



ALUMNA: ALINA ANAHÍD UTRILLA MORENO

CATEDRÁTICO: AGENOR ABARCA ESPINOSA

**TRABAJO: RESUMEN COLITIS
PSEUDOMEMBRANOSA CLOSTRIDIUM DIFFICILE**

MATERIA: ENFERMEDADES INFECCIOSAS

SEMESTRE: 6

GRUPO: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 18 de abril de 2023

ÍNDICE



| | |
|---|---|
|  DESCRIPCIÓN..... | 3 |
|  AGENTE ETIOLÓGICO..... | 3 |
|  PATOGENIA O FISIOPATOLOGÍA..... | 4 |
|  CUADRO CLÍNICO | 4 |
|  DIAGNÓSTICO..... | 5 |
|  DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL | 6 |
|  FACTORES DE RIESGO | 6 |
|  TRATAMIENTO | 6 |
|  PREVENCIÓN..... | 7 |
|  CONCLUSIÓN..... | 7 |
|  REFERENCIAS..... | 8 |

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA CLOSTRIDIUM DIFFICILE

DESCRIPCIÓN

La colitis pseudomembranosa es una afectación inflamatoria de la mucosa del intestino grueso, caracterizada por la formación de unas placas blanquecinas, incluye desde portadores asintomáticos hasta fulminantes pasando por cuadros diarreicos de muy variable significación clínica. La incidencia de la infección con consecuencias clínicas por este microorganismo ha aumentado en las últimas décadas relacionándose, posiblemente, con el elevado consumo de antibióticos, convirtiéndose en un problema de salud importante. Es probablemente la causa más frecuente de diarrea nosocomial, con importantes consecuencias clínicas e incluso económicas, particularmente por alargar de forma significativa la estancia hospitalaria.



AGENTE ETIOLÓGICO

Clostridium difficile: Bacilo Gram positivo, anaerobio, formador de esporas. de difícil y lento crecimiento en cultivo que fue descrito por primera vez en 1935 por Hall y O'Toole, denominándolo Bacillusdifficilis. El microorganismo es responsable de 50 a 75% de todos los casos de colitis asociada a antibióticos y de 90 a 100% de los que presentaron colitis pseudomembranosa. La mortalidad a los 28 días fue más elevada con la cepa 027 en comparación con la cepa 106.

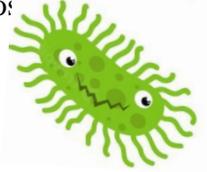


Producción de toxina binaria

Otro factor determinante en la virulencia de la cepa NAP1/027 es la producción de toxina binaria, la cual no se relaciona con la patogenicidad de las toxinas A y B. La misma tiene actividad entero-tóxica in vitro, pero su función en la patogenia de la infección no es clara.

PATOGENIA

El primer paso es la destrucción de la biota colónica, causada por el uso de antibióticos (aunque también por agentes quimioterápicos e inmunosupresores), seguida por la colonización de *Clostridium difficile*. Tras la colonización inicial, la infección clínicamente significativa es mediada por la producción de toxinas.



La mayoría de las cepas causantes de la enfermedad producen dos exotoxinas grandes, denominadas Toxinas A y B. Una vez liberadas en el colon, las toxinas se unen a receptores en las células superficiales e ingresan a las células blanco.

La cepa BI/NAP1/027 se relaciona con enfermedad más severa, es responsable de la mayoría de brotes y es capaz de producir 23 veces más toxina A y B que las otras cepas. También produce una toxina binaria, al cual promueve la redistribución de los microtúbulos de las células epiteliales colónicas.

El mecanismo de daño celular ocurre por la inactivación de la GTPasa. La inactivación de éstas proteínas conduce a la apoptosis celular e incremento en la permeabilidad epitelial, conduciendo a diarrea profusa.

Dentro de las células, ocasionan la glicosilación de proteínas pequeñas responsables de la señalización celular y vías reguladoras. Esto conduce a disrupción del citoesqueleto, ocasionando cambios morfológicos celulares, activación de citocinas y muerte celular. Además, se afectan las uniones firmes entre células colónicas adyacentes, permitiendo la infiltración por neutrófilos y causando la característica colitis inflamatoria.

CLÍNICA

En la enfermedad leve la diarrea suele ser el único signo y puede presentarse sin síntomas sistémicos; siendo éstos últimos mas frecuentes en las formas moderadas y graves. Dentro de los síntomas característicos se destaca dolor abdominal, diarrea, fiebre, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), e hiperleucocitosis e incluso reacciones leucemoides. Deshidratación. La diarrea grave puede derivar en una pérdida importante de líquidos y electrolitos. Esto dificulta el funcionamiento normal del organismo y puede provocar un descenso de la presión arterial a niveles peligrosos. Los cuadros graves están caracterizados por la aparición de disfunción orgánica múltiple, creatinina < 30 ml/min.





Insuficiencia renal. En algunos casos, la deshidratación puede ocurrir tan rápidamente que la función renal se deteriora de manera acelerada, lo cual provoca la insuficiencia renal.



Megacolon tóxico. En esta afección poco frecuente, el colon no puede expulsar gases ni heces, por lo que se distiende de manera considerable. Si no recibe tratamiento, es posible que el colon sufra una ruptura, y las bacterias podrían penetrar desde el colon a la cavidad abdominal. Un colon distendido o con rupturas requiere cirugía de urgencia y puede ser mortal.

DIAGNÓSTICO-LABORATORIO

El gold estándar en el diagnóstico de laboratorio es el ensayo de citotoxicidad en cultivo celular, con una sensibilidad y especificidad de 97%, el cual demuestra el efecto citopático de las toxinas que causan la disrupción del citoesqueleto celular. Pero tiene como desventajas la dificultad que presenta la realización de cultivo celular, así como la demora en la obtención de resultado (más de 48 horas) pudiendo reservarse este recurso para aquellos casos con una fuerte sospecha clínica y una detección de toxinas negativas.



Últimamente esta técnica, se ha reemplazado por diferentes kits comerciales de ELISA para detectar toxinas A y/o B en deposiciones, que utilizan anticuerpos mono o policlonales antitoxina presentando una sensibilidad promedio de 95% y especificidad de 75-100%.



Endoscopia. imagen endoscópica característica, con membranas confluentes se observa en menos del 50% de los casos de diarrea asociada a *Clostridium difficile*, su frecuencia de aparición varía según la gravedad de la enfermedad desde el 20% en casos leves y mayor a 90% en casos severos. Se observa la mucosa hiperémica, sembrada de placas blanco amarillentas que miden desde 2 a 21 mm. En ausencia de pseudomembranas la imagen endoscópica puede ser normal o tener solo eritema. En el 20% de los casos respeta el recto-sigmoides. Este estudio está indicado en aquellos casos de íleo, en los que no es posible tomar muestras, se precisa un rápido diagnóstico o si la sospecha clínica es alta y los test de toxinas en heces son negativos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ❖ Colitis ulcerosa
- ❖ Enfermedad de crohn

FACTOR DE RIESGO

➤ **antibióticos relacionados con esta enfermedad:**

Fluoroquinolonas, como ciprofloxacina (Cipro) y levofloxacina.

Penicilinas, como amoxicilina y ampicilina.

Clindamicina (Cleocin).

Cefalosporinas, como cefixima

- **Edad >65 años**
- **Permanecer en el hospital o en un asilo de ancianos y convalecientes.**
- **Tener el sistema inmunitario debilitado.**
- **Tener una enfermedad en el colon, como enfermedad inflamatoria intestinal o cáncer colorrectal.**
- **Someterse a una cirugía intestinal.**

TRATAMIENTO

Medicamentos estudiados a lo largo de los años y aprobados por la FDA: metronidazol y vancomicina

Debe evitarse el uso de antiperistálticos y opiáceos dado que la reducción de la peristalsis intestinal conlleva mayor contacto de toxina en la luz gastrointestinal

Actualmente se recomienda el uso de metronidazol como agente de primera línea para el tratamiento de infección dado el menor costo, eficacia similar a la vancomicina, pero fundamentalmente por el riesgo asociado de emergencia de enterococo resistente con el uso de vancomicina.





PREVENCIÓN

Los agentes de limpieza deben incluir agentes con actividad esporicida, siendo los mismos aquellos agentes en base a cloro y desinfectantes en alta concentración con peróxido de hidrógeno. La limpieza de todas las superficies potencialmente contaminadas con hipoclorito al 10% así como el exhaustivo lavado de manos con agua y jabón demostró ser eficaz en la eliminación de las esporas del *Clostridium* de las manos reduciendo la carga ambiental del *Clostridium difficile*. Toma antibióticos solo cuando sea necesario.

CONCLUSIÓN

La Colitis pseudomembranosa es una enfermedad grave, relacionada al uso de antibióticos de amplio espectro, los cuales destruyen la microbiota colónica, permitiendo la colonización de patógenos como el *Clostridium difficile*, el cual produce toxinas que median la destrucción de la mucosa colónica. El paciente suele desarrollar un cuadro digestivo asociado a sepsis y de rápida progresión, causando la muerte en alto porcentaje.

REFERENCIAS

 Berrutti, Dolores, Limongi, Gino, & Cancela, Mario. (2012). Colitis por Clostridium Difficile. Archivos de Medicina Interna, 34(1), 4. Recuperado en 02 de abril de 2023, de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2012000100004&lng=es&tlng=es.

 López, G. S. (1998, 1 junio). Colitis pseudomembranosa | Gastroenterología y Hepatología. <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-colitis-seudomembranosa-5667>

 <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/pseudomembranous-colitis/symptoms-causes/syc-20351434>



Ali Utrilla