

ENFERMEDAD DIARREICA POR CLOSTRIDIUM (DIARRHEAL DISEASE DUE TO CLOSTRIDIUM)

* Mariángela Espinosa Ramírez

RESUMEN

Clostridium tiene más de 60 especies, pueden causar diversas infecciones en humanos y animales por la producción de innumerables exotoxinas. Por ejemplo, C.tetani y C botulinum, causan enfermedades específicas (tétanos y botulismo) porque producen toxinas aisladas pero muy potentes. Las infecciones clostridiales continúan siendo un problema de salud pública muy serio en todo el mundo. Estos van desde envenenamientos (como los transmitidos por los alimentos o el tétanos) a la enterocolitis necrosante / colitis por bacteriemia, la mionecrosis y el síndrome de shock tóxico.

DESCRIPTORES

Clostridium difficile, diarrea, toxigenico, heces, coprocultivo, colitis.

SUMMARY:

Clostridium have more than 60 species, they can cause diverse infections in humans and animals by the production of innumerable exotoxins. For example, C.tetani and C botulinum, cause specific diseases (Tetanus and Botulism) because they produce isolated but very potent toxins. Clostridial infections continue to be a very serious public health problem throughout the world. These range from poisonings (such as food-borne or tetanus) to necrotising enterocolitis / bacteremia colitis, myonecrosis and toxic shock syndrome.

KEYWORDS

Clostridium difficile, diarrhea, toxigenic, stool, stool culture, colitis.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED) San
José - Costa Rica

DEFINICION

Clostridium difficile, es una bacteria anaeróbica Gram negativo, que se transmite de persona a persona por la ruta fecal – oral y produce aproximadamente el 25 % de las diarreas asociadas al uso de antibióticos.

La definición de un caso de CDI (Caso de diarrea por Clostridium) se define como la presencia de:

1. Diarrea, definida como 3 evacuaciones o más de heces no formadas en 24hrs o menos

2. Análisis de materia fecal positivo para toxinas de C. difficile, o hallazgos colonoscópicos o histopatológicos que revelen colitis pseudomembranosa.

ETIOLOGIA

Existen varios factores de riesgo implicados al desarrollo de diarrea asociado a C. difficile. El principal es la exposición a

antibióticos de amplio espectro, sobre todo clindamicina, fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación, pero también se ha relacionado con antibióticos utilizados para su tratamiento (metronidazol y vancomicina). Otros factores de riesgo son el uso de diuréticos, edad avanzada y el uso indiscriminado de inhibidores de la bomba de protones, pues el ácido gástrico es fundamental en la defensa del huésped contra el germen.

Es más común en pacientes hospitalizados de mayor edad y residencias de adultos mayores. Constituye un cuadro altamente contagioso por vectores humanos y por la permanencia de las esporas en el ambiente.

EPIDEMIOLOGIA

Se adquiere en forma exógena en general en un hospital o asilo, pero a veces también en un ambiente ambulatorio, y permanece en las heces fecales de pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos. La tasa de colonización fecal es aproximadamente el 20 % entre adultos hospitalizados menos de una semana. El riesgo de adquirir *C. difficile* aumenta en forma proporcional con la estancia hospitalaria.

Las esporas del microorganismo se identifican en superficies ambientales donde pueden permanecer meses, y en las manos de personal hospitalario que no tenga la higiene adecuada.

PATOGENIA

Las esporas de *C. difficile* toxigénico son ingeridas, resisten la acción del ácido gástrico, germinan en el intestino delgado y colonizan la parte inferior del tubo digestivo, donde elaboran 2 tipos de toxinas, toxina A (enterotoxina) y toxina B (citotoxina). Ambas inician fenómenos que culminan con

la pérdida de la función de la barrera de las células epiteliales, la aparición de diarrea y la formación de pseudomembranas.

Toxina A es un factor quimiotáctico potente de neutrófilos.

Toxina B es el factor de virulencia más importante. Las pseudomembranas formadas se confinan a la mucosa del colon y se manifiestan por placas amarillas blanquecinas. Por lo general se afecta todo el colon, aunque el 10% de los enfermos no tienen afectación rectal.

Se necesitan por lo menos 3 factores para que el microorganismo resulte patógeno:

1. La exposición a antibióticos establece la susceptibilidad a la infección.
2. El paciente ya susceptible, se puede contagiar con cepas no toxígenas (no patógenas) o con cepas toxígenas de *C. difficile*.
3. Después del contagio puede haber colonización asintomática o aparición de un cuadro de diarrea por *Clostridium*.

DIAGNOSTICO

Se basa en la combinación de criterios clínicos y existen una serie de pruebas:

- Cultivo de heces en busca de *C. Difficile*.
- Identificación en heces de citoxinas en cultivo celular
- Inmunoanálisis enzimático para detectar toxina A y B.
- Amplificación del ácido nucleico para toxina A y B.
- Colonoscopia o sigmoidoscopia para identificación de pseudomembranas

No se recomienda realizar prueba control post tratamiento porque más del 50 %

TRATAMIENTO

Tabla 1. Tratamiento de la enfermedad diarreica por Clostridium		
Situación Clínica	Tratamiento	Comentario
Episodio leve a moderado	Metronidazol (500mg c /8hrs x 10 -14días)	Vancomicina (125mgc6hrs x 10-14días es más efectivo)
Episodio Inicial grave	Vancomicina (125mgc/6 hrs x 10-14días)	Leucocitosis >15000 Creatinina >1,5 (criterios de gravedad)
Primera recurrencia	Igual que para episodio leve	
Segunda recurrencia	Vancomicina con reducción gradual	125mgc/6 hrs x 10-14días, luego dos veces al día x 1 semana y luego c 2-3 días por 8 semanas
Múltiples recurrencias	Repetir Vancomicina en pulsos.+ Inmunoglobulina IV	Valorar trasplante de microflora fecal

sigue teniendo el microorganismo y la toxina después de que ha cesado la

diarrea, y los resultados no siempre predicen la reaparición del cuadro infeccioso.

CLINICA

La clínica varía desde el portador asintomático, hasta la colitis fulminante pasando por colitis inespecífica o colitis pseudomembranosa. El estado de portador asintomático aparece en el 20 -35% de los pacientes hospitalizados que han recibido tratamiento antibiótico. La clínica más frecuente es la diarrea asociada a una colitis inespecífica, junto con dolor abdominal, náuseas, vómitos, febrícula y aparición de leucocitosis en el hemograma. En ocasiones se complica con la aparición de megacolon tóxico, perforación colónica, hipoalbuminemia o persistencia de la diarrea por meses.

En los casos de colitis pseudomembranosa aparece una diarrea importante, distensión abdominal, afectación del estado general y en la colonoscopia se visualizaran placas amarillentas adherentes en colon y recto.

La forma más grave es la colitis fulminante que cursa con fiebre alta e intenso dolor abdominal, a la exploración es un abdomen distendido, timpánico, con ausencia de peristaltismo. Aparece un íleo parálítico, puede llegar a desarrollar un megacolon, en V.

BIBLIOGRAFIA

- Kasper .Fauci . Longo.(2015) Harrison Principios de Medicina Interna 19 edición, Madrid,MC Graw Hill.
- Thielman NM (2004) Accute Infection Diarrea, Londres, NEJM.
- Gorkiewicz G (2009) Nosocomial and Antibiotic- associated diarrhea caused by organism other than Clostridium Difficile. Inter J antimicrob Agents.
- Ramírez L (2010) Manejo general extrahospitalario de la dirrea aguda infecciosa y de la diarrea asociada a antibioticos. Albacet,Medicine 10 serie Elsevier Doyma.

Recepción: 02 Enero de 2017

Aprobación:10 Enero de 2017