

CLOSTRIDIUM



CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Bacilo Gram (+),
esporulado con esporas
Móvil
Anaerobio



Factores de virulencia

- Toxina A (Enterotoxina)
- Toxina B (Citotoxina)

Presentes en heces de
2 a 5% de la población
Fuente endógena o ambiental.
Diarrea nosocomial

Patogénesis

- Efecto antimicrobiano sobre la flora aumenta por la cantidad de C. difficile.
- El > número hace que la toxina sea más eficaz.
- Enterotoxina A estimula la diarrea líquida.

Manifestaciones clínicas

- Diarrea - Fiebre - Dolor abdominal
- La diarrea abarca desde un problema leve hasta una colitis pseudomembranosa.
- Inicia entre los días de iniciar el tratamiento con antibióticos.

Diagnóstico

- Frotis fecal

Cualquier paciente que haya recibido tratamiento antibiótico durante los 3 meses previos o en aquellos en los que la diarrea aparece 72 h después de ser hospitalizados.

- Anaerobios que requieren poco oxígeno para iniciar su crecimiento.
- Distribuidas en el medio ambiente y en la flora intestinal de animales y personas.

1. **Clostridium Botulinum**
(Botulismo)

2. **Clostridium Perfringens**
(Gangrena gaseosa)

3. **Clostridium Tetani**
(Tétanos)

4. **Clostridium Difficile**
(Colitis pseudomembranosa)



CLOSTRIDIUM TETANI

Bacilos Gram (+) con esfera que se asemeja a una baqueta
Toxina bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios.

Tratamiento con Formaldehido elimina toxicidad, pero conserva antigenicidad.

Bacilos Gram (+), esporulados

Móviles (Flagelados)

Factores de virulencia:

- Tetanospamina (Toxina de virulencia)
- Tetanolisina (No asociada a patogenia)
- Antígeno Único (Somático)- Para detección en inmunofluorescencia.

Factores de riesgo

- Heridas traumáticas con daño muscular
- Toxina preformada se absorbe con facilidad.
- Bloqueo de Acetilcolina conduce a parálisis y efectos autónomos
- Heridas (Ej. Pinchadura con una espina de rosa, corte por alambres oxidados, mordeduras de animales).



Patogenia

Toxina preformada de absorbe con facilidad.

El bloqueo de la acetilcolina conduce a parálisis y efectos autónomos.

El esporo germina de forma vegetativa y libera tetanospamina transportandola por vía axonal retrograda hasta el asta anterior de la médula espinal

Causada por la producción in vivo de una neurotoxina que actúa a nivel central, no local.

Manifestaciones clínicas

- Comienza 12-36hrs después de ingerir la toxina
- Visión borrosa progresa hasta parálisis simétrica
- Insuficiencia respiratoria conduce a muerte.
- Presencia de espasmos musculares intensos (o trismos, afectación de músculos de la mandíbula).



Tratamiento

- Vacunación con toxoide
- Admin. de suero hiperinmune ante cualquier herida y desconocimiento del estado de vacunación en pacientes susceptibles

Diagnóstico

- Clínico
- Prueba rápida de tétanos

Tratamiento

- Ancianos: hidratación y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. Evitarse el uso de agentes antiperistálticos y opioides
- Metronidazol (500 mg 3 veces al día o 250 mg 4 veces al día)
- Vancomicina (500 mg 4 veces al día) durante 10 días incluida la sonda nasogástrica (125mg 4/día o 500mg 3/día, o por vía rectal en enemas (disolución 1g en 1l de agua destilada, administrando 250ml cada 6 h reteniéndolo durante 3 h)

Clostridium Perfringens



- Bacilo Gram (+), esporulado
- Capsulado e inmóvil
- Beta hemolítico
- Fermentador de algunos azúcares con producción de gas

Factores de virulencia:

Sintetiza toxinas

- Aumento de la permeabilidad capilar y destrucción de los vasos sanguíneos
- Acción sobre epitelio intestinal



Se desarrolla en heridas traumáticas con daño muscular

Las esporas del hospedador o de el ambiente contaminan las heridas

Las demoras permiten la multiplicación

Las bacterias se multiplican en platillos preparados con carnes

Clinica

1. La gangrena comienza 1 a 4 días después de la lesión
2. El dolor en la herida evoluciona a edema y choque
3. Diarrea sin fiebre ni vómito
4. Aborto con instrumentos no esterilizados son la principal factor de riesgo.

Tratamiento

- Desbridamiento de tejido muerto
- Oxígeno hiperbárico y antibióticos

CLOSTRIDIUM BOTULINUM



- Bacilo Gram (+)
- Células que germinan de las esporas producen neurotoxina en los alimentos
- El bloqueo de la acetil-colina sináptica causa parálisis
- La toxina se destruye en ebullición

- El bloqueo de la acetilcolina conduce a parálisis y efectos autónomos

Manifestaciones clínicas

- Comienza 12 a 36 horas después de ingerir la toxina
- Visión borrosa progresa hasta una parálisis simétrica
- La miel sin esterilizar introduce esporas en el intestino
- Se presentan letargo y problemas de alimentación además de los signos adultos.
- Las heridas contaminadas de los consumidores de drogas se asocian con producción de toxinas



Diagnóstico

- Tratamiento quirúrgico es esencial para la gangrena gaseosa y la endometriosis
- Los antibióticos y el oxígeno hiperbárico son útiles
- El mejor tratamiento es el debridamiento de tejido muerto

