

INFECȚII CAUZATE DE BACTERII ANAEROBE STRICTE

Particularități ale bacteriilor anaerobe:

- Oxigenul este toxic (lipsa superoxid dismutazei/catalazei, peroxidazei)
- Cresc în lipsa oxigenului/potențial redox scăzut
- Energia este obținută prin fermentare

CIRCUMSTANȚE CE FAVORIZEAZĂ INFECȚIILE CU ANAEROBI

- Hipoxii tisulare (ateroscleroză, necroză, tumoare malignă, corp străin...)
- Tratament prelungit cu aminozide
- Stări de imunosupresie sau imunodepresie

CLASIFICAREA ANAEROBILOR

A. Bacterii telurice (sporigene)

Prezente în sol, supraviețuiesc grație sporilor termorezistenți

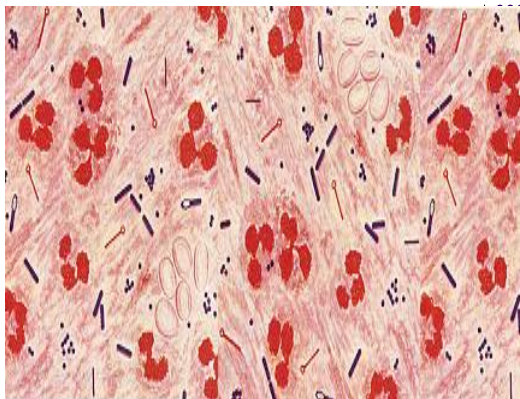
Familia **Bacillaceae**

Genul **Clostridium**

Specii:

- *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. novyi* (*oedematiens*), *C. histolyticum* – **agenții gangrenei gazoase**
- *C. tetani* – **agentul tetanosului**
- *C. botulinum* – **agentul botulismului**
- *C. difficile* – **agentul colitei pseudomembranoase**

Patogene, provoacă infecții specifice necontagioase



B. Bacterii anaerobe nesporogene (flora Veillon)

Reprezintă flora comensală și saprofită a omului (floră endogenă).

- Coci gram+ (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*)
- Coci gram- (*Veillonella*)
- Bastonașe gram+ (*Eubacterium*, *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Lactobacillus*)
- Bastonașe gram- (*Fusobacterium*, *Bacteroides*)
- Spirochete

Condiționat patogene, pot cauza infecții supurative, septicemii la persoane cu rezistența scăzută sau în asociații cu alte mi/organisme

CLOSTRIDIILE GANGRENEI GAZOASE

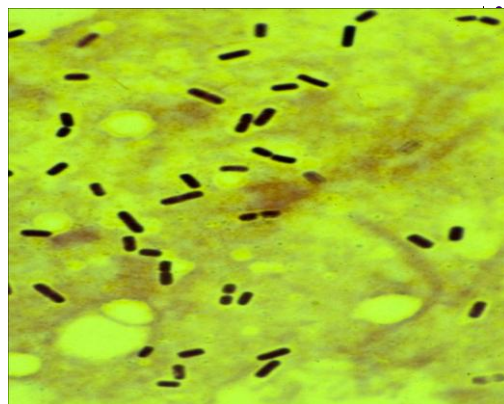
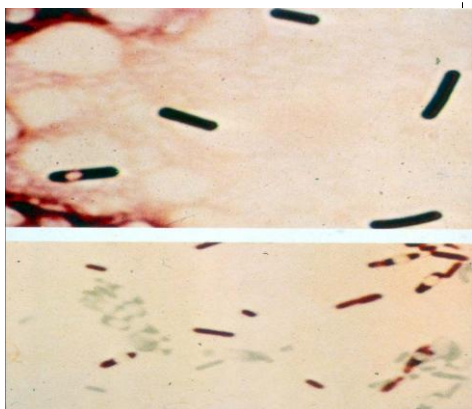
Agenții cauzali:

- ***C.perfringens*** (serotipuri **A, B, C, D, E**)
- *C.novyi* (*oedematiens*)
- *C.septicum*
- *C.histolyticum*

CARACTERE MORFOTINCTORIALE

C. perfringens - bastonaș gram+ imobil, capsulat, sporogen (sporul oval sau rotund, central sau subterminal, deformează celula bacteriană).

Alte clostridii – mobile, necapsulate

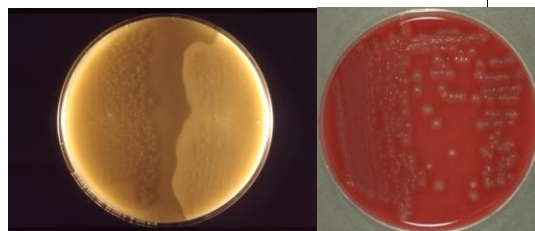


CARACTERE DE CULTURĂ ȘI ENZIMATICE

Medii de cultură: Kitt-Tarozzi regenerat, geloză-sânge glucozată, geloză cu gălbenuș de ou și lactoză, mediul Wilson-Blair

Colonii – *C.perfringens* – lenticulare, hemolitice; pe mediu cu galbenus de ou coloniile sunt inconjurate cu un halou opac (lecitinaza);
clostridiile mobile – colonii R, pufoase
37 grade, 24 ore

Manifestă activitate proteolitică (digestia cazeinei, producerea H₂S, gelatinaza) și zaharolitică cu producere abundentă de gaz.



FACTORI DE PATOGENITATE

TOXINE

- Toxina α (lecitinaza) – mionecroză, hemoliză, trombocitoliză, dereglări de coagulare, creșterea permeabilității vasculare, inactivarea ATPazei musculare, hipotensiune, bradicardie, șoc
- Toxina θ (teta) – necrozantă, hemolitică
- Toxina β – necroza epitelului intestinal
- Enterotoxina – perturbă transportul apei, ionilor și a glucozei prin membrana enterocitelor

ENZIME DE PATOGENITATE – colagenaza (toxina κ - kappa), proteinaza (toxina λ - lambda), elastaza, hialuronidaza (toxina μ), ADN-aza (toxina ν), etc.

CAPSULA – rol antifagocitar

HABITAT

- Mediul extern – sol, apă, aer, praf
- Intestin, vagin, tract respirator superior (om și animale)

FORME CLINICE

1. Gangrena gazoasă (post-traumatică, post-operatorie)
2. Mionecroze
3. Celulite, fasciite
4. Septicemii
5. Toxiinfecții alimentare
6. Enterita necrozantă

PATOGENEZA GANGRENEI GAZOASE

Porti de intrare – tegumentul sau mucoasele lezate
Omul se contaminează:

Exogen - bacteria sau sporul pătrunde în plaga contaminată cu sol, apă, praf (accidente rutiere, de muncă, etc.) – **gangrena gazoasă post-traumatică; gangrena gazoasă uterină** (urmare a avortului septic)

Endogen – flora internă a bolnavului contaminează plaga (chirurgie septică viscerală, chirurgia ortopedică, etc) - **gangrena gazoasă post-operatorie**

Gangrena spontană – în cancer intestinal

PATOGENEZA GANGRENEI GAZOASE

Condiții suplimentare pentru apariția infecției:

- Traumatisme cu necroză tisulară, hematom, corpuri străine
- Penetrare profundă a germenului
- Potențial rHz scăzut (- 0,5 V)
- Multiplicarea bacteriilor aerobe asociate (enterobacterii, enterococi, stafilococi)
- Imunitate deficitară (radioterapie, imunosupresori, antibioticoterapie neadecvată, etc)
- Injecția substanțelor vasoconstrictive

Multiplicându-se bacteriile degradează țesuturile, distrugându-le din aproape în aproape, fiind responsabile de extensia infecției și de toxemie. Produsele gazoase formate produc disecția țesuturilor.

Clinic: durere locală, edem, mionecroză, crepitație la palpate, scurgeri sero-hemoragice, stare generală gravă (febră, hipotensiune, bradicardie, perturbări de coagulare, șoc, posibil deces)

Alte forme clinice cauzate de *C. perfringens* – celulite, fasciite, enterită necrozantă, toxiinfecții alimentare



DIAGNOSTICUL GANGRENEI GAZOASE

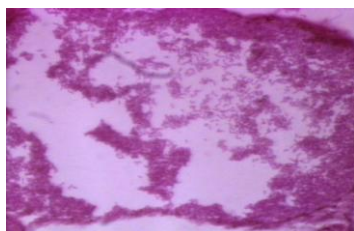
- **Clinic** – crepitație, miros fetid, scurgeri hemoragice din plagă
- Confirmare prin **diagnostic microbiologic**

Prelevate: puroi, sânge, lichid seros, biotapte

Precauții la prelevare: excluderea contactului cu aerul, transportare imediată sau utilizarea mediilor de transport lipsite de oxigen

DIAGNOSTIC DE LABORATOR

Examenul microscopic – bastonașe gram+, în cantități mari, asociate cu reacție leucocitară slabă – **Intervenție chirurgicală imediată !!!!!**



Examenul bacteriologic – condiții anaerobe (anaerostat, gaz-pachete, medii anaerobe), metode clasice (Zeissler, Weinberg)

Important: bacterii aerobe sau facultative asociate

Tehnici de amplificare genică

Diagnostic rapid – Mediul Kitt-Tarozzi, mediul cu lapte, mediul Wilson-Blair

TRATAMENT ȘI PROFILAXIE

- Chirurgical (debridarea plăgilor, eliminarea maselor necrotizate și a corpurilor străine, drenarea)
- Administrarea serului antitoxic polyvalent (*anti-C.perfringens, C.novyi, C.septicum*)
- Antibioterapia cu asociații de antibiotice (beta-lactamine, aminozide, metronidazol)
- Oxigenoterapia hiperbară – incizii cutanate

Profilaxia – prelucrarea minuțioasă a plăgilor, eliminarea corpurilor străine și a țesuturilor necrotice, seroterapie preventivă, antibioterapie, supravegherea bolnavilor

TETANOSUL

Agentul cauzal – *C.tetani*

Caractere morfotincoriale – bastonaș mobil, cu flageli peritrichi, sporogen. Sporul rotund este plasat terminal (bastonaș de tobă). Gram+. Inert biochimic.

Rezistența – forma vegetativă este sensibilă, sporul supraviețuiește în sol decenii.



FACTORI DE PATOGENITATE

Toxina tetanică

- Tetanolizina – hemoliză
- Tetanospasmina – contracturi ai mușchilor striați.

Compusă din 2 fragmente proteice:
fragmentul **A** (toxic, neimunogen) și
fragmentul **B** (atoxic, imunogen)

PATOGENEZA TETANOSULUI

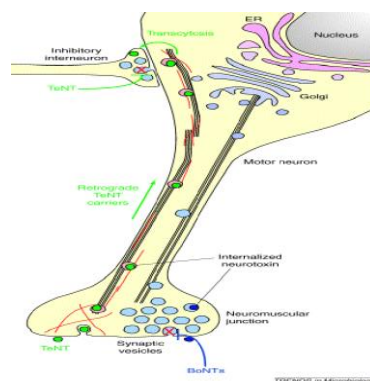
Habitat – sol, intestinul omului, animalelor

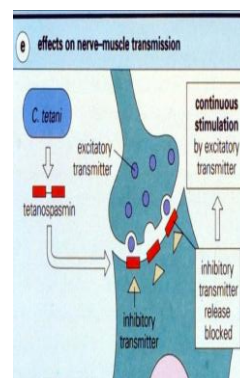
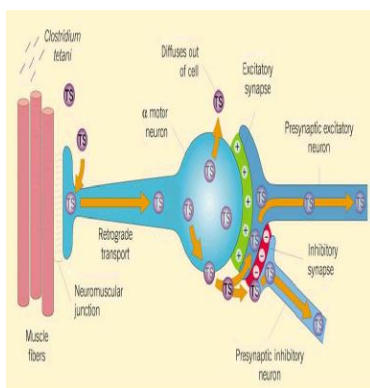
Porți de intrare – tegumentul, mucoasele lezate (plăgi, arsuri, mucoasa uterină post-partum, intervenții chirurgicale, ulcere varicoase, focare dentare, droguri intravenoase, etc.), *cordonul ombilical* la nou-născuți.

C. tetani este o bacterie ne-invazivă, multiplicându-se la poarta de intrare și elaborând toxina, care difuzează în organism.

Mecanismul de acțiune al toxinei:

La nivelul plăcii motrice neuro-musculare toxina completă penetrează într-o veziculă de endocitoză, fiind transportată pe calea retro-axonală până la prima sinapsă a măduvei spinării. Aici toxina traversează spațiul intersinaptic și urmează calea spre SNC. Locul de atac al toxinei îl constituie sinapsa dintre motoneuron și neuronii căilor de inhibiție. Tetanospasmina **blochează eliberarea glicinei (inhibitor al motoneuronului) de către interneuron și permite contractia simultană a perechilor de mușchi antagonist-antagonist, producând paralizie spastică (rigidă)**





CLINICA TETANOSULUI

Incubația – 6-15 zile (3 zile-3 săptămâni)

Semne clinice – trismus (contractură dureroasă a mușchilor masticatori), facies sardonicus (contractii ale mușchilor feței), anxietate, contracturi generalizate cu paroxisme spontane sau declanșate de stimuli externi (zgomot, lumină, etc), poziția corpului în formă de arc (opistotonus), dereglări de vorbire. Febra lipsește.

Moarte prin asfizie (spasm laringean) sau stop cardiac.



DIAGNOSTICUL TETANOSULUI

- **Diagnostic clinic**
 - **Diagnostic de laborator**
- Prelevate: secreții din plagă, material de pansament, medicamente, etc.
- Examenul microscopic (de orientare)
 - Examenul bacteriologic (tardiv, de confirmare)
 - Examenul biologic (depistarea toxinei prin infectarea șoriceilor cu apariția semnelor clinice ale maladei peste 24-48 ore), identificarea toxinei prin RN cu anti-seruri
 - Examenul serologic – dozarea antitoxinelor pentru studierea imunității populației (RP, RLA, RHAI, ELISA)

TRATAMENTUL ȘI PROFILAXIA TETANOSULUI

Tratament:

- Ser imun antitetanic (gamma-globulină specifică) intramuscular, intravenos
- Anatoxină tetanică
- Tratament simptomatic (sedative, miorelaxante, antibioterapie, respirație asistată, etc)

Profilaxie:

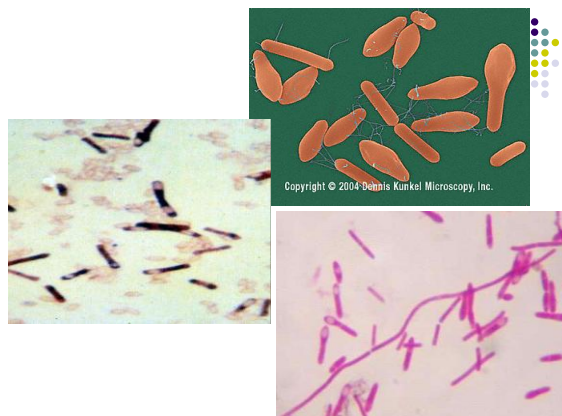
- Imunizarea activă cu anatoxină tetanică (conform calendarului vaccinării – ADTP, ADT, AT)
- În caz de plagă: prelucrarea corectă, anatoxină, ser imun antitoxic

BOTULISMUL

Agentul cauzal – *C.botulinum*

Caractere morfotinctoriale – bastonaș mobil, sporogen, gram+. Sporul este ovoid, subterminal (aspect de rachetă de tenis), termorezistent, distruș la 120 grade – 15 minute (autoclavare). Scindează proteinele și glucidele cu formare de gaze și acizi (acetic, butiric, lactic, etc).

Factori de patogenitate – toxina botulinică serotipurilor A,B,C,D,E,F,G. Este de natură proteică, antigenică, specifică de tip, transformabilă în anatoxină. Doza letală pentru om – 1-2 μg. Stabilă în mediu acid și la acțiunea enzimelor digestive. Poate fi distrusă prin încălzire 15 min la 80 grade sau 10 min la 100 grade.



PATOGENEZA BOTULISMULUI

- **Habitat mixt** – sol, ape și flora comensală a omului și animalelor

Transmiterea:

- **Alimentar** (alimente conservate în condiții casnice: cârnați, șuncă, jambon, pește sărat sau afumat, conserve de fructe și legume)

Condiții favorabile toxigenezei:

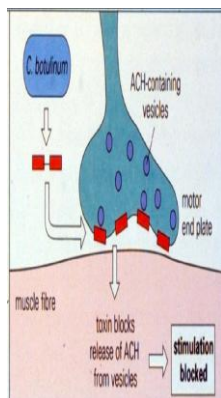
- Salinitate insuficientă (mai mică de 10 %)
- Temperatura peste 16 grade
- Anaerobioză (alimente compacte sau ambalaje ermetice)
- Prezența glucidelor (conserve de fructe, legume)
- Timp suficient pentru producerea toxinei (cel puțin 8 zile)

- **Botulismul infantil** apare la sugari sub 6 luni (germinarea în intestin a sporilor vehiculați prin alimente)

- Perioada de incubație – 18-96 ore

Toxina ingerată este absorbită în sistemul limfatic intestinal, apoi în sânge. Acționează la nivelul periferic asupra sinapselor cu acetilcolina ca mediator (joncțiunile neuro-musculare).

Mecanismul acțiunii botulotoxinei: inhibă eliberarea acetilcolinei din veziculele sinaptice rezultând blocarea stimulării nervoase a mușchiului (paralizii flasce).



SEMNE CLINICE

- Paralizii în sfera nervilor cranieni: diplopie, ptoză palpebrală, midriaz, disfagie, disartrie, senzație de sete
- Paralizii descendente
- Dereglări digestive: nausee, vomă, constipație
- Lipsă febrei și a dereglărilor cardiace
- Cauza decesului: paralizie flască a mușchilor respiratori sau stop cardiac

DIAGNOSTIC

- **Diagnostic clinic**
 - **Diagnostic microbiologic**
- Prelevate:** ser sangvin, extract din alimente, mase vomitive, mase fecale
- A. Depistarea toxinei (RN pe șoareci, RP, RHA1, RCoA, RLA, ELISA)
 - B. Tehnici de biologie moleculară
 - C. Examenul bacteriologic este suplimentar

TRATAMENTUL ȘI PROFILAXIA BOTULISMULUI

Tratament specific: seroterapie precoce (ser polivalent, apoi monovalent) asociată cu anatoxinoterapie

Profilaxie: nespecifică

INFECȚII CAUZATE DE BACTERII ANAEROBE NESPOROGENE

Parte componentă a microbiocenozelor rino-faringiene, digestive și genitale

Condiții ce favorizează multiplicarea:

- Leziuni necrotice
- Diminuarea potențialului redox
- Reducerea rezistenței organismului
- Disbioze

FORME CLINICE

- Septicemii
- Procese supurative
 - Supurații abdominale (peritonite apendiculare, supurații determinate de cancer digestiv, supurații post-operatorii, abcese)
 - Supurații ale micului bazin (abces perirectal, piosalpinx, supurații urinare)
 - Supurații pleuro-pulmonare, bucale, ORL (otite)
 - Abces al creierului și meningite purulente