

La ecología de *Vibrio cholerae* serogrupo 01 en ambientes acuáticos¹

René J. Borroto²

RESUMEN

El carácter endémico y estacional del cólera depende de la supervivencia de *Vibrio cholerae* serogrupo 01 en estado viable, pero no necesariamente cultivable, en nichos ecológicos localizados en ambientes acuáticos durante períodos interepidémicos. Para comprender la ecología de *V. cholerae* es preciso conocer los ecosistemas acuáticos que pudieran albergarlo y contribuir a la presencia endémica del cólera en América Latina. El presente artículo tiene por objetivo presentar, en términos resumidos, la ecología de *V. cholerae* 01 organizada según los factores abióticos y bióticos que desempeñan funciones relevantes en la supervivencia del microbio en ambientes acuáticos. Este agente patógeno encuentra condiciones favorables en aguas caracterizadas por niveles moderados de salinidad, un alto contenido de nutrientes, temperaturas cálidas, un pH neutro o ligeramente alcalino y la presencia de macrófitas acuáticas, fitoplancton, zooplancton, peces, moluscos y crustáceos. Estas condiciones ecológicas son propias de los ecosistemas acuáticos de estuarios y pantanos costeros, de cuya flora microbiana *V. cholerae* 01 toxígeno se considera actualmente un miembro autóctono. Este microorganismo también se ha mostrado capaz de colonizar ecosistemas de agua dulce en su forma viable, aunque no necesariamente cultivable, si encuentra sustratos orgánicos e inorgánicos que favorezcan su supervivencia.

El serogrupo 01 de *Vibrio cholerae* incluye los biotipos "clásico" y El Tor, siendo este último el responsable de la séptima pandemia de cólera que existe en la actualidad. Estos dos biotipos abarcan, a su vez, los serotipos Inaba, Ogawa e Hikojima. Las cepas de *V. cholerae* que producen enterotoxina causan el cólera epidémico; las que no la producen se designan cepas no epidémicas, aunque pueden causar diarrea. Los vibriones que no se aglutinan cuando son expuestos al antisuero del

serogrupo 01, denominados *V. cholerae* no 01, se conocían previamente como vibriones no aglutinables o no coléricos, pero en la actualidad se incluyen en la especie *V. cholerae*. Algunas cepas de serogrupos que no son 01 elaboran toxina y han ocasionado casos esporádicos y brotes pequeños de enfermedad diarreica, sin llegar a producir grandes epidemias (1). Se exceptúa el recién descubierto serogrupo 0139, que ha causado epidemias en la India (2) y Bangladesh (3).

Hasta fines de los años setenta se creía (4) que *V. cholerae* serogrupo 01 solo podía sobrevivir algunas horas o días en el ambiente acuático. Hoy en día esta idea se ha abandonado, pues se sabe que la presencia del microorganismo en el medio acuático no depende únicamente de la magnitud de

la contaminación fecal. De hecho, varios estudios han mostrado una falta de correlación entre la presencia de bacterias fecales coliformes y la de cepas toxígenas y no toxígenas de *V. cholerae* 01 biotipo El Tor en reservorios acuáticos (5-7), lo cual sugiere que el agente patógeno puede sobrevivir en aguas relativamente libres de contaminación fecal humana. Esta idea ha sido confirmada posteriormente por medio de investigaciones de laboratorio (8, 9) que han apoyado la hipótesis de que el microorganismo es un miembro autóctono de la flora microbiana de las aguas medianamente salinas típicas de estuarios y pantanos costeros, noción sugerida inicialmente por Colwell, et al. (10). *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor también ha sido hallado durante períodos prolongados

¹ Próximamente, en esta revista se publicará una versión en inglés de este artículo.

² Dirección postal: Departamento de Medio Ambiente, Instituto de Geografía Tropical, Ministerio de Ciencias, Tecnología y Medio Ambiente, Calle 11, número 514 entre D y E, Vedado, CP 10400, La Habana, Cuba.

en ambientes de agua dulce sin contaminación fecal humana (11, 12).

En respuesta a situaciones de estrés ambiental en reservorios acuáticos, tales como la poca disponibilidad de nutrientes y bajas temperaturas, *V. cholerae* 01 y no 01 adopta un estado viable que le permite realizar funciones metabólicas y formar colonias, sin que se le pueda cultivar (13-16). Si las condiciones ambientales vuelven a ser favorables, puede revertir al estado cultivable. *V. cholerae* 01 en estado viable pero no cultivable ha producido síntomas clínicos de cólera en voluntarios, hecho que confirma que retiene su patogenicidad en el ambiente acuático, aunque las células no sean cultivables (16).

Algunos expertos han sugerido que el carácter endémico y estacional del cólera en Bangladesh depende de la presencia de este agente patógeno en estado viable pero no cultivable en nichos ecológicos localizados en reservorios acuáticos durante períodos interepidémicos (13, 16-19). El objetivo del presente artículo es presentar, en forma resumida, la ecología de *V. cholerae* 01 organizada según los factores abióticos y bióticos que desempeñan funciones relevantes en la supervivencia del microbio en ambientes acuáticos.

Existe el temor de que el cólera adquiera carácter endémico en América Latina (20). Según la OPS, en Ecuador, Perú y algunos países centroamericanos ha surgido un tipo estacional de cólera, lo cual sugiere que la infección ya ha adquirido carácter endémico (21). Entender la ecología de *V. cholerae* es indispensable para poder conocer los ecosistemas acuáticos del continente que pudieran albergar al microorganismo y contribuir al carácter endémico de la enfermedad que produce.

ECOLOGÍA DE VIBRIO CHOLERAЕ SEROGRUPO 01

Factores abióticos

El agua. *V. cholerae*, incluidas sus cepas toxígenas (5, 11, 12, 22, 23), ha

sido aislado con frecuencia de ambientes acuáticos, tales como bahías (5), ríos (11, 12), canales (22), zanjas (24) y aguas subterráneas (23). Su transmisión ocurre fundamentalmente por la ingestión de aguas contaminadas con las heces o el vómito de pacientes o, aunque en menor medida, con las heces de portadores (1). *V. cholerae* serogrupo 0139 también ha sido aislado de ambientes acuáticos (3, 25, 26) y se cree que los vibriones de este serogrupo se transmiten predominantemente por la vía hídrica (3).

Los nutrientes. *V. cholerae* 01 es un anaerobio facultativo. En presencia de oxígeno respira, y en su ausencia es capaz de fermentar. Puede crecer en medios que contienen carbohidratos, particularmente glucosa, así como nitrógeno, azufre, fósforo y sodio (5, 8, 9) y se adhiere a sedimentos para obtener estos nutrientes (7). Tiene un requerimiento absoluto de Na⁺ para el crecimiento. Dos estudios de laboratorio han revelado que las cepas toxígenas de *V. cholerae* 01 biotipo El Tor requieren Na⁺ para sobrevivir en ausencia de otros nutrientes y para crecer más rápido en presencia de ellos (9, 27). Se encontró que el requerimiento de Na⁺ no se podía satisfacer mediante la sustitución con los metales alcalinos Li⁺ o K⁺ (27). Sin embargo, la adición de los metales alcalinotérreos Ca²⁺ y Mg²⁺ en presencia de Na⁺ contribuyó a prolongar su supervivencia (9).

En otro estudio se observó que cepas de *V. cholerae* 01 de origen clínico (de los biotipos "clásico" y El Tor) pudieron sobrevivir hasta 12 días en aguas no cloradas en presencia de óxido férrico (Fe₂O₃) (28). Este microorganismo produce vibriobactina, sideróforo capaz de quelar el hierro y de solubilizarlo y transportarlo a la célula. Los autores del informe concluyeron que el hierro es un factor importante en la epidemiología del cólera.

La salinidad. En un estudio de laboratorio realizado por Singleton, et al. se determinó que, en ausencia de

nutrientes, la salinidad idónea para el crecimiento de *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor es de 25 partes por 1000. Se observó que puede crecer en ambientes acuáticos de alta salinidad (45 partes por 1000) si recibe 500 µg o más de triptona a manera de sustrato. Otro estudio de laboratorio de los mismos autores (27) mostró que el microorganismo prefiere grados de salinidad intermedios (de 15 a 25 partes por 1000) y que puede crecer en sistemas con un contenido de 1% de triptona (en peso por volumen), en presencia o ausencia de NaCl. Esto indica que existe suficiente Na⁺ en la triptona para garantizar el crecimiento del microbio. El estudio apoyó la hipótesis de que *V. cholerae* 01 toxígeno es un miembro autóctono de la flora microbiana de estuarios.

Miller, et al. (9) han observado que *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor es capaz de sobrevivir sin nutrientes en aguas cálidas con una salinidad de 2,5 a 30 partes por 1000 y que la salinidad óptima para su supervivencia es de 20 partes por 1000. Se han aislado cepas toxígenas y no toxígenas de *V. cholerae* 01 biotipo El Tor, de las aguas medianamente salinas de estuarios y terrenos pantanosos costeros (5, 6, 22, 24). Tamplin y Colwell han observado que el grado de salinidad óptimo para la producción de toxinas por *V. cholerae* 01 oscila entre 20 y 25 partes por 1000 (29). No obstante, el microorganismo patógeno también es capaz de colonizar ecosistemas de agua dulce. Singleton, et al. concluyeron que su presencia en ambientes acuáticos no se limita a estuarios, porque sus requerimientos de salinidad pueden ser satisfechos por una adecuada concentración de nutrientes en ambientes de agua dulce (27). Miller et al. encontraron que el microbio conservaba la capacidad de producir toxina después de 64 días de estar expuesto a condiciones de baja salinidad en el laboratorio (19). Otros han notificado que es capaz de sobrevivir en ambientes de agua dulce durante largos períodos (11, 12).

En Queensland, Australia, *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor fue identificado durante 2 meses en un río sin

contaminación fecal humana (11). Los autores del estudio correspondiente concluyeron que el microorganismo no solo es capaz de sobrevivir en agua de río, sino de multiplicarse en ella también. En otro estudio que duró de 1977 a 1984 (12), *V. cholerae* toxígeno del biotipo El Tor fue detectado en 11 ríos de Queensland, también en ausencia de contaminación fecal humana. Los investigadores concluyeron que es capaz de sobrevivir y multiplicarse en agua de río. Islam, et al. han sugerido que los estanques de agua dulce de un área endémica de Bangladesh pueden servir como reservorios de *V. cholerae* 01 (17).

La temperatura. La temperatura óptima para el crecimiento de *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor oscila entre 30 y 37 °C (5, 9, 27). En muestreos realizados durante el período de 1977 a 1980 en tres ríos de Queensland, *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor fue aislado más frecuentemente durante el verano que durante el invierno (12).

Según los resultados de un estudio realizado en Kent, Reino Unido, la mayor parte de los aislamientos ambientales de cepas no tóxicas de *V. cholerae* 01 biotipo El Tor tuvieron lugar durante el verano (24). En las aguas frías (12 °C) de la parte peruana del lago Titicaca, que se encuentra a más de 3000 m sobre el nivel del mar, *V. cholerae* 01 biotipo El Tor (de toxicidad no investigada) fue aislado ocasionalmente y en muy bajas concentraciones (30).

La acidez. *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor puede tolerar ambientes alcalinos y es muy sensible a la acidez (9, 19). Un estudio de laboratorio realizado por Miller, et al. reveló que el pH óptimo para su supervivencia en el agua a 25 °C es de 7 a 8,5 cuando la salinidad es moderada, y de 7,5 a 9 cuando es baja (9).

La luz solar. Debido a que *V. cholerae* 01 toxígeno muestra poca resisten-

cia a la radiación ultravioleta, se ha propuesto estudiar el uso de la luz solar para desinfectar el agua de beber en la cordillera de los Andes (31).

Factores bióticos

Las plantas macrófitas acuáticas. *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor ha sido aislado de plantas macrófitas en aguas marinas y dulces (32-34). En un estudio realizado en Bangladesh por Spira, et al. (32), *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor fue aislado de las raíces de *Eichhornia crassipes*, planta macrófita de agua dulce que también se conoce por jacinto de agua. Los autores observaron que la adherencia del microorganismo a las raíces de la planta favorece su supervivencia.

En condiciones de laboratorio, Islam, et al. encontraron que dos cepas tóxicas del serogrupo 01 biotipo El Tor fueron capaces de sobrevivir por períodos más largos adheridas a la macrófita de agua dulce *Lemna minor* que suspendidas en el agua en que flotaba esta planta (33). Este agente patógeno secreta la enzima mucinasa, que se considera uno de los factores responsables de su virulencia (35) y que degrada la mucina celular de plantas como *L. minor* (33). Islam et al. han sugerido que las plantas acuáticas pudieran ser reservorios ambientales del microbio, quizá mediante una asociación inespecífica o entre comensales (33).

El fitoplancton y el zooplancton.

V. cholerae serogrupo 01 se concentra en especies de fitoplancton y zooplancton de agua salina y dulce, a las cuales se adhiere (13, 36-40). En un estudio de laboratorio, Huq et al. (39) examinaron la asociación ecológica entre *V. cholerae* 01 y copépodos planctónicos procedentes de las aguas de la bahía de Chesapeake en Estados Unidos de América y del río Buriganga en Bangladesh. Las especies de copépodos planctónicos tomadas de la bahía de Chesapeake fueron *Acartia tonsa*, *Eurytemora affinis* y *Scottolana* spp. En las muestras

extraídas del río Buriganga predominaron dos especies de copépodos planctónicos que no fueron identificadas. Utilizaron dos cepas, una de origen clínico (biotipo "clásico") y otra aislada de las aguas de un río en Dacca, Bangladesh (biotipo El Tor). Observaron que la parte oral y el saco de huevos de los copépodos planctónicos fueron las áreas más colonizadas por *V. cholerae* 01. Los resultados de la investigación sugieren que la multiplicación de los vibriones tiene lugar en el saco de huevos, el aparato digestivo y el exoesqueleto quitinoso de los copépodos. El agente patógeno secreta quitinasa, enzima que le permite utilizar la quitina como fuente de nutrientes (41). La adherencia a las superficies quitinosas le confiere mayor resistencia a la acidez del medio (42) y a las bajas temperaturas (43). Huq et al. llegaron a la conclusión de que la oviposición y la expulsión de material fecal por copépodos planctónicos pueden facilitar la diseminación y multiplicación del microorganismo patógeno en ambientes acuáticos (39).

En un estudio realizado en Bangladesh en condiciones de laboratorio, Tamplin et al. (37) observaron que cinco cepas de *V. cholerae* 01 de origen clínico (tres del biotipo "clásico" y dos del biotipo El Tor) se concentraron, por adherencia, en el exoesqueleto de copépodos (*Acartia* sp., *Acartia chilkensis*, *Acartia sewelli* y *Cyclops* sp.), cladóceros (*Bosmina* sp., *Ceriodaphnia* sp., *Diaphanosoma* sp. y *Bosminopsis* sp.) y rotíferos (*Brachionus* sp.). También fueron capaces de concentrarse, por adherencia, en dos especies de algas verdes (*Volvox* sp. y *Pediatrum simplex*) y en dos especies de algas verdiazules (*Spirulina* sp. y una cianobacteria unicelular).

Islam et al. (36) observaron que *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor mostró una mayor tendencia a adherirse al alga verde *Rhizoclonium fontanum* que a otras cuatro especies de agua dulce: un alga verdiazul (*Anabaena variabilis*), un alga verde (*Cladophora* sp.), un musgo acuático (*Fontinalis antipyretica*) y una angiosperma acuática (*Elodea canadensis*). Se ha

sugerido que la supervivencia prolongada de *V. cholerae* 01 toxígeno cuando se adhiere a *R. fontanum* puede ser indicador de su capacidad de usar para su nutrición los productos extracelulares liberados por esa especie.

En Bangladesh, *V. cholerae* toxígeno se ha aislado, mediante métodos de cultivo, de muestras de agua tomadas de reservorios ambientales durante períodos epidémicos, pero no durante períodos interepidémicos (44). Sin embargo, el uso de la técnica de anticuerpos monoclonales fluorescentes, capaz de detectar vibriones viables pero no cultivables, permitió hallar cepas de *V. cholerae* 01 (de biotipo y toxigenicidad no investigados) en 64% de las muestras de plancton extraídas de las aguas de la desembocadura de los ríos Ganges y Meghna en Bangladesh, incluso durante períodos interepidémicos (13). En cambio, cuando se usaron métodos de cultivo, solo 0,3% de las muestras de plancton dieron resultados positivos. En ese estudio se demostró la presencia de *V. cholerae* 01 en reservorios acuáticos de esa zona durante todo el año. Aunque las superficies de los copépodos fueron las más densamente colonizadas, también se detectó *V. cholerae* 01 adherido a especies de *Rotifera*, *Cladocera*, *Volvox*, *Daphnia* y *Desmida*. Los autores han planteado la hipótesis de que los vibriones cultivables hallados en reservorios acuáticos se adhieren al plancton para soportar los cambios estacionales de temperatura, salinidad, pH y concentración de nutrientes, y que adoptan un estado no cultivable durante determinado período como mecanismo de adaptación a esos cambios. Según su hipótesis, una vez que vuelven a aparecer las condiciones favorables para su desarrollo, *V. cholerae* 01 puede adoptar nuevamente el estado cultivable y plantear el peligro de una epidemia, si los brotes de determinadas especies de plancton contribuyen a su multiplicación.

Se han detectado biotipos indeterminados y de toxigenicidad desconocida de *V. cholerae* 01 en su estado viable pero no cultivable, en muestras de la especie fitoplanctónica *Anabaena*

variabilis, cianobacteria extraída de un estanque en Dacca, Bangladesh. No se observó ninguna asociación con especies de otros géneros, tales como *Euglena* y *Phacus* (38). Islam et al. han propuesto la hipótesis de que *V. cholerae* 01 utiliza para su nutrición los productos extracelulares liberados por *A. variabilis* y que la disponibilidad de sales en la superficie mucilaginosa de esta alga verdiazul le permite a *V. cholerae* 01 sobrevivir por largos períodos en ambientes de agua dulce (45). Han propuesto, además, que durante la fotosíntesis *A. variabilis* aporta oxígeno para la respiración aeróbica de *V. cholerae* 01 y que este microorganismo es, a su vez, la fuente del CO₂ que *A. variabilis* utiliza durante la fotosíntesis. Estos autores han llegado a la conclusión de que *V. cholerae* 01 en estado viable, pero no cultivable, se asocia con *A. variabilis* y, posiblemente, con otras especies de algas verdiazules de superficie mucilaginosa que pueden servirle de nichos ecológicos en los ecosistemas de estuarios y de agua dulce.

Los peces, moluscos y crustáceos.

En Estados Unidos, *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo El Tor ha sido aislado de camarones y cangrejos en el estado de Luisiana (22), así como de ostiones y de los intestinos de peces capturados en la bahía de Mobile, Alabama (46). Se han aislado cepas no toxígenas del serogrupo 01 biotipo El Tor de ostras (*Crassostrea virginica*) presentes en las aguas de estuarios del estado de la Florida en ese mismo país (6). En 1991, se detectó *V. cholerae* 01 (de toxigenicidad no investigada) en los peces y moluscos de las aguas costeras de Lima, Perú (30). La superficie quitinosa de los crustáceos puede proveer un sustrato adecuado para la multiplicación de este microbio patógeno. Estudios epidemiológicos (47-49) han revelado una asociación entre la incidencia de cólera y el consumo de pescados y otros alimentos marinos crudos o mal cocidos.

Las aves acuáticas. En Estados Unidos, *V. cholerae* 01 toxígeno biotipo

El Tor se aisló en 1986 y 1987 de las heces de una especie de garza (*Ardea herodias*) en los estados de Colorado y Utah, pero no en muestras de agua tomadas de su hábitat (50). Los autores llegaron a la conclusión de que estas aves acuáticas pueden ser portadoras del agente patógeno y contribuir a su diseminación territorial.

CONCLUSIONES

Algunos expertos opinan que, para lograr un buen control del cólera, es necesario evitar la exposición del ser humano a los reservorios naturales de *V. cholerae* 01 toxígeno (51). Esto implica la capacidad para identificar los ambientes acuáticos cuyas condiciones ecológicas abióticas y bióticas permiten que este microorganismo sobreviva durante períodos interepidémicos.

V. cholerae 01 toxígeno encuentra las condiciones óptimas para su supervivencia y crecimiento en ambientes acuáticos ricos en nutrientes, moderadamente salinos, cálidos y de pH neutro o ligeramente alcalino. Estas son las condiciones típicas de los estuarios y pantanos costeros en zonas ecuatoriales, tropicales y subtropicales, donde abundan las especies de fitoplancton y zooplancton y los peces, moluscos y crustáceos (52, 53). Actualmente se considera que su nicho ecológico se encuentra en las aguas de estuarios, en las que puede sobrevivir incluso en ausencia de contaminación fecal humana.

En situaciones de estrés ambiental, como cuando disminuyen la disponibilidad de nutrientes y la salinidad, *V. cholerae* 01 toxígeno adopta un estado viable que le permite realizar funciones metabólicas y formar colonias, sin ser cultivable. En ese estado viable pero no cultivable se concentra, por adherencia, en las superficies de especies de plantas macrófitas acuáticas, fitoplancton y zooplancton. Mediante estas asociaciones ecológicas puede sobrevivir durante períodos interepidémicos sin perder su toxigenicidad (34), incluso en ecosistemas de

agua dulce, fenómeno que contribuye al carácter endémico del cólera.

Por lo general, las concentraciones de *V. cholerae* 01 en aguas sin contaminación fecal humana son mucho menores que las necesarias para producir cólera. No obstante, es posible que durante los brotes estacionales de fitoplancton y zooplancton se incrementen en el agua las concentraciones de *V. cholerae* 01 asociado con estos sustratos hasta producir enfermedad (13, 16, 40). En el futuro se necesitarán investigaciones adicionales para determinar si *V. cholerae* serogrupo 0139 también se asocia con especies de plancton, plantas macrófitas y la macrofauna acuática como estrategia de supervivencia.

Dado el carácter endémico del cólera en algunos países de América

Latina, harán falta estudios de campo y de laboratorio para definir y localizar los reservorios acuáticos que favorecen la supervivencia de *V. cholerae* 01 tóxico durante períodos interepidémicos. Será necesario investigar si su asociación con fitoplancton, zooplancton y plantas macrófitas de los ecosistemas acuáticos del continente es indiscriminada o si, por el contrario, existe una preferencia por las especies de algas verdiazules y por los copépodos planctónicos, como sugieren los estudios en Bangladesh. También será necesario determinar la ubicación geográfica de las aguas que albergan reservorios de *V. cholerae* 01 tóxico y de las poblaciones que las utilizan para el consumo, el baño, la pesca y otras actividades.

Por último, la eliminación del cólera endémico dependerá también de los

avances alcanzados en la erradicación de la extrema pobreza y en especial de la carencia de servicios adecuados para el suministro de agua potable, la disposición de excretas y el tratamiento de aguas residuales.

Agradecimiento. El autor agradece a Bohumil Drasar, Paul Epstein, Roger Glass, Richard Guerrant, Anwarul Huq, David Sack, Mohammad Sirajul Islam y Mark Tamplin la generosa donación de sus artículos recientes; a María Isabel González González su revisión y sugerencias; a Elibel Atala Portes e Ileana Herrera su extensa revisión; y a María Josefa Sánchez, Laura Bravo, Ana Isabel Fernández y Anisia Silva sus aclaraciones conceptuales.

REFERENCIAS

1. Benenson A. *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. 15a ed. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1992.
2. Ramamurthy T, Grag S, Sharma R, et al. Emergence of a novel strain of *Vibrio cholerae* with epidemic potential in southern and eastern India. *Lancet* 1993;341:703-704.
3. Islam M, Hasan M, Miah M, Yunus M, Zaman K, Albert M. Isolation of *Vibrio cholerae* 0139 synonym Bengal from the aquatic environment in Bangladesh: implications for disease transmission. *Appl Environ Microbiol* 1994; 60:1684-1686.
4. Felsenfeld O. Review of recent trends in cholera research and control with an annex on the isolation and identification of cholera vibrios. *Bull World Health Organ* 1966; 34:161-196.
5. Colwell R, Seidler R, Kaper J, et al. Occurrence of *Vibrio cholerae* serotype 01 in Maryland and Louisiana estuaries. *Appl Environ Microbiol* 1981;41:555-558.
6. Hood M, Ness G, Rodrick G. Isolation of *Vibrio cholerae* serotype 01 from the eastern oyster, *Crassostrea virginica*. *Appl Environ Microbiol* 1981;41:559-560.
7. Hood M, Ness G. Survival of *Vibrio cholerae* and *Escherichia coli* in estuarine waters and sediments. *Appl Environ Microbiol* 1982;43:578-584.
8. Singleton F, Attwell R, Jangi M, Colwell R. Influence of salinity and organic nutrient concentration on survival and growth of *Vibrio cholerae* in aquatic microcosms. *Appl Environ Microbiol* 1982;43:1080-1085.
9. Miller C, Drasar B, Feachem R. Response of toxigenic *Vibrio cholerae* 01 to physicochemical stress in aquatic environments. *J Hygiene* 1984;93:475-495.
10. Colwell R, Kaper J, Joseph S. *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, and other vibrios: occurrence and distribution in Chesapeake Bay. *Science* 1977;198:394-396.
11. Rogers R, Cuffe R, Cossins Y, Murphy D, Bourke A. The Queensland cholera incident of 1977. II, The epidemiological investigation. *Bull World Health Organ* 1980;58:665-669.
12. Bourke A, Cossins Y, Gray B. Investigation of cholera acquired from the riverine environment in Queensland. *Med J Aust* 1986;144:229-234.
13. Huq A, Colwell R, Rahman R, et al. Detection of *Vibrio cholerae* 01 in the aquatic environment by fluorescent-monoclonal antibody and culture methods. *Appl Environ Microbiol* 1990;56:2370-2373.
14. Colwell R, Brayton P, Grimes D, Roszak D, Huq A, Palmer L. Viable, but non-culturable *Vibrio cholerae* and related pathogens in the environment: implication for release of genetically engineered microorganisms. *Biotechnol* 1985;3:817-820.
15. Brayton P, Tamplin M, Huq A, Colwell R. Enumeration of *Vibrio cholerae* 01 in Bangladesh waters by fluorescent-antibody direct viable count. *Appl Environ Microbiol* 1987;53: 2862-2865.
16. Colwell R, Huq A. Vibrios in the environment: Viable but non-culturable *Vibrio cholerae*. En: Kaye Wachsmuth I, Blake P, Olsvik O, eds. *Vibrio cholerae and cholera: molecular to global perspectives*. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1994:117-133.
17. Islam M, Drasar B, Bradley Sack R. The aquatic environment as a reservoir of *Vibrio cholerae*: a review. *J Diarrhoeal Dis Res* 1993;11:197-206.
18. Miller C, Feachem R, Drasar B. Cholera epidemiology in developed and developing countries: new thoughts on transmission, seasonality, and control. *Lancet* 1985;ii:261-263.
19. Miller C, Drasar B, Feachem R, Hayes R. The impact of physico-chemical stress on the toxicity of *Vibrio cholerae*. *J Hyg (Cambridge)* 1986;96:49-57.
20. Weil O, Berche P. The cholera epidemic in Ecuador: towards an endemic in Latin America. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1992;40:144-145.
21. Organización Panamericana de la Salud. La situación del cólera en las Américas. *Bol Epidemiol (OPS)* 1994;15:13-16.
22. Blake P, Allegra D, Snyder. Cholera: a possible focus in the United States. *N Engl J Med* 1980;302:305-309.

23. Tauxe R, Holmberg S, Dodin A, Wells J, Blake P. Epidemic cholera in Mali: high mortality and multiple routes of transmission in a famine area. *Epidemiol Infect* 1988; 100:279-289.
24. Lee J, Bashford D, Donovan T, Furniss A, West P. The incidence of *Vibrio cholerae* in water, animals, and birds in Kent, England. *J Appl Bacteriol* 1982;52:281-291.
25. Islam M, Hasan M, Miah M, et al. Isolation of *Vibrio cholerae* 0139 Bengal from water in Bangladesh [carta a la redacción]. *Lancet* 1993; 342:430.
26. Shimada T, Nair G, Deb B, Albert M, Bradley Sack R. Outbreak of *Vibrio cholerae* non-01 in India and Bangladesh. *Lancet* 1993;341:1346-1347.
27. Singleton F, Attwell R, Jangi M, Colwell R. Effects of temperature and salinity on *Vibrio cholerae* growth. *Appl Environ Microbiol* 1982;44:1047-1058.
28. Patel M, Isaäcson M. The effect of iron on the survival of *Vibrio cholerae* 01 in dechlorinated tap water. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1994;88:296-297.
29. Tamplin M, Colwell R. Effects of microcosm salinity and organic substrate concentration on production of *Vibrio cholerae* enterotoxin. *Appl Environ Microbiol* 1986; 52:297-301.
30. Tamplin M, Carrillo C. Environmental spread of *Vibrio cholerae* in Peru [carta a la redacción]. *Lancet* 1991;338:1216-1217.
31. Tauxe R, Blake P. Epidemic cholera in Latin America. *JAMA* 1992;267:1388-1390.
32. Spira W, Huq A, Ahmed Q, Saeed Y. Uptake of *Vibrio cholerae* biotype El Tor from contaminated water by water hyacinth (*Eichhornia crassipes*). *Appl Environ Microbiol* 1981;42:550-553.
33. Islam M, Drasar B, Bradley D. Survival of toxigenic *Vibrio cholerae* 01 with a common duckweed, *Lemna minor*, in artificial aquatic ecosystems. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990;84:422-424.
34. Islam M, Drasar B, Bradley D, Sack R. The aquatic flora and fauna as reservoirs of *Vibrio cholerae*: a review. *J Diarrhoeal Dis Res* 1994; 12:87-96.
35. Schneider D, Parker C. Purification and characterization of the mucinase of *Vibrio cholerae*. *J Infect Dis* 1982;145:474-482.
36. Islam M, Drasar B, Bradley D. Attachment of toxigenic *Vibrio cholerae* 01 to various freshwater plants and survival with a filamentous green alga, *Rhizoclonium fontanum*. *J Trop Med Hyg* 1989;92:396-401.
37. Tamplin M, Gauzens A, Huq A, Sack R, Colwell R. Attachment of *Vibrio cholerae* serogroup 01 to zooplankton and phytoplankton of Bangladesh waters. *Appl Environ Microbiol* 1990;56:1977-1980.
38. Islam M, Miah M, Hasan M, Sack R, Albert M. Detection of non-culturable *Vibrio cholerae* 01 associated with a cyanobacterium from an aquatic environment in Bangladesh [informe breve]. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1994;88: 298-299.
39. Huq A, Small E, West P, Huq M, Rahman R, Colwell R. Ecological relationships between *Vibrio cholerae* and planktonic crustacean copepods. *Appl Environ Microbiol* 1983; 45:275-283.
40. Huq A, West P, Small E, Huq M, Colwell R. Influence of water temperature, salinity, and pH on survival and growth of toxigenic *Vibrio cholerae* serovar 01 associated with live copepods in laboratory microcosmos. *Appl Environ Microbiol* 1984;48: 420-424.
41. Nalin D. Cholera, copepods, and chitinase. *Lancet* 1976;ii:958.
42. Nalin D, Daya V, Reid A, Levine M, Cisneros L. Adsorption and growth of *Vibrio cholerae* on chitin. *Infect Immun* 1979; 25: 768-770.
43. Amako K, Shimodori S, Imoto T, Miake S, Umeda A. Effects of chitin and its soluble derivatives on survival of *Vibrio cholerae* 01 at low temperature. *Appl Environ Microbiol* 1987; 53:603-605.
44. Mc Cormack W, Islam M, Fahimuddin M, Mosley W. Epidemic cholera in rural East Pakistan. *Am J Epidemiol* 1969;89:393-404.
45. Islam M, Drasar B, Bradley Sack R. Probable role of blue-green algae in maintaining endemicity and seasonality of cholera in Bangladesh: a hypothesis. *J Diarrhoeal Dis Res* 1994;12:245-256.
46. DePaola A, Capers G, Motes M. Isolation of Latin American epidemic strain of *Vibrio cholerae* 01 from US Gulf Coast. *Lancet* 1992;339:624.
47. Baine W, Mazzotti M, Greco D, et al. Epidemiology of cholera in Italy, 1973. *Lancet* 1974;ii:1370-1374.
48. Campbell McIntyre R, Tira T, Flood T, Blake P. Modes of transmission of cholera in a newly infected population on an atoll: implications for control measures. *Lancet* 1979;ii:311-314.
49. Salmaso S, Greco D, Bonglificio B, et al. Recurrence of pelecypod-associated cholera in Sardinia. *Lancet* 1980;ii:1124-1127.
50. Ogg J, Ryder R, Smith H Jr. Isolation of *Vibrio cholerae* from aquatic birds in Colorado and Utah. *Appl Environ Microbiol* 1989;55:95-99.
51. Glass R, Black R. The epidemiology of cholera. En: Barua D, Greenough III W, eds. *Cholera*. New York: Plenum Medical Company; 1992:129-154.
52. Nebel B, Wright R. *Environmental science: the way the world works*. 4a ed. New Jersey: Prentice Hall; 1993.
53. Tyler Miller Jr G. *Environmental science: sustaining the earth*, 3a ed. San Francisco: Wadsworth Publishing Company; 1991.

Manuscrito recibido el 18 de diciembre de 1995. Aceptado para publicación en español e inglés, tras revisión, el 10 de julio de 1996.

ABSTRACT

Ecology of *Vibrio cholerae* serogroup 01 in aquatic environments

The endemic and seasonal nature of cholera depends upon the survival of *Vibrio cholerae* 01 in a viable but not necessarily culturable state in ecologic niches in aquatic environments during interepidemic periods. To understand the ecology of *V. cholerae* it is necessary to know which aquatic ecosystems can harbor it and thus contribute to the endemic presence of cholera in Latin America. This article presents a summary of the ecology of *V. cholerae* 01, organized according to the abiotic and biotic factors that are relevant to the microbe's survival in aquatic environments. This pathogen finds favorable conditions in waters characterized by moderate salinity, high nutrient content, warm temperature, neutral or slightly alkaline pH, and the presence of aquatic macrophytes, phytoplankton, zooplankton, fish, mollusks, and crustaceans. These ecologic conditions are typical of estuaries and coastal swamps, and toxigenic *V. cholerae* 01 is now considered an autochthonous member of the microbial flora of these environments. The microorganism has also shown the ability to colonize freshwater ecosystems in its viable but not necessarily culturable form, if organic or inorganic substrates that favor its survival are available.