

intervención quirúrgica.

2.3.6.2. CLASIFICACION DE CASOS

a. Sospechoso

Paciente con cuadro febril prolongado.

b. Probable

Cuadro clínico característico con antecedente epidemiológico cercano.

c. Confirmado

Cuadro clínico compatible, confirmado con datos de laboratorio.

d. Recaída

Después de 2 semanas de mejoría, en un 5 a 10% reaparecen manifestaciones de enfermedad y los hemocultivos vuelven a ser positivos.

e. Portador crónico

Pacientes que continúan eliminando bacilos de salmonella, luego de un año de haber presentado la enfermedad en forma clínica o subclínica. Los gérmenes se alojan en la vesícula biliar y ocurre aproximadamente en el 3 % de casos. Mantienen la endemia y dan origen a los brotes epidémicos.

2.3.6.3. EXAMENES DE LABORATORIO:

Leucopenia, aneosinofilia es característica. Anemia normocítica, y normocrómica.

Trastornos de la coagulación como trombocitopenia, TTP prolongado, CID.

Leve alteración de las pruebas hepáticas: Aumento de transaminasas, Fosfatasa alcalina, hiperbilirrubinemia en caso de hepatitis granulomatosa (patrón colestásico) y Thevenon en heces positivo (sangre oculta en heces) hacia la tercera semana.

El diagnóstico definitivo lo da el aislamiento de Salmonella typhi en cultivos de sangre, heces, orina, médula ósea y secreciones gástricas e intestinales.

El hemocultivo es positivo hasta el 90% de los casos, coprocultivo 75%.

Los cultivos de médula ósea tienen una sensibilidad de 90% y no se altera con el uso previo de antibióticos.

Pruebas Inmunológicas

- ✓ Aglutinaciones (Prueba serológica de Widal) valora los antígenos y anticuerpos de *Salmonella typhi*. El Título de antígeno somático O asciende del 6to. al 12vo. día a 1/80 se eleva progresivamente (valor de ayuda diagnóstica: >1/160), disminuyendo del 20vo al 30vo día y se negativiza en el 2do a 3er mes.
- ✓ Títulos contra el antígeno flagelar H son más inespecíficos y se elevan del 8vo al 15vo día, máximo hasta 1/800 con disminución de títulos lentamente y aún puede persistir años.

2.3.7. MANEJO

2.3.7.1. NIVELES DE ATENCION

a. Atención Ambulatoria en consultorios externos:

- ✓ Pacientes sin compromiso del estado general.
- ✓ Pacientes con títulos de aglutinaciones y cuadro clínico compatible con diagnóstico.
- ✓ Toma de muestras para hemocultivo, coprocultivo y/o bilicultivo.
- ✓ Clínicamente buena tolerancia oral.
- ✓ Hemograma con leucopenia no severa.

b. Criterios de Hospitalización

- ✓ Pacientes con compromiso marcado del estado general, intolerancia oral, estado tifoideo, cuadro séptico sistémico, hepatitis granulomatosa.
- ✓ Leucopenia severa.
- ✓ Fiebre tifoidea complicada: Hemorragia digestiva baja (enterorragia) y perforación.

2.3.7.2. TRATAMIENTO

a. Inespecífico

- ✓ Antipiréticos, antieméticos, (sintomáticos).
- ✓ Hidratación. Dieta blanda.

b. Específico

- ✓ *Antibioticoterapia*
 - El Cloramfenicol ha sido considerado el tratamiento de elección.
 - Dosis: 50 mg/k por 2 semanas; la desaparición de los

síntomas se produce al 5to día en que puede disminuirse a 25 mg/. La biodisponibilidad es mayor por vía oral. La vía intramuscular es errática; si hay intolerancia oral, usar la vía endovenosa.

✓ *Alternativas terapéuticas*

- Ampicilina 6gr/d o Amoxicilina 1gr/6h por 3 semanas.
- Cotrimoxazol 160 / 800 3 veces / día por tres semanas.
- Quinolonas: ciprofloxacino 500 mg dos veces al día 10 días; ofloxacino 200-400 dos veces al día por 10 días; norfloxacina 400mg dos veces al día por 14 días pefloxacino 400mg dos veces al día por 7 días. No pueden ser utilizados en niños ni en mujeres embarazadas.

c. *Portadores*

- ✓ Ampicilina 6 gr/d 6 semanas, con toma de muestra de coprocultivos seriados 7 días después de tratamiento. El uso de quinolonas prácticamente elimina el estado de portador.

d. *Complicaciones*

- ✓ El tratamiento médico incluye la prevención de estas en el manejo inicial evitando el uso de purgantes y/o enemas en caso de estreñimiento.
- ✓ El control de excretas ante la expectativa de sangrado.
- ✓ Vigilancia clínica hemodinámica. Monitoreo de PA, FC, diuresis horaria.
- ✓ Evaluación clínica si el paciente presenta cuadro séptico de importancia sin relación al cuadro de evolución esperado.
- ✓ Uso de antibióticos de amplio espectro en caso de sepsis severa (peritonitis por perforación tífica).
- ✓ El tratamiento quirúrgico en casos de hemorragia severa o perforación.

2.3.7.5. PROFILAXIS

a. *Educación Sanitaria.*

- ✓ Higiene de manos
- ✓ Control sanitario del personal que manipula alimentos
- ✓ Lavado de verduras y alimentos de consumo directo, con soluciones bactericidas (hipoclorito de sodio o lejía).

b. *Medidas de saneamiento ambiental*

- ✓ Manejo de los sistemas de desagües

- ✓ Manejo adecuado de excretas.

c. *Manejo médico*

- ✓ Identificación y tratamiento de los portadores crónicos (ver Tratamiento de portadores).
- ✓ Inmunoprofilaxis: No produce inmunidad absoluta.

2.4 BRUCELLOSIS

2.4.1. CODIGO: 023

2.4.2. DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa considerada una zoonosis, producida por micro-organismos del género *Brucella sp.*

Los síntomas clínicos son inespecíficos, no existiendo órgano que este libre de afección ante este patógeno; existen diferentes formas de evolución clínica. Su diagnóstico fundamentalmente es clínico con confirmación bacteriológica y/o serológica.

2.4.3. ETIOLOGIA

Causada por un bacilo Gram negativo, de la familia *BRUCELLACEAE*.

Las especies que causan enfermedad humana más comúnmente son:

- *Brucella melitensis*, la mas frecuente
- *Brucella abortus*
- *Brucella suis* (raro)

2.4.4. EPIDEMIOLOGIA

Los individuos mas expuestos son los trabajadores que manipulan animales que constituyen *reservorio* de la enfermedad como ganado bovino, vacuno, cabras, etc.

El consumo de productos lácteos no pasteurizados y sus derivados aumenta el riesgo de contraer la enfermedad.

El huésped animal es variable teniendo conocido que la *B. melitensis* tiene como huésped las cabras y ovinos; *B. abortus* el ganado vacuno, *B. suis* los cerdos; *B. canis* el perro y *B. ovis* las ovejas.

2.4.5. PATOGENIA

La bacteria penetra a través de mucosas (conjuntivas), piel (abrasiones) durante manipulación de animales o restos de animales infectados; en el torrente sanguíneo es alcanzada por polimorfonucleares fagocíticos y llevada al sistema reticuloendotelial donde prolifera en el *hígado, bazo y ganglios* principalmente, además de la médula ósea, riñón etc. En el huésped con respuesta normal habrá la formación de *granulomas* con destrucción de la bacteria y la *lesión granulomatosa* desaparecerá luego de meses.

La *Brucella melitensis* causa una forma más severa que *Brucella abortus*, siendo más resistente ante la inactivación del jugo gástrico. La *Brucella* sobrevive en las células fagocíticas: macrófagos y polimorfonucleares por ser patógenos intracelulares facultativos, incluso pueden multiplicarse en el interior de las células fagocíticas del huésped.

El tiempo de incubación es de 2 a 8 semanas según sea la cantidad de gérmenes y vía de inoculación.

2.4.6. INMUNIDAD

La respuesta de anticuerpos humorales se caracteriza por aumento inicial de los títulos de anticuerpos Ig M. A partir del 7mo al 14 días se sintetiza Ig G, persistiendo un aumento de ambas, en mayor proporción Ig G, que desciende en el curso de varios meses.

La presencia o una segunda elevación de Ig G denota infección persistente o recidiva.

La presencia de complejos inmunes circulantes (CIC) es responsable de algunas manifestaciones relacionadas a un proceso inmune como la granulomatosis hepática y medular; glomerulonefritis, eritema nodoso, vasculitis cutánea.

2.4.7. DIAGNOSTICO

2.4.7.1. CUADRO CLÍNICO

Los síntomas son inespecíficos, con un patrón de *fiebre "Ondulante"* en períodos prolongados sin tratamiento; *sudoración parcelar fétida* con olor a "*paja mojada*" habitualmente profusa, sabor peculiar en la boca, malestar general, anorexia, cefalea, dolor osteomioarticula; la depresión es una manifestación frecuente.

a. *Forma aguda*

Menos de 8 semanas de enfermedad febril, generalmente en adultos jóvenes.

Caracterizada por cuadro *febril intenso*, intermitente, vespertino, acompañado de cefalea fronto-occipital, *diaforesis*, mialgias, *artralgias*, tumefacción articular y lumbalgia, constipación, pérdida importante de peso, hepato y esplenomegalia, adenopatías, alteraciones neurológicas caracterizadas por irritabilidad, confusión o somnolencia.

En estado tóxico grave, trastornos hematológicos como púrpura, epistaxis, sangrado digestivo alto o bajo, según la trombocitopenia.

b. Forma ondulante o subaguda:

Enfermedad *mayor de 8 semanas pero menor de 52 semanas*, presente en adultos jóvenes incluidos las recaídas por tratamiento incompleto. El cuadro *febril intermitente* no tan intenso de curso ondulante con sudoración y *astenia importante* predominan las *artralgias*.

Hepatomegalia en el 50-60% de los casos, esplenomegalia en el 30-50%

c. Forma crónica

Pacientes con *mas de 1 año* de enfermedad con *fiebre baja* o ausente, historia no bien definida de cuadro febril inicial, *poli* o *monoartritis*, sacroileitis, granulomas óseos, abscesos óseos; manifestaciones síquicas como *depresión*, nerviosismo, irritabilidad.

Lesiones uveales son más frecuentes que en otras formas clínicas.

2.4.7.2. COMPLICACIONES

a. Tracto Gastrointestinal:

Anorexia, dolor abdominal, vómitos, diarrea o constipación, hepatomegalia y alteración en las pruebas hepáticas. En infección por *B. Abortus* se produce *hepatitis granulomatosa*; en *B. melitensis* diferentes formas de lesiones hepáticas similares a la hepatitis viral; *B. suis* puede provocar absceso supurado en hígado y bazo.

b. Osteoarticulares:

✓ *Artritis Infecciosa*

Con presencia de *brucela* en líquido sinovial, generalmente monoarticular, que no se autolimita y es dependiente de antibióticos.

✓ *Artritis Reactiva*

Con líquido sinovial estéril, artritis no destructiva,

intermitente y no dependiente de antibióticos puede autolimitarse y generalmente es poliarticular.

c. Sistema Neurológico

Meningitis, encefalitis, neuropatías, radiculopatías periféricas y psicosis.

d. Sistema Cardiovascular:

Endocarditis de válvula Aórtica y Mitral. Otras complicaciones son la miocarditis y pericarditis.

e. Tracto Genitourinario

Epidídimoorquitis unilateral, nefritis intersticial, glomerulonefritis exudativa y nefropatía por Ig A. Complicaciones raras son la pielonefritis y los abscesos renales.

f. Sistema Hematológico:

Anemia, leucopenia, trombocitopenia variables. La pancitopenia es rara.

g. Piel

Eritema nodoso, pápulas, erupciones, úlceras, púrpura, vasculitis.

2.4.7.3. EXÁMENES AUXILIARES

a. Laboratorio

Hemograma el recuento de *glóbulos blancos* puede estar normal o disminuido cuenta diferencial con *linfocitosis* relativa, neutropenia

La anemia generalmente es leve.

La médula ósea no parece ser influenciada por la infección *B. melitensis*.

b. Microbiología

El diagnóstico de certeza se hace solo con el aislamiento de *Brucella* en alguna muestra, generalmente el *hemocultivo*, durante la *segunda a tercera semana* da el 75- 80% positivo para *B. Melitensis* y en un 50% en *B. Abortus*.

El *mielocultivo* puede asociarse con un mayor índice de aislamiento que los hemocultivos.

c. Métodos Inmunológicos

Aglutinaciones los métodos indirectos o pruebas serológicas, detectan anticuerpos aglutinantes. Sólo se describen determinantes antigénicos comunes en casos de *Vibrio*

Cholerae, *Yersinia enterocolitica* y *Francisella Tularensis* los que darán reacciones cruzadas falso positivas.

- ✓ *La prueba Rosa de Bengala*
Detecta una aglutinación rápida, *en placa*, cualitativa de la presencia de Ig M, Ig G, Ig A. Es positiva desde casi el inicio de la sintomatología.
- ✓ *Seroaglutinación de Wright*
Permite la cuantificación de anticuerpos aglutinantes en 42-72 hrs, es una prueba sencilla y bien estandarizada *en tubo*.

Los títulos de seroaglutinación para diagnóstico de enfermedad son de 100 UI o su equivalente en diluciones a 1/80 asociado al cuadro clínico y el antecedente epidemiológico de habitar en áreas endémicas. Otros criterios señalan *títulos superiores a 1/160*, con la presencia de anticuerpos Ig G, cuya disminución en el tiempo es un signo de buen pronóstico, mientras que una segunda elevación de los títulos de Ig G presagia recidiva bacteriológica.

Es importante tener en cuenta que ni el *hemocultivo* ni la prueba clásica de *aglutinaciones* son suficientes por si solas para revelar *estado activo* de infección brucelar.

Las aglutininas pueden ser inhibidas por *fenómenos de zona*, de *bloqueo* por lo que deben practicarse simultáneamente ambas pruebas.

- ✓ *La prueba de Coombs anti-Brucela*
Títulos superiores a los de seroaglutinación; los títulos negativos excluyen prácticamente el diagnóstico.
- ✓ *El enzimoimmunoanálisis (ELISA)*
Permite seleccionar la clase de anticuerpos que estamos detectando (Ig M, Ig G, Ig A) con buena sensibilidad y especificidad.
- ✓ *La intradermorreacción*
Se basa en la hipersensibilidad o reacción alérgica, de utilidad discutible.

La *aglutinación con 2-mercaptoetanol* o dilitreitól en la que las Ig M (macroglobulina) son destruidas; es un marcador del componente aglutinante de Ig G y su positividad es indicativa de persistencia de actividad de la infección.

2.4.8. MANEJO

2.4.8.1. NIVELES DE ATENCION:

a. Ambulatoria

- ✓ Pacientes sin compromiso marcado del estado general.
- ✓ Cuadro clínico compatible con diagnóstico con confirmación mediante aglutinaciones y/o cultivos.

- ✓ Pacientes sin complicaciones severas.

b. Hospitalización

- ✓ Pacientes con estado general comprometido, sin buena tolerancia oral.
- ✓ Presencia de complicaciones severas, neurológicas, hematológicas, articulares, cardiovasculares etc.

2.4.8.2. TRATAMIENTO:

De elección las Tetraciclinas

La clortetraciclina y la oxitetraciclina 2g diarios o Doxiciclina, en dosis de 200mg/d durante 6 semanas.

Se recomienda *asociarla* a otro agente para evitar la *recidiva*.

- ✓ La *rifampicina* la dosis de 600 mg/d mínimo 4-6 semanas.
- ✓ Los aminoglucósidos como *Streptomycin* 1 gr/d por 3-4 semanas.
- ✓ El *cotrimoxazol* a dosis de 160mg/800mg 2 veces al día durante 4 semanas, especialmente en niños y mujeres embarazadas.

El uso de nuevas *quinolonas* como Ciprofloxacino, demostró ser muy poco eficaz.

Debe reconocerse que los diferentes esquemas de tratamiento producen elevada frecuencia de recaídas, por lo que se recomienda 6 semanas de tratamiento con 2 drogas (rifampicina más doxiciclina).

2.4.9. CONTROL Y PREVENCIÓN

2.4.9.1. CONTROL DE LOS RESERVORIOS:

Erradicación de animales enfermos y vacunación de los sanos.

a. Control sanitario

Medidas higiénicas en personal que manipula animales o sus derivados con guantes, botas, mascarillas etc.

Consumo de leche pasteurizada y productos de garantía.

b. Inmunoprofilaxis:

Es importante la vacunación de personal de riesgo por su convivencia con animales infectados.

2.5 ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA (EDA)

2.5.1. CODIGO

2.5.2. DEFINICION

Enfermedad con presencia de heces líquidas en número *mayor de 3 en 24hrs*, con duración menor de 14 días en la denominada *diarrea aguda* o duración mayor o igual a 14 días si es *diarrea persistente*.



2.5.3. ETIOLOGIA

Gérmenes más frecuentes: Rotavirus, escherichia coli enterotoxigénica, escherichia coli enteropatógena, shigella y campylobacter jejuni

2.5.4. PATOGENIA

Aumento de secreción intestinal con o sin lesión de la mucosa intestinal, produce pérdidas excesivas de agua y electrolitos, pérdida neta de volumen, pérdida de potasio y bicarbonato por vía renal e intestinal, acidosis metabólica y pérdida de sodio.

Cuadro N° 04: Etiopatogenia y Evolución Clínica

	Salmonella	Shigella	E.coli ECET-ECEPO	Rotavirus
Periodo incubación de	8 a 48hrs	1 a 6 días	8 a 72 hrs	1 a 3 días
Fuente	Agua y/o Alimentos Contaminados	Agua	Agua y /o Alimentos Contaminados	Alimentos contaminados Agua (potable, Piscina).
Forma de inicio	Insidioso o Abrupto	Repentino	Abrupto	Repentino
Síntomas	Náuseas Vómitos Fiebre Dolor Abd. Diarrea verde Pastosa	Náuseas Cefalea Fiebre Tenesmo Diarrea Ddisentérica	Vómitos Fiebre alta Diarrea blandas verdosas, luego líquidas coleriformes	Fiebre Vómitos Dolor abd. Manif. Resp. (Niños).

2.5.5. CUADRO CLINICO

Evaluación clínica del estado de hidratación

- ✓ Según aspecto, número, volumen, duración etc. de la diarrea.
- ✓ Presencia de vómitos.
- ✓ Administración de líquidos, alimentos, y medicamentos recibidos.

Cuadro N° 05: Clasificación Clínica de la Diarrea

	DIARREA ACUOSA	DIARREA DISENTERICA
Heces líquidas	sin sangre	con sangre
Fiebre	Sí	Sí elevada
Vómitos	Sí	No
Dolor Abdominal	No	Sí
Pujo y tenesmo	No	Sí
Frecuencia	90%	5-10%

2.5.6. TRATAMIENTO

- ✓ Se busca corregir la deshidratación; alteraciones electrolíticas, y acidosis.
- ✓ Reposición vía oral en todos los casos posibles; con solución casera (ver cólera) sales de rehidratación oral (SRO) a libre demanda.
- ✓ Si hay algún signo de deshidratación usar vía endovenosa asociada a vía oral.
- ✓ En casos severos o shock administración de soluciones para rehidratación endovenosa.
- ✓ *Antibióticos:* Cotrimoxazol (tmp-smx) dosis 8mg/40mg/k/día por 5 días y Furazolidona 7.5 mg/k/d en 4 dosis por 5 días.

Cuadro N° 06: Concentración, meq. o mmol / lt

	AGUA POTABLE	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Glucosa
Solución de la OMS						
NaCl	3,5 g/l	90		80		
NaHCO ₃	2,5 g/l				30	
KCl	1,5 g/l		20			
Glucosa	20,0 g/l					111
Solución Casera						
NaCl	5,0 g/l	85		85		
Glucosa*	20,0 g/l					111

(*) o bien sacarosa 40,0/l

2.6. COLERA

2.6.1. CODIGO: 001

2.6.2. DEFINICION

Enfermedad bacteriana intestinal aguda, no invasora, producida por la enterotoxina del **Vibrio Cholerae**; es la enfermedad diarreica más severa, presenta patrón estacional de carácter endémico y productor de epidemias.



2.6.3. ETIOLOGIA

Agente infeccioso es el **Vibrio Cholerae** 01 serotipo 139, es una enterobacteria del género *Vibrio*, gram negativa no esporulada, anaerobia facultativa, sensible al pH ácido, termolábil.

Biotipos	Serotipos
✓ El Clásico	✓ Inaba
✓ El Tor	✓ Ogawa
	✓ Hikojima

2.6.4. EPIDEMIOLOGIA

El hombre es el único huésped susceptible, adquiere la enfermedad al ingerir un alto número de microorganismos viables; no se disemina por contacto directo de persona a persona.

Inadecuados sistemas sanitarios ambientales inducen al mayor riesgo de infección.

Las fuentes comunes de enfermedad son, el *agua contaminada* por heces y vómitos que representan el vehículo de transmisión del cólera; inadecuada limpieza de manos; ingesta de cangrejos, mariscos y pescado crudo o mal cocido. Verduras regadas con agua contaminada.

2.6.5. PATOGENIA

Acción biológica de la enterotoxina sin lesión de la mucosa gastrointestinal.

Los vibriones ingresan por la vía oral, trasponen la barrera de la acidez gástrica, se adhieren al epitelio de la mucosa duodenal para ser estimulados en medio alcalino, prolifera hacia el íleon, ocurre la liberación de enterotoxina termolábil (ET) constituida por 2 subunidades: A y B; la subunidad B se une a un receptor de membrana del enterocito y la subunidad A penetra en la célula, *activa la adenilciclasa*, que incrementa el AMP cíclico en el enterocito, incrementando la secreción intestinal hacia la luz intestinal con pérdida de agua y electrolitos. En casos severos se puede perder 10-20 lts de fluido intestinal al día.

Periodo de incubación: Va de pocas horas a 5 días, los portadores crónicos eliminan el vibrión intermitentemente por varios años.

2.6.6. INMUNIDAD

La enfermedad sintomática o asintomática, produce inmunidad, excepcionalmente existe reinfección en una epidemia.

La inmunidad es activa *contra los serotipos homólogos del vibrión*. La protección determinada por la infección no es permanente.

2.6.7. NIVEL DE ATENCION

Esta enfermedad es de notificación obligatoria en todo el mundo.

2.6.7.1. AMBULATORIO

- ✓ UROS (Unidades de rehidratación oral)
- ✓ Módulos de educación sanitaria del paciente, del portador, hacia la comunidad en general.
- ✓ UTC (Unidades de tratamiento de cólera) para pacientes en terapia endovenosa simultánea a la vía oral (algún grado de deshidratación).

2.6.7.2. HOSPITALARIO

- ✓ Pacientes en estado muy grave o complicados.
- ✓ Referencia a niveles superiores de especialización: UCI, Nefrología, etc.

2.6.8. DIAGNOSTICO

2.6.8.1. CUADRO CLÍNICO

- ✓ Diarrea líquida profusa, como "*lavado de arroz*:" de inicio brusco, curso rápido a la deshidratación.

- ✓ Vómitos.
- ✓ Calambres en extremidades y abdominales.
- ✓ Fiebre baja o ausente.
- ✓ Deshidratación severa: insuficiencia renal aguda, hipovolemia, shock.
- ✓ *Oliguria o anuria*

2.6.8.2. **EXÁMEN DE LABORATORIO**

- ✓ Hemograma (hemoconcentración) -hematíes 8-9 millones/ml, hto 55-65%.
- ✓ Leucocitosis 15,000-30,000/ml, neutrofilia del 80%.
- ✓ Eritrosedimentación es baja.
- ✓ Proteínas plasmáticas elevadas.
- ✓ Urea elevada.
- ✓ Sodio y cloro normales o ligeramente elevados.
- ✓ Puede haber hipoglicemia.
- ✓ Hiperkalemia en casos de insuficiencia renal.

2.6.8.3. **MICROBIOLOGÍA**

Coprocultivo de heces o hisopado rectal; el vibrio crece en diferentes cultivos pero la OMS recomienda el agar con tiosulfato/citrato /sal biliar /sacarosa (TCBS).

El transporte a distancia debe hacerse con el medio de Carry Blair.

Los hemocultivos son negativos en vista de no ser invasivos.

Examen directo al microscopio de fase o en campo oscuro.

2.6.8.4. **INMUNOENZIMOLOGÍA**

Método ELISA reacción de fijación de complemento detecta anticuerpos aglutinantes antivibrio y antitoxina.

2.6.9. **MANEJO**

2.6.9.1. **PACIENTE CON DESHIDRATACIÓN**

- ✓ Reemplazo volumen a volumen con sales de rehidratación oral (SRO) a libre demanda.
- ✓ Debe intentarse esta vía aún si el paciente está nauseoso o presenta vómitos no muy severos.
- ✓ Si es necesario usar sonda nasogástrica.
- ✓ Ante no disponibilidad de suero rehidratante, uso de suero casero, con agua hervida, sal, azúcar recomendada por la

OMS. Se prepara con una pizca de tres dedos de sal, un puñado de azúcar, y medio litro de agua. Esta solución suministra la misma concentración de cloro, sodio, y glucosa como la solución de la OMS. (*Anexo 1*)

2.6.9.2. **PACIENTE CON DESHIDRATACIÓN SEVERA O SHOCK**

a. **Hidratación parenteral**

- ✓ Cateter venoso central
- ✓ Administración de solución Polielectrolítica (SPE) o lactato Ringer 50 ml/k de peso la primera hora, 25ml/k de peso por las dos horas siguientes.
- ✓ Alternativamente solución salina al 0.9%.
- ✓ Evaluar al paciente si no mejora aumentar la velocidad de administración.
- ✓ Iniciar precozmente la administración de SRO.

b. **Antibioticoterapia**

- ✓ En cólera grave.
- ✓ No se usan endovenosos.
- ✓ Acorta la evolución de la diarrea y tiempo de excreción del vibrio.
- ✓ *Tetraciclina* en mayores de 8 años, dosis de 500mg cada 6/hrs por 3 días ó 40mg/k/día.
- ✓ *Cotrimoxazol* en menores de 8 años, dosis de 8mg de trimetopim/40 mg de sulfametoxazol por kg de peso al día en dos tomas por 3 días.
- ✓ Gestantes: No recibirán antibióticos durante el primer trimestre, durante el segundo y tercer trimestre, furazolidona dosis 7.5 mg/k/día en 4 tomas por tres días.
- ✓ In vitro hay sensibilidad para quinolonas.
- ✓ No emplear: Antieméticos, antiespasmódicos, antidiarreicos y diuréticos.

2.6.10. **MEDIDAS DE SALUD PUBLICA**

- ✓ Destino adecuado de excrementos humanos; fosas sépticas y letrinas, lejanas a fuente de agua potable.
- ✓ Vigilancia de red de distribución de agua, control del contenido de cloro residual, ebullición o cloración del agua (sobretudo en la preparación de alimentación o ingestión directa).-
- ✓ Control de calidad de alimentos vigilancia de establecimientos donde se elaboran, almacenan, y distribuyen alimentos.