

# I.- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

## H N E

### COLERA

#### **TRIADA ECOLÓGICA.- ( Tipo Biológico)**

El agente causante del Cólera es el *Vibrio Cholerae*, es un bacilo aerobio gram negativo, ligeramente curvo, móvil, con un solo flagelo polar, pertenece a la familia vibrionacea. En el agua sobrevive unas cuantas horas y algunas semanas si ésta se encuentra contaminada con materia orgánica y tiene un pH entre 5 y 9 a una temperatura 9 - 42oc y entre 0.35 - 6% salinidad.

El vibrio es susceptible a la desecación, ebullición, cloro y otros desinfectantes.

El período de incubación es de unas cuantas horas a 5 días. La dosis infectante es variable, puede oscilar entre 10<sup>3</sup> a 10<sup>10</sup> organismos, y está asociado estrechamente al pH gástrico, siendo menor el inóculo cuando el estómago está lleno.

El *Vibrio Cholerae* incluye dos clases de biotipos, el clásico y el variante. EL TOR que se presenta en nuestros días y es por lo regular asintomático.

## **HUÉSPED:**

El reservorio natural es el hombre. Las observaciones recientes en E.U. y Australia sugirieron la presencia de reservorios ambientales. El cólera se mantiene siguiendo un ciclo de transmisión hombre- medio ambiente - hombre. No se ha encontrado otra especie regularmente infectada, aunque hay una gran variedad de animales susceptibles en el laboratorio.

Afecta principalmente a personas de bajo nivel socioeconómico, cuya higiene es deficiente y que no disponen de servicios sanitarios adecuados. Los varones suelen constituir los primeros casos en una epidemia, una vez que la enfermedad se instala en una comunidad, la distribución de los casos es igual en ambos sexos. Afecta principalmente a los adultos, entre niños es mayor la probabilidad de la presencia de casos benignos con diarrea discreta o infecciones inaparentes.

## **MEDIO AMBIENTE:**

El cólera usualmente afecta a personas de bajo nivel socioeconómico, porque la higiene es más deficiente en este grupo que por lo regular carecen de abastecimiento de agua potable, drenaje, pavimentación y medios de comunicación como radio, televisión, etc.

En poblaciones que no cuentan con la suficiente educación médica para prevenir enfermedades de este tipo.

La infección del cólera con frecuencia sigue las rutas portuarias.

Es una enfermedad que ha sido considerada históricamente como uno de los azotes de la humanidad, debido a las altas tasas de letalidad que ha presentado en las grandes epidemias.

## I.I PERIODO PATOGENICO

### ENTRADA, DESARROLLO Y MULTIPLICACIÓN DEL AGENTE:

La infección se realiza por vía oral, generalmente a través de la ingestión de alimentos y bebidas altamente contaminadas o por vómitos y heces del paciente y en menor grado de persona a persona por contacto directo, las manos sucias o las moscas.

El vibrio necesita primero atravesar la barrera gástrica, ya que la acidez del estómago constituye una de las defensas naturales importantes contra la enfermedad, para después detenerse en el intestino delgado y multiplicarse activamente, principalmente a nivel del duodeno y continuando hacia el ileón.

La bacteria se adhiere al epitelio superficial del intestino, no penetra la mucosa, por lo que el epitelio permanece intacto, contrariamente a lo que se cree, la apariencia de agua de arroz que se ha atribuido a las heces de los enfermos de cólera no se debe a denudación del intestino si no al aumento de la secreción de moco de las células mucoides del epitelio intestinal.

## **ALTERACIONES TISULARES:**

Ya establecido, el *V. cholerae* comienza a producir una enterotoxina, que provoca una alteración masiva de líquido isotónico de la mucosa del intestino; ésta actúa exclusivamente en las células del epitelio del intestino delgado. La enterotoxina del cólera en contraste con otras enterotoxinas conocidas, se fija de preferencia a los gangliósidos de las membranas celulares, una vez ocurrida la fijación, el efecto persiste durante 20 a 24 hrs., y es irreversible. Después de un período de latencia de 15 a 60 después de la fijación, se inicia un incremento de los niveles de adeniliclasa, la enzima que cataliza la transformación de ATP a AMP ciclo entre las células de la mucosa.

El aumento en adeniliclasa es seguro por un notable aumento en el nivel de AMP. Este aumento, a su vez, ocasiona la secreción activa de cloruros y bicarbonatos de las células de la mucosa hacia la luz intestinal, que se lleva consigo grandes volúmenes de agua. La toxina fijada no bloquea o evita la absorción de sodio y agua por el intestino delgado o el colon.

La toxina fijada en el intestino provoca una deshidratación severa que se evidencia por la alta concentración de proteína plasmática, hematocrito, plasma y la pérdida de bicarbonato provoca acidosis que se manifiesta clínicamente por hiperventilación, vómitos, depresión y embotamiento del S.N.C.

La infección provoca una respuesta serológica significativa de anticuerpos aglutinantes, vibriocidas y antitóxicos y una mayor resistencia a la reinfección .

## **SIGNOS Y SINTOMAS**

Los signos premonitores suelen ser anorexia, malestar abdominal y diarrea líquida. Al principio las evacuaciones son de color café, pero pronto adquieren un

color pálido como "agua de arroz" con discreto olor a pescado. Las heces son ricas en contenido de bicarbonato y potasio, motivo por el cual se pierde agua y rápidamente se produce la deshidratación. Por lo general no hay fiebre o es baja, tampoco hay sangre ni moco en las heces. Después aparecen los vómitos y en ocasiones es frecuente la presencia de calambres abdominales y musculares.

## EFERMEDAD

Cuando la enfermedad se manifiesta por completo se presenta la siguiente signología:

Aumento de vómitos que pueden llegar a 50 en 24hrs., por lo que la deshidratación y el desequilibrio hidroelectrolito suelen ser sumamente rápidos, el pulso periférico puede estar ausente y la presión arterial no detectable.

Frecuentemente existen signos de acidosis o cianosis como consecuencia del aumento de la viscosidad de la sangre. Los ojos se encuentran hundidos y la piel adquiere una consistencia pastosa, los pies y las manos presentan el signo característico de manos de lavandera, el enfermo se encuentra inquieto y con sed, el estado mental es lúcido, pero puede tornarse obnubilado a consecuencia de la acidosis metabólica.

Suelen ocurrir calambres musculares y la oliguria pueden presentarse en tanto no se corrija la deshidratación y el equilibrio electrolítico.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones aparecen por tratamientos tardíos o mal manejados como: uremia, por necrosis tubular cuando han sufrido choque prolongado, se presenta usualmente oliguria pasajera de 12 a 36 hrs. de duración, cuando la deshidratación no ha sido debidamente corregida, aunque también suele ocurrir a pesar de una óptima rehidratación, y en los casos severos ocurre hipovolemia, anuria y colapso circulatorio.

## INCAPACIDAD

La incapacidad es transitoria y el tiempo que dure depende de lo oportuno del tratamiento. También irá en relación entre epidemia y epidemia, lo mismo que entre persona y persona, ya que va ligado con las complicaciones que se presenten en el transcurso de la enfermedad.

## MUERTE

El coeficiente de mortalidad en casos no tratados, en algunas epidemias, ha alcanzado hasta un 70% con restitución adecuada de fluidos y electrolitos la letalidad no debe sobrepasar al 1% y la mayoría de los pacientes deberán seguir un curso sin complicaciones y con recuperación completa.