 3:265-86.
39. Organización mundial de la salud . Manual para el tratamiento de la diarrea aguda. WHO-CDD-SE 80-2.
40. Sak R. B. The use oral replacement of cholera and other severe diarrhoeal disorders. *Bull WHO* 1970, 43: 35-60.
41. Wang E., Butler, T., et al. The acidosis of cholera, *N Engl. J Med* 1986;315:1591-95.
42. Watten R. H. Moran F. M., Songkhla Y.N et al. Water and electrolyte studies in cholera. *J. clin Invest* 1959; 38: 1878-89.

*Bibliografía Complementaria :*

43. Dale R., Bradley S. Summary of the 25th United States- Japan Joint Conference on Cholera and Related Diarrheal Diseases 1990; 162: 584-90.



44. CDC Cholera New Jersey and Florida *Jama* 1991; 265: 2658-59
- 45 CDC Importation of Cholera From Peru *Jama* 1991; 265: 2659.
46. CDC Update: Cholera Western Hemisphere and recomendations for Treatment of Cholera *Jama* 1991; 266: 1186-89.
47. Dutta P., Lahiri M., Sens D. Prospective hospital based study on persistent diarrhoea *Gut* 1991; 32: 787-90.
48. Mohammad Rafiquil Islam: Single dose tetraciclina in cholera *Gut* 1987; 28: 1029-32.
49. C.Gantt R. Cholera mystery *Nature* 1991; 351: 264.
50. Siddique A.K., Baqui A.H., Eusof A. et. al *Lancet* 1991; 337: 1125-27.
51. Glass R.I., Libel M., Brandling A.D. Epidemic Cholera in the Americas *Science* 1992; 256: 1524-5.
52. Pérez Martin J. Actualidad del cólera *Rev. Alergia de México* 1991; 38: 103-4.
53. Blake P.A, Allegra D.T., Snyder J.D., et. al Cholera - A possible endemic Focus in the United States *N.Engl*; 1980: 305-9.
54. Shandera W.X.,Hafkin B., Martin D., et. al Persistence of Cholera in the United States *Am. J. Trop. Med Hyg* 1983; 32: 812-17.
55. Levine M.M., Keper J.B., Herrington D. et. al Safety, immunogenicity, and efficacy of recombinant live oral cholera vaccines, CVD 103 and CVD 103-HgR *Lancet* 1988; 27: 468-70.
56. Sakakibara N., Tsuru S., Click R. et. al Effect of Cholera Toxin in Xenograft Survival Transplantation *Proceedings* 1992; 25: 423-24.
57. opinion : Cholera marches on *Nature* 1991; 350: 640.
58. Editorial: Cholera forget vaccines this time around *BMJ* 1991; 302: 1033-4
- 59.Clemens J.D. Jertborn M., Sack D., et. al Effect of neutralization of Gastric Acid on Immune Responses to an Oral B subunit, Killed Whole-Cell Cholera vaccine. *J.Inf. Dis.* 1986; 154: 175-78.
60. Glass R.I., Huq I., Alim A.R. et. al Emergence of Multiply Antibiotic - Resistant *Vibrio cholerae* in Bangladesh *J. Inf. Dis* 1980; 42: 939-42.

61. Rennels M.B., Levine M.M., Daya V., et. al J. Inf. Dis 1980; 142: 328-31.
62. Jhonston J.M, Martin D.L., Perdue J et. al Cholera on a Gulf Coast of rig N. Engl J Med 1983; 309: 523-6.
63. Davis B.R., Fanning G.R., Madden J.M., et. al Characterization of biochemically atypical vibrio cholerae strains, and designation of a new pathogenic species. J clin Microbiol 1981; 14: 631-9.
64. Farmer J. *Vibrio* (Beneckae) *vulnificus*, the caterium associated with sepsis, septicaemia, and the sea lancet 1979;1: 903.
65. Blake P.A. Vibrios on the half shell: what the walrus and the carpenter didn't know. Ann Intern Med 1983; 99: 558-9.
66. Blake P.A., Merson M.H., Weaver R.E., Hollis D.G et al Disease caused by marine vibrio: clinical characteristics and epidemiology N. Engl J med 1979; 300: 1-5.
67. Smith H.L. Serotyping of non cholera vibrios. J Clin Microbiol 1979; 10: 85-90.
68. Sakazaki R., Shimada T Serovars of *Vibrio cholerae* Jpn J Med Sci Biol 1977; 30:279-82.
69. Pierce N.F., Sack R.B., et al replacement of water and electrolyte losses in cholera by an oral glucose- electrolyte solution. Ann Intern Med 1969; 70: 1173-81
70. Bart K.J., Huq A., Khan M., et al Seroepidemiologic studies during a simultaneous epidemic of infection with El Tor Ogawa and classical Inaba *Vibrio cholerae*. J. Infect Dis 1970 121 Suppl: S17-S24.
71. Wallace C.K., Anderson P.N., Brown T.C. et al Optimal antibiotic therapy in cholera. Bull WHO 1968; 39: 239-45.
72. Karchmer A.W., Curlin G.T., Huq M.I. et. al Furazolidone in paediatric cholera. Bull WHO 1970; 43: 373-8.
73. Holmgren J. Actions of cholera toxin and the prevention and treatment of cholera. nature 1981; 292: 413-7.

74. Gangarosa E.J., Beisel W.R., Benyajati C. et. al The nature of gastrointestinal lesion in Asiatic cholera and its relation to pathogenesis: a biopsy study. *Am J. Trop Med Hyg* 1969; 9: 125-35.
75. Morris J.G. Jr., Picardi J.L., Lieb S. et. al Isolation of non-toxigenic *Vibrio cholerae* O group 1 from a patient with severe gastrointestinal disease. *J Clin Microbiol* 1984; 19: 296-7
76. Kaper J.B., lockman H.A. Baldini M.M., Levin M.M. et. al Recombinant nontoxigenic *Vibrio cholerae* strains as attenuated cholera vaccine candidates. *nature* 1984; 308:655-8.
78. Sanyal S.C., Alam K., Neogi P.K.B. et. al A New cholera toxin *Lancet* 19783; 1: 1337.
79. Blake P.A., Wachsmuth K., Davis B.R. et al Toxigenic *vibrio cholerae* 01 strain from Mexico identical to united states isolates. *Lancet* 1983; 2: 912.
80. Hughes J.M., Hollis D.G., Gangarosa E.J. et. al Non cholerae *vibrio* infections in the United States: clinical, epidemiologic, and laboratory features. *Ann intern Med* 1978; 88: 602-6.
81. Morris J.G., Wilson R., Davis R. et. al Non O group 1 *Vibrio cholerae* gastroenteritis in the United States: clinical, epidemiologic, and laboratory aspects of sporadic cases. *Ann Intern Med* 1981; 94:656-8.
82. Dakin W.P., Howell D.J., Sutton R.G. Gastroenteritis due to non-agglutinable (non cholera) vibrios. *Med J* 1974;2: 487-90.
83. Kaper JB. Mosely S.L., Falkow S. Molecular characterization of environmental and non toxigenic strains of *vibrio cholerae*. *Infect Immun* 1981; 32: 661-7.
84. Bolen J.L., Zamiska S.A., Greenough W.B. Clinical features in enteritis due to *Vibrio parahaemolyticus*. *Am J. Med* 1974; 57: 638-41.
85. kaper J.B. Campen R.K., Seidler R.J, Baldini M.M et. al Cloning of the thermostable direct of Kanagawa phenomenon associated hemolysin of *Vibrio parahemolyticus*. *Infe. Immun* 1984; 45: 290-.2.

Brote de Cólera en la Huasteca

¿Tlajquí mo toca ? ¿Cómo te llamas?

¿Mis coco motzonteco ? ¿Te duele la cabeza?

¿Quesqui shihuitl tí pí? ¿Cuántos años tienes ?

¿Can que mocha ? ¿De donde eres?

¿Quemá tipijqui tí mapitza? ¿Cuándo empezaste con diarrea?

¿Mis coco mo ithí ? ¿Te duele el abdomen?

No axthe No tengo

¿Mis coco motzonteco ? ¿Te duele la cabeza?

¿Mis coco mo ithí ? ¿Te duele el abdomen?

¿Quemá tipejauí tí mapitza? ¿Cuándo empezaste con diarrea?

¿Quemá tipejauí tí mapitza? ¿Cuándo empezaste con diarrea?

¿Quenijqui amej? ¿De que color?

¿Quenijqui amej? ¿De que color?

¿Timizotla ? ¿vomitaste?

¿Tí totojní ? ¿fiebre?

Si quena Si lo tengo.

¿Tlajquí mo toca ? ¿Cómo te llamas?

¿ Timizotla? ¿ vomitaste?

¿Quesqui shihuitl tí pí? ¿Cuántos años tienes ?

¿Can que mocha ? ¿De donde eres?

¿Quemá tipijqui tí mapitza? ¿Cuándo empezaste con diarrea?

¿Tí totojní ? ¿tienes fiebre ?

No axthe No tengo