

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CHIMBORAZO
CATEDRA: MICROBIOLOGÍA II

BACILOS GRAM POSITIVAS
anaeróbicos esporulados

Riobamba, enero 2021.

GÉNERO *Clostridium*

TAXONOMÍA

Familia: Clostridiaceae

Género: *Clostridium*

Especies:

Clostridium perfringens

Clostridium tetani

Clostridium botulinum

Clostridium difficile

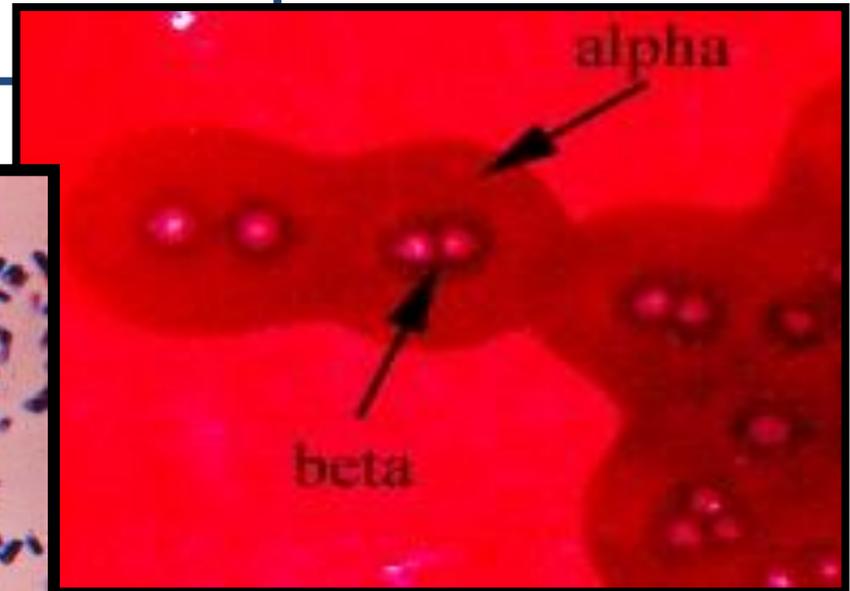
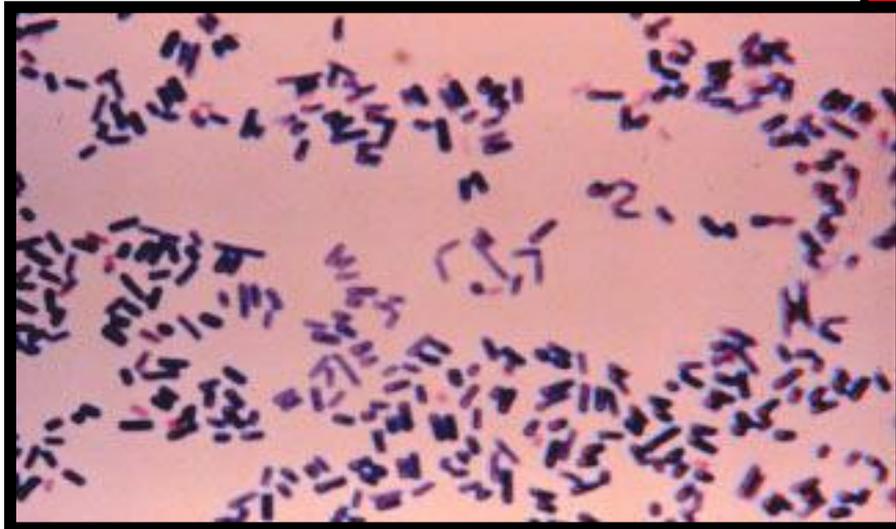
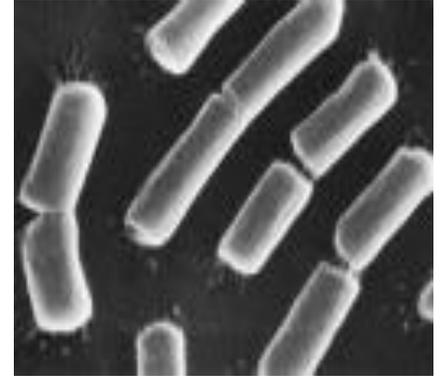
CARACTERÍSTICAS GENERALES

Género Clostridium

- ✓ Bacilos gram positivos anaerobios, formadores de esporas.
- ✓ Medio ambiente, animales y hombre.
- ✓ Infecciones de origen exógeno (a veces endógeno).
- ✓ Nulo o escaso poder invasor.
- ✓ Principal factor de virulencia:
Producción de toxinas.

Clostridium perfringens

- ✓ Bacilo grampositivo
- ✓ Bordes rectos y extremos romos
- ✓ Formador de esporas
- ✓ inmóvil
- ✓ Anaerobio aerotolerante.
- ✓ De rápido crecimiento
- ✓ Hemolítico: doble halo de hemólisis.
- ✓ Se subdivide en 5 tipos: A-E.



Clostridium perfringens

- Ubicuo: suelo, agua, tracto intestinal.
- **Flora normal del intestino de los animales y del hombre**
- Infecciones en humanos: tipos A y C.
- Origen: exógeno.
 - Inoculación de esporas en heridas: infecciones hísticas.
 - Ingesta de alimentos contaminados: toxiinfección alimentaria (intoxicación alimentaria)
- Productor de toxinas.

Clostridium perfringens

Factores de Virulencia

- Toxinas mayores :
alfa, beta, epsilon, iota y enterotoxina
- Toxinas menores: delta, Kappa, lambda, mu, un, neuraminidasa

Clostridium perfringens

Principales cuadros clínicos:

1. *Gangrena gaseosa*
2. *Intoxicación alimentaria*
3. *Enteritis Necrosante*
4. *Celulitis, fascitis y otras infecciones de tejidos blandos*
5. *Septicemia*

Clostridium perfringens

PATOGENIA



Intoxicación alimentaria

- Ingestión de productos cárnicos contaminados con un gran número de *Clostridium perfringens* tipo A (período de incubación 8-24/H)
- Intestino se produce esporulación y libera enterotoxina
- Produce alteración de la permeabilidad de la membrana del enterocito
- Diarrea acuosa pérdida de agua y electrolitos
Cuadro clínico: retortijones, diarrea acuosa en ausencia de fiebre náuseas o vómitos

Clostridium perfringens

PATOGENIA

Gangrena Gaseosa (mionecrosis)



- 1.- Introducción de los *Clostridium* en el tejido por un traumatismo o intervención quirúrgica
- 2.- El Mo invade rápidamente y produce necrosis del músculo con formación de gas y signos clínicos como shock e insuficiencia renal
- 3.- Examen macroscópico: revela tejido necrótico desvitalizado
- 4.- Examen microscópico: frotis de los aspirados de la mionecrosis revelan abundantes bacilos Gram positivos rectangulares

Clostridium perfringens Tipo A productor de la toxina alfa

Clostridium perfringens



Herida limpia



Herida gangrenosa

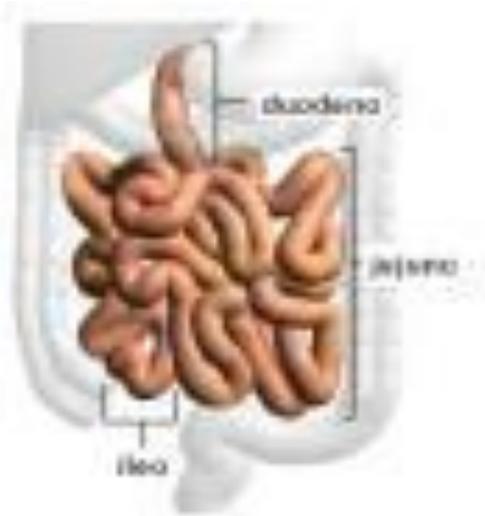


PATOGENIA

Clostridium perfringens tipo C

Enteritis Necrosante

- 1.- Fimbrias: La bacteria se adhiere a las células epiteliales intestinales
- 2.- Libera la beta toxina
- 3.- Responsable de las lesiones necróticas del intestino delgado



Manifestaciones clínicas:

Dolor abdominal, diarrea con sangre y shock producido por problemas de líquidos y electrolitos así como una inflamación aguda y con necrosis localizada o diseminada de la mucosa intestinal

Intoxicación alimentaria

Cadena epidemiológica

Agente causal

Clostridium perfringens
Tipo A (enterotoxina)

Reservorio

hombre, animales

Puerta de salida

TGI

Vía de Transmisión

Indirecta: consumo de alimentos
contaminados

Puerta de entrada

TGI

Hospedero susceptible
Individuos que
ingieren productos
cárnicos contaminados

Diagnóstico de Laboratorio:

- Pre - análisis : Datos epidemiológicos
- Análisis:

Muestra: Heces, Secreción de heridas,
Biopsia de tejido, otros.

Cultivo:

- Agar yema de huevo + neomicina
- Agar yema de huevo + ácido nalidíxico
- Agar sulfito-polimixina-sulfadiazina
- Agar base Schaedler con sangre + ácido nalidíxico

Examen Directo: Coloración de Gram

Diagnóstico de Laboratorio:

Pruebas bioquímicas:

1. Indol:-
2. Esculina:V
3. Catalasa: -
4. Lecitinasas:+
5. Glucosa:+
6. Proteólisis de leche:V
7. Gelatina: +
8. Manitol:V
9. Lactosa:+
10. Ramnosa:-

Koneman, 2005

Diagnóstico:

- Heces y alimentos contaminados:
 - Elisa
 - Hemaglutinación pasiva
 - Inmunofluorescencia

Tratamiento:

Tratamiento de infecciones sistémicas: Dosis altas de penicilina y antisuero contra la toxina alfa

Clostridium tetani

- ✓ BGP (frecuentemente aparece como negativo), con esporas terminales.
- ✓ Anaerobio estricto.
- ✓ Ubicuo: suelo, agua y desechos
- ✓ Microbiota del tracto intestinal en animales incluyendo al hombre de forma ocasional.
- ✓ Difícil de cultivar in vitro
- ✓ Tiene actividad metabólica escasa



Clostridium tetani

Factores de Virulencia

- Tetanoespasmina: neurotoxina que bloquea la liberación de neurotransmisores para la sinapsis inhibitoras
- Tetanolisina: Hemolisina lábil al oxígeno
- Formación de esporas: Pueden persistir en el medio ambiente durante meses

Clostridium tetani

CUADROS CLÍNICOS

Enfermedad
caracterizada por
contracciones espásticas
de los músculos
voluntarios

- ✓ Tétanos neonatal
- ✓ Tétanos generalizado.
- ✓ Tétanos localizado:

Afecta solo la
musculatura en la
zona de la
infección primaria

→ Tétanos cefálico.

Tétanos generalizado



Aspecto
sonriente
originado por el
trismo mantenido

Risa Sardónica
Signos precoces:
Salivación,
sudoración,
irritabilidad,

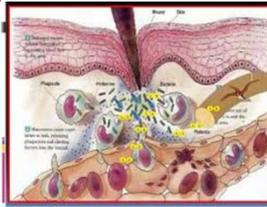


→ opistótonos →

Espasmos
persistentes
de la espalda

Enfermedad más grave:
afectación del SNA

Patogenia del tétanos



C. tetani ingresa por traumatismos en la piel



Neurotoxina tetanoespasmina



Fase de crecimiento estacionario y liberada con la lisis celular



Une a las terminaciones de los nervios motores periféricos



Une a los gangliosidos en el SNC



SNC



Bloquea los impulsos inhibitorios a las neuronas motoras (inhibe la liberación GABA)



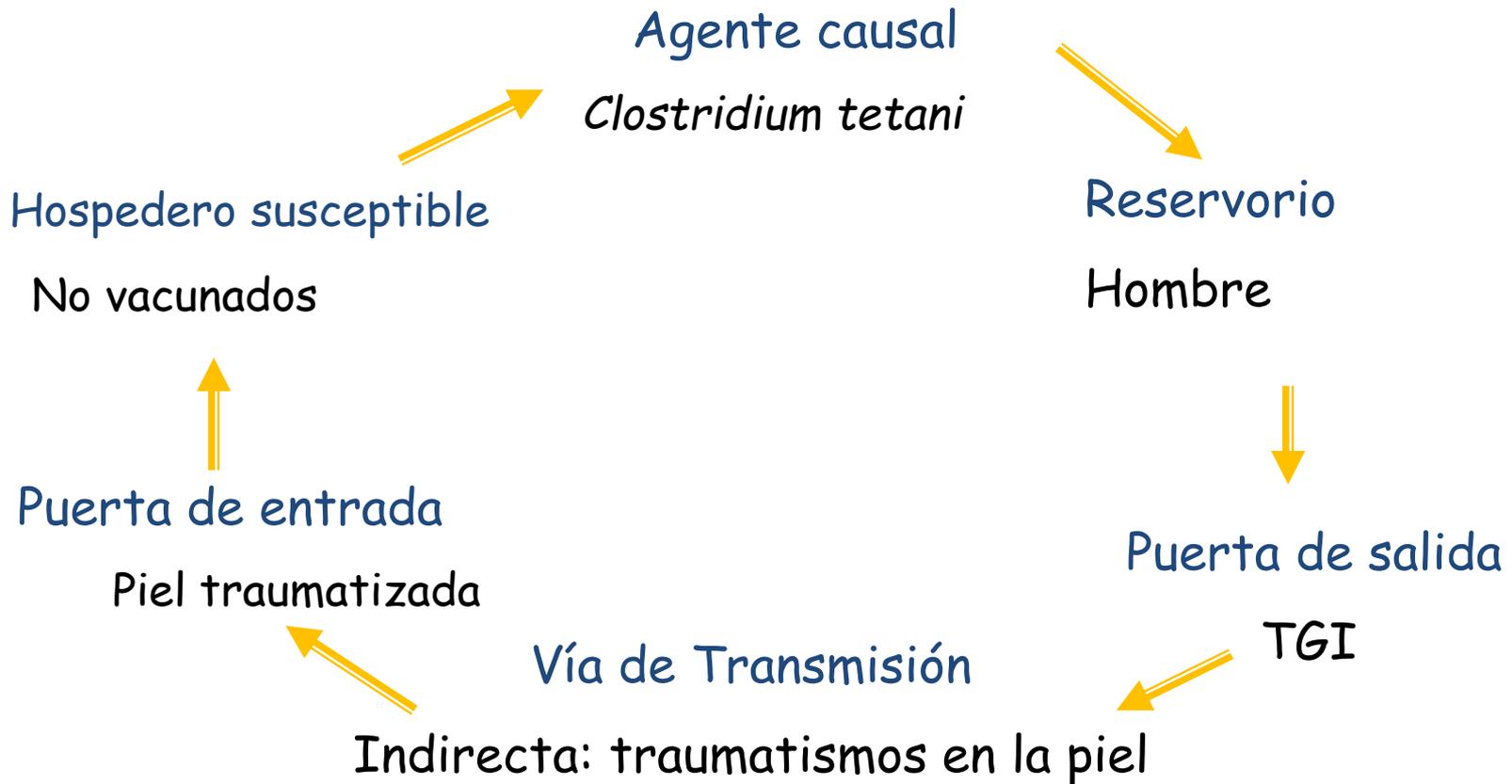
Bloquearse los neurotransmisores inhibibles se pierde el control de la excitación axonal



Espasmos descontrolados

Tétanos

Cadena epidemiológica



Diagnóstico del Tétanos

Diagnóstico se basa en hallazgos clínicos

Tratamiento: Metronidazol

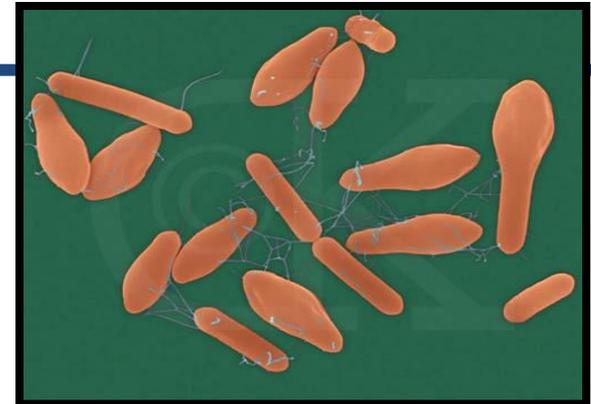
Inmunización:

Pasiva con Ig antitetánica humana

Activa: vacunación con toxoide tetánico (3 dosis y refuerzos C/10 años)

Clostridium botulinum

- ✓ Grupo heterogéneo de BGP. Anaerobios estrictos.
- ✓ Se subdividen en 4 grupos (I-IV)
- ✓ Producción de la toxina botulínica
- ✓ Existen 7 tipos antigénicamente diferentes (A-G).
- ✓ Enfermedad humana asociada a tipos A, B, E.
- ✓ Ubicuos: suelo, aguas. Pueden contaminar alimentos (vegetales), heridas y colonizar el tracto digestivo.



Clostridium botulinum

Factores de Virulencia

Neurotoxina (A-G) Bloquea la liberación de neurotransmisores excitadores para los nervios colinérgicos (acetilcolina).

Toxina binaria: Altera la permeabilidad vascular

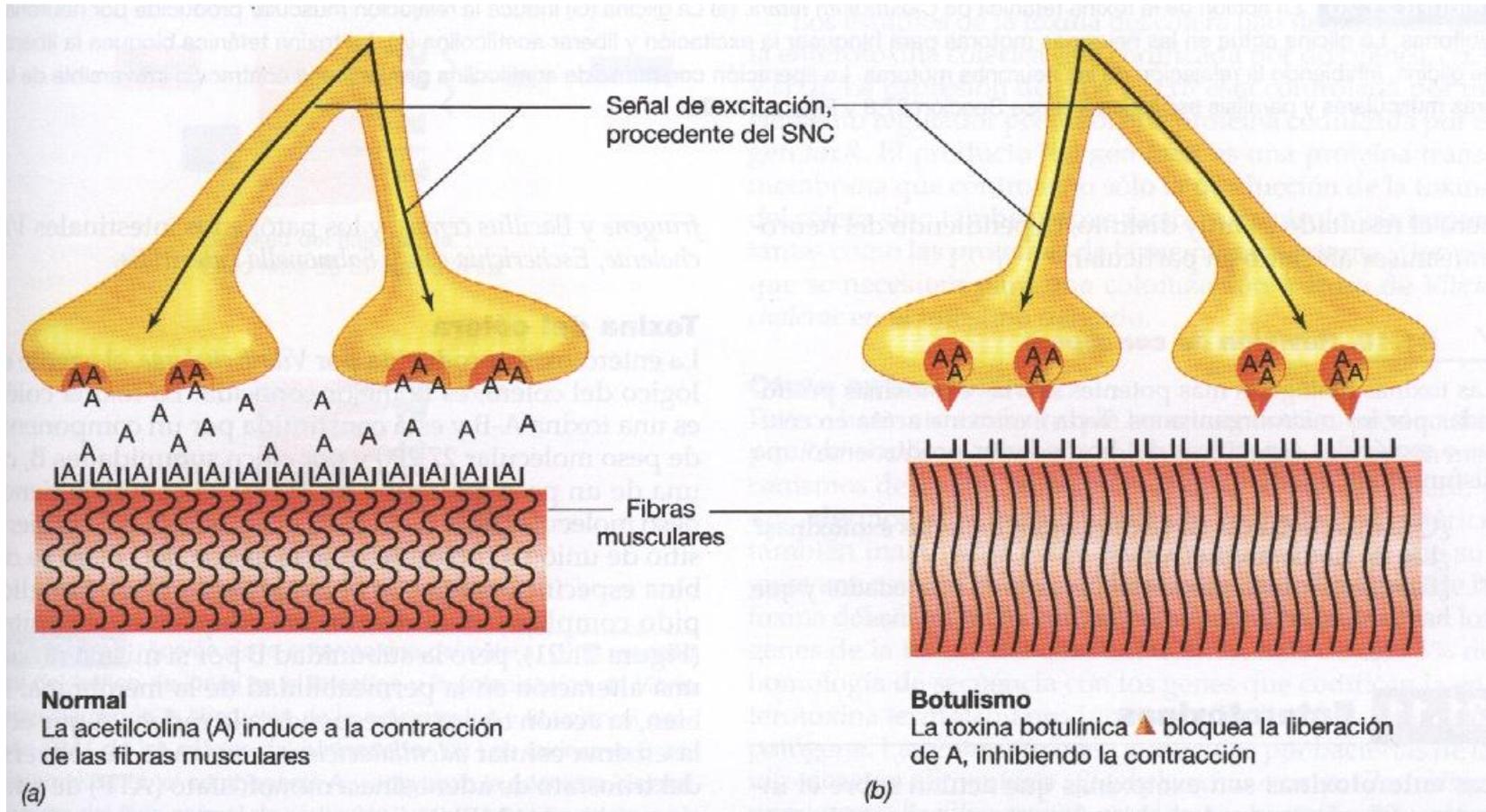
Formación de esporas

CUADROS CLÍNICOS

- ✓ Botulismo alimentario.
- ✓ Botulismo infantil.
- ✓ Botulismo de herida.

Clostridium botulinum

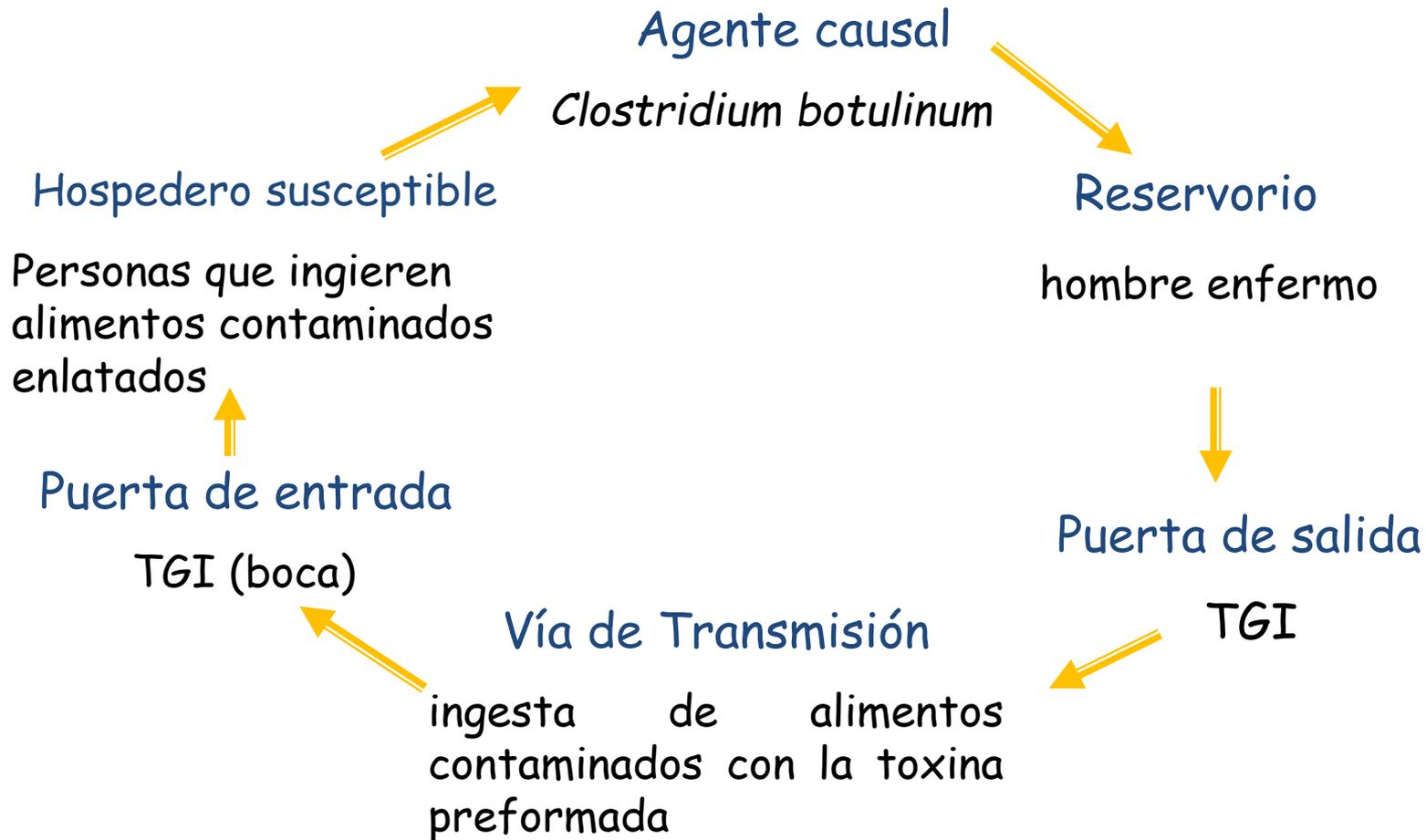
PATOGENIA



la toxina se fija a la membrana presináptica en la unión neuromuscular, bloqueando la liberación acetilcolina

Como consecuencia se inhibe la contracción muscular dando a lugar a la parálisis flácida

Cadena epidemiológica de botulismo por alimentos



DIAGNÓSTICO

- ✓ Frecuentemente clínico. Confirmar mediante Diagnóstico Microbiológico:
 - Intoxicación alimentaria: Detección de la toxina (alimentos, suero o heces).
 - Botulismo de heridas: Detección de la toxina en suero y/o cultivo (exudados, tejidos).
 - Botulismo del lactante: Detección de la toxina y/o cultivo (heces, otras muestras gastrointestinales).

Botulismo

Tratamiento

- Administrar antitoxina trivalente (A, B, E)
- ventilación mecánica cuando sea necesario
- Lavado gástrico (eliminar el MO del TGI)
- Terapia con penicilina

Prevención.

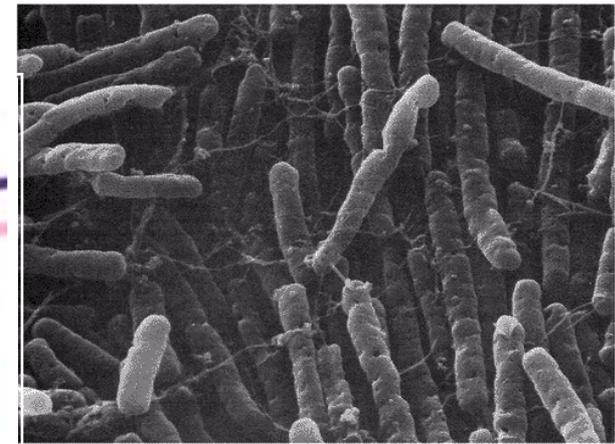
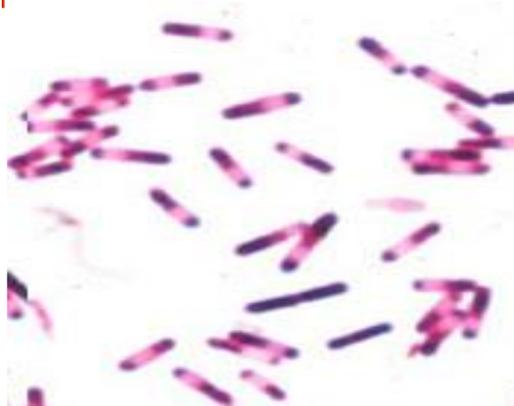
Dstrucción de las esporas en productos alimenticios

Prevención de la germinación de las esporas

Dstrucción de la toxina preformada

Clostridium difficile

- ✓ Bacilo grampositivo formador de esporas
- ✓ Esporas en áreas hospitalarias cercanas a pacientes infectados (fuente exógena de infección)
- ✓ Ubicuo en la naturaleza : suelo, agua, contenido intestinal de diversos animales
- ✓ Forma parte de la flora intestinal normal en una pequeña proporción de personas sanas (< 5%)
- ✓ Origen endógeno/exógeno



Clostridium difficile

Factores de Virulencia

Enterotoxina (A) Quimiotaxis, producción de citocinas con hipersecreción de líquidos

Citotoxina (B): Despolimerización de la actina con pérdida del citoesqueleto celular

Factor de adherencia

Hialuronidasa y colagenasa

Formación de esporas

Clostridium difficile

EPIDEMIOLOGÍA

Grupo más afectado

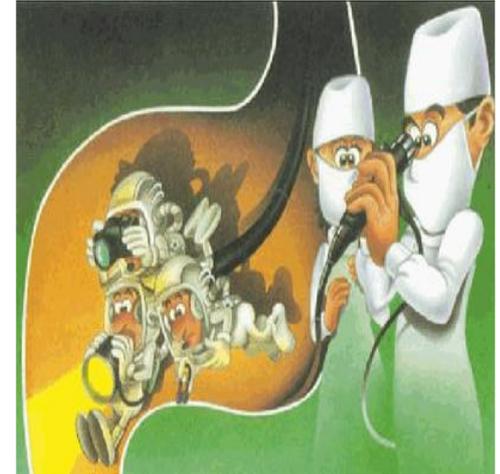
- Pacientes hospitalizados (ancianos)



Clostridium difficile

EPIDEMIOLOGÍA

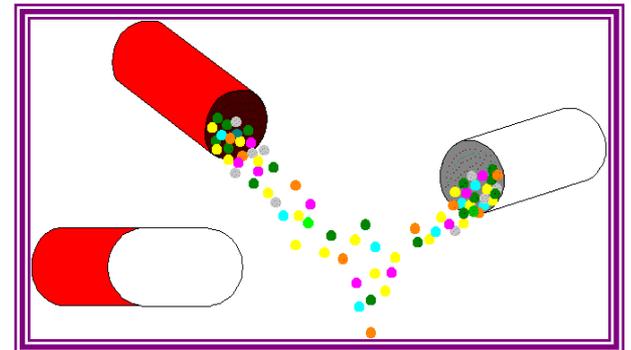
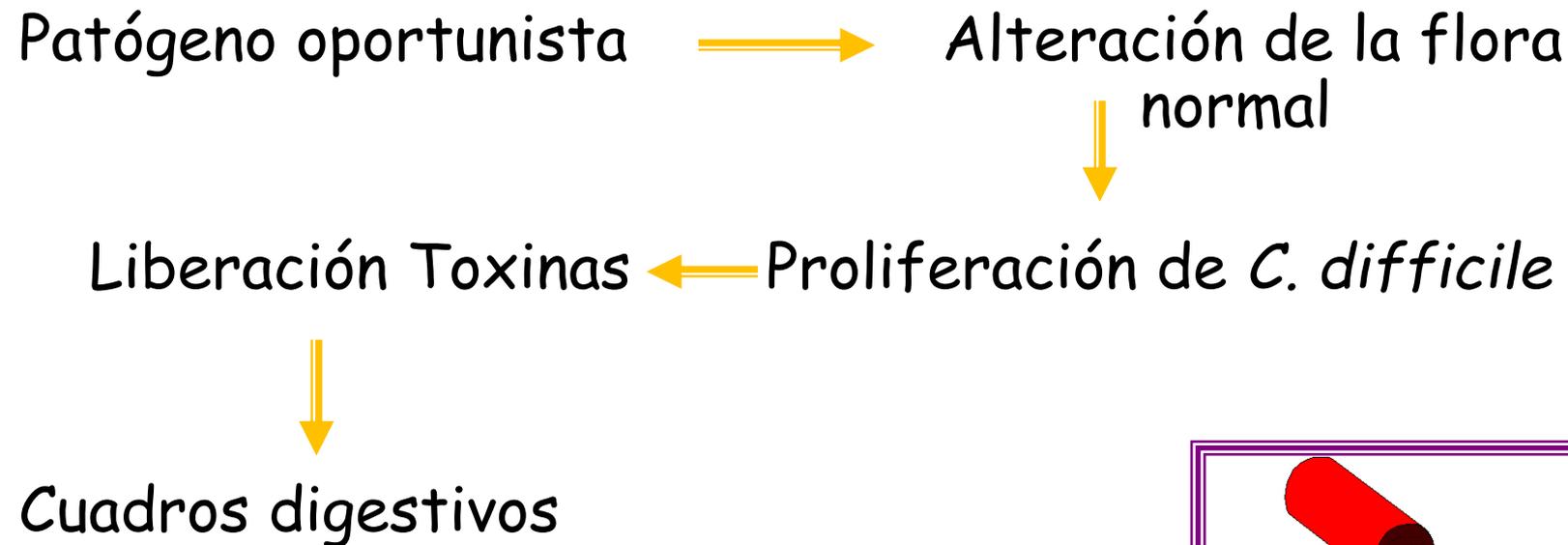
Factores de Riesgo



- Cirugías gastrointestinales
- Antibioticoterapia prolongada o múltiple
- Presencia de sondas de succión nasogástrica
- Procedimientos gastrointestinales invasivos

Clostridium difficile

PATOGENIA



Clostridium difficile

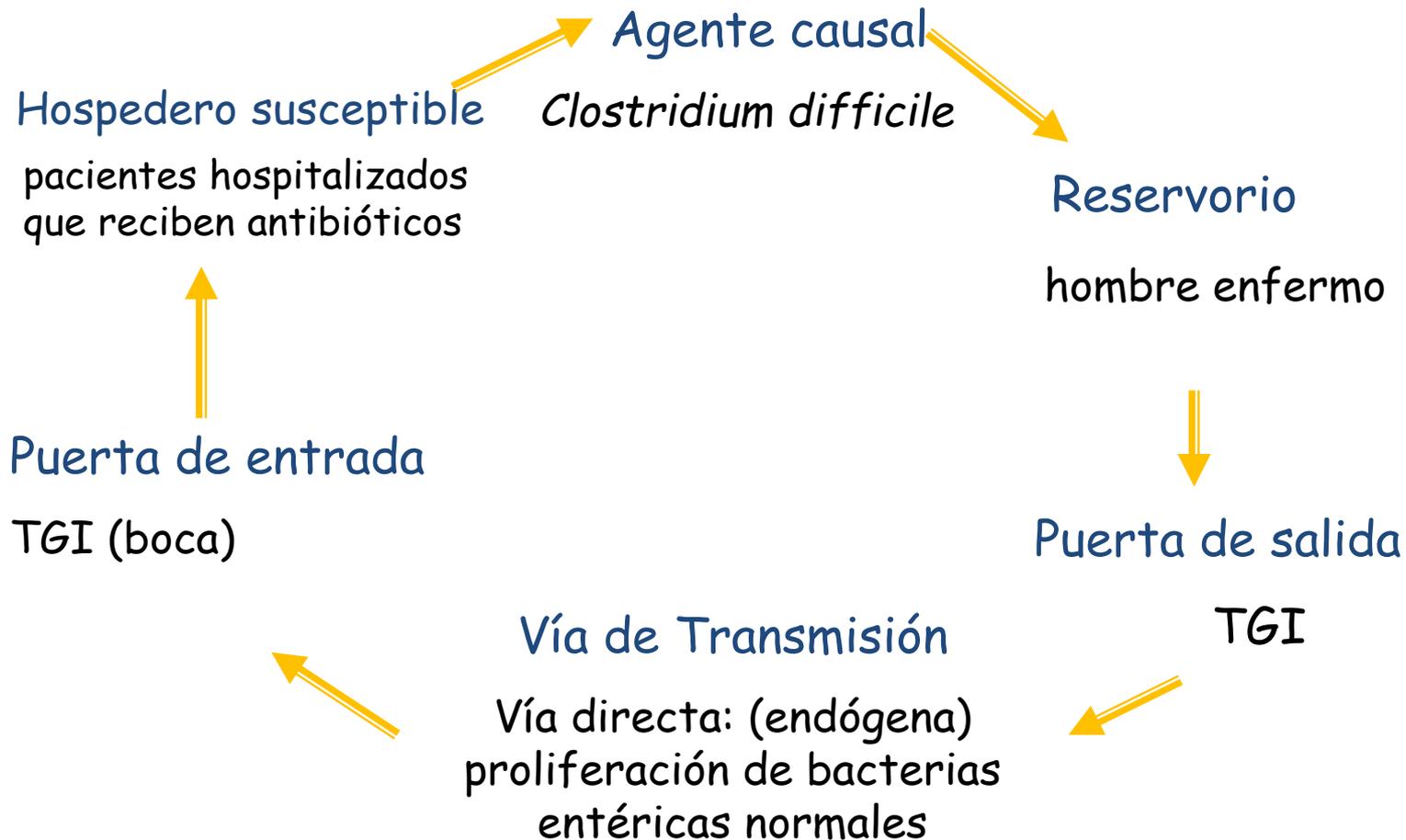
CUADROS CLÍNICOS

Productores de cuadros de
gravedad variable:

Diarreas asociadas a
tratamientos antimicrobianos.
Colitis pseudomembranosa



Cadena epidemiológica



Clostridium difficile

DIAGNÓSTICO

Cultivo de heces en medios selectivos

Detección de la citotoxina con un análisis de citotoxicidad

Métodos Inmunológicos

Métodos moleculares

Clostridium difficile

Tratamiento:

- Hidratación
- Enfermedad leve: suspender el antibiótico que este alterando la flora: ampicilia, clindamicina o fluoroquinolonas.
- Enfermedad grave: metronidazol o vancomicina
- Probióticos