

**Etiología, Patogenia
y Fisiopatología
del Cólera**

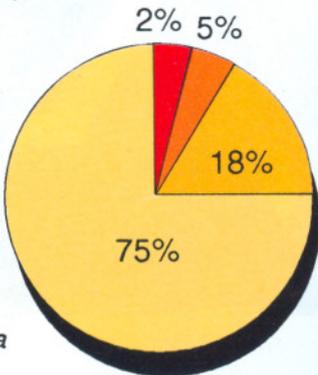
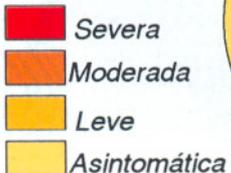


Etiología, patogenia y fisiopatología del cólera

V.cholerae 01 es el agente causante del cólera. El microorganismo tiene dos biotipos: Clásico y El Tor. Ambos presentan tres serotipos: Inaba, Ogawa e Hikojima. Entre ambos biotipos existen importantes diferencias tanto clínicas como epidemiológicas. De cada 100 pacientes infectados con el biotipo "El Tor, el 25% desarrolla la enfermedad y de éstos sólo el 2% de los mismos desarrollan enfermedad diarreica grave, mientras que 75% permanece como portador asintomático".

La 7ª pandemia que se encuentra actualmente en desarrollo y que ha afectado a nuestro país está siendo ocasionada por V. cholerae 01 biotipo El Tor.

El Tor



El reservorio conocido del microorganismo es el hombre. Sin embargo, existen reservorios ambientales tales como los estuarios, zonas de manglar e incluso el mar. V. cholerae 01 resiste las bajas temperaturas y la congelación pero es muy sensible a los cambios de pH ya que no sobrevive a pH inferior a 6 ni mayor a 8.5.

V. cholerae 01 ingresa al humano por vía oral a través de ingesta de agua, bebidas o alimentos contaminados con deyecciones de excretores del germen. El periodo de incubación del cólera puede ir de unas cuantas horas hasta 5 días.

BARRERAS INESPECIFICAS Y ESPECIFICAS

pH GASTRICO:

La secreción gástrica representa una barrera inespecífica de gran importancia en la patogenia del padecimiento. **El vibrión no resiste la acidez gástrica.** Los sujetos con hipoclorhidria o aclorhidria son más susceptibles a desarrollar infección y enfermedad grave.

PERISTALSIS:

Una vez que V. cholerae ha superado la barrera gástrica, debe adherirse al borde en cepillo de las células epiteliales intestinales o de lo contrario será eliminado gracias a la peristalsis intestinal.

ANTICUERPOS:

En lactantes alimentados al seno materno los anticuerpos secretorios pueden conferirles protección. **Los menores de 3 años de edad son menos susceptibles a infectarse por la bacteria.** En países donde el cólera es endémico los mayores de tres años son el grupo más afectado; de hecho la tasa de ataque es inversamente proporcional al título de anticuerpos vibriocidas. Esto refleja un estado de inmunización activa continua.

V. cholerae 01 independiente del biotipo de que se trate, produce tres metabolitos, cada uno de los cuales participa en la patogenia de la enfermedad. Estos metabolitos son:

1. MUCINASA

2. NEURAMINIDASA

3. TOXINA COLERICA

La adhesividad del microorganismo se facilita mediante la producción de MUCINASA, enzima que solubiliza la cubierta mucosa del epitelio intestinal y facilita el contacto entre V. cholerae 01 y la membrana del enterocito.

La NEURAMINIDASA producida por V. cholerae 01 "fabrica" receptores para la toxina mediante la degradación enzimática de ciertos compuestos de la membrana celular del enterocito.

La **TOXINA COLERICA** está constituida por dos subunidades: la subunidad A y la subunidad B, la cual tiene 5 componentes. La subunidad B de la TOXINA COLERICA es la responsable de la unión de la TOXINA con el receptor de membrana, mientras que la subunidad A es la responsable de las alteraciones bioquímicas que conducen a las alteraciones fisiopatológicas características de este padecimiento.

Una vez que la subunidad A ha ingresado al enterocito activa la producción de AMP cíclico. Los niveles elevados de este mensajero intracelular estimulan una serie de alteraciones bioquímicas entre las que se encuentran:

- Estimulación de la secreción de cloruro hacia la luz intestinal
- Disminución de la absorción del sodio.

La secreción de cloruro favorece a su vez la secreción del sodio, potasio, bicarbonato y agua hacia la luz intestinal. La secreción de electrolitos y agua es masiva y desborda rápidamente la capacidad absorbente del colon produciéndose la clásica diarrea trepidante del cólera.

FISIOPATOLOGIA

Las pérdidas hídricas del cólera, se han estimado del orden de 200 a 350 cc/kg/día. Si se compara el contenido electrolítico de las heces en el cólera contra las diferentes soluciones utilizadas en el tratamiento se podrá comprender fácilmente porqué debe emplearse el V.S.O. para el



	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	HCO3 (mEq/l)	GLUCOSA (mEq/l)
Heces (COLERA)	130	20	110	45	0
V.S.O.	90	20	80	10	111
HARTMANN	130	4	110	29	0
FISIOLOGICA	154	0	154	0	0
GLUCOSA 5%	0	0	0	0	278

tratamiento de hidratación oral y la solución Hartmann para el manejo intravenoso. La solución fisiológica proporciona sodio y cloro en exceso mientras que la solución al 5% únicamente proporciona algunas calorías y agua libre.

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR LAS PERDIDAS HIDROELECTROLITICAS.

CONTRACCION DEL VOLUMEN EXTRACELULAR.

Las pérdidas hidroelectrolíticas que se presentan en el cólera pueden ocasionar que un adulto pierda un volumen de líquidos equivalente a su propio peso corporal. El paciente puede encontrarse asintomático o

manifestar diferentes grados de deshidratación. En el peor de los casos, el paciente presentará deshidratación grave o choque hipovolémico.

El paciente con contracción del volumen extracelular intentará mantener el riesgo tisular mediante mecanismos compensadores como: aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción periférica y central, desviación del riego sanguíneo hacia órganos vitales y aumento en la reabsorción renal de agua y electrolitos. Si la pérdida continúa, el paciente caerá en deshidratación grave y desarrollará choque hipovolémico.

ACIDOSIS METABOLICA.

El paciente con cólera, gravemente deshidratado o en choque hipovolémico, presenta acidosis metabólica ocasionada por:

- Pérdida de bicarbonato por vía digestiva.
- Ayuno y deshidratación.
- Hipoperfusión e hipoxia tisular.
- Reducción de la función renal.

HIPOKALEMIA:

En el cólera se presentan grandes pérdidas de potasio por vía digestiva. (20 mEq/l).

La hipokalemia ocasiona alteraciones neuromusculares como hipotonía o calambres; a nivel cardíaco pueden presentarse alteraciones electrocardiográficas y arritmias cardíacas.

Si el cuadro diarreico continúa, el paciente enfrentará **complicaciones secundarias a la contracción del líquido extracelular, a la acidosis metabólica y la hipokalemia.** Estas complicaciones incluyen al choque hipovolémico, la azoemia prerrenal y la insuficiencia renal aguda. Si el choque es prolongado pueden presentarse lesiones de diversos órganos hasta llegar al síndrome de Falla Orgánica Múltiple.

RECUERDA

La restitución de líquidos y electrolitos es crucial para la recuperación del paciente, la letalidad no debe ser mayor del 1% y la mayoría de los pacientes deberán tener una evolución sin complicaciones y recuperarse completamente.

¡La vida del enfermo de cólera está en tus manos, tus conocimientos y la oportunidad con que lo trates harán la diferencia!



**EL COLERA
NO ES MORTAL
SI SE TRATA
A TIEMPO Y
CORRECTAMENTE**