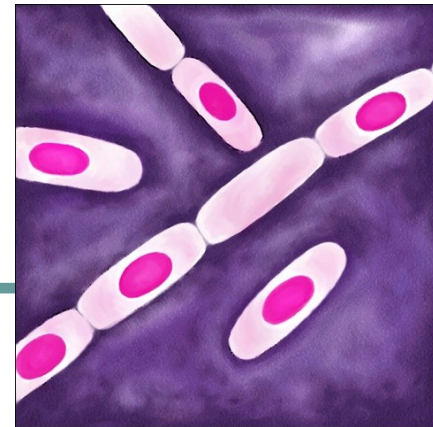


11.- Bastones Gram Positivos Esporulados

- *Bacillus*
- *Paenibacillus*
- *Clostridium*



Bacillus

Dominio: *Bacteria*

Phylum: *Firmicutes*

Clase: *Bacilli*

Orden: *Bacillales*

Familia: *Bacillaceae*

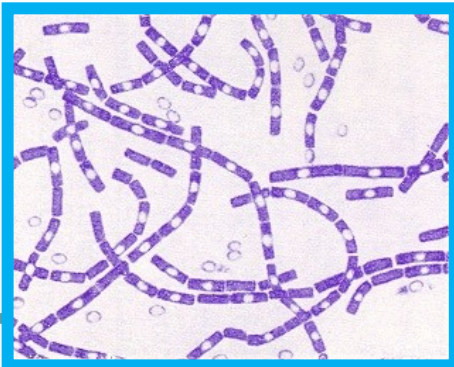
Genero: *Bacillus*



Fig. 3. *Bacillus anthracis* colonies in semi-selective agar (TSPB). It can notice the typical aspect with indented margins.

Bacillus

- Son bastones largos (5-10 μm), aerobios, o anaerobios facultativos, catalasa positivos, la mayoría móviles (excepto *B. anthracis*).
- La especie de mayor importancia para la medicina veterinaria y humana es *B. anthracis*.
- En frotis de sangre o en tejidos de cadáveres teñidos con azul de metileno *B. anthracis* muestra una morfología característica en forma de bastones rectangulares, encapsulados y agrupados en cadenas



B. anthracis

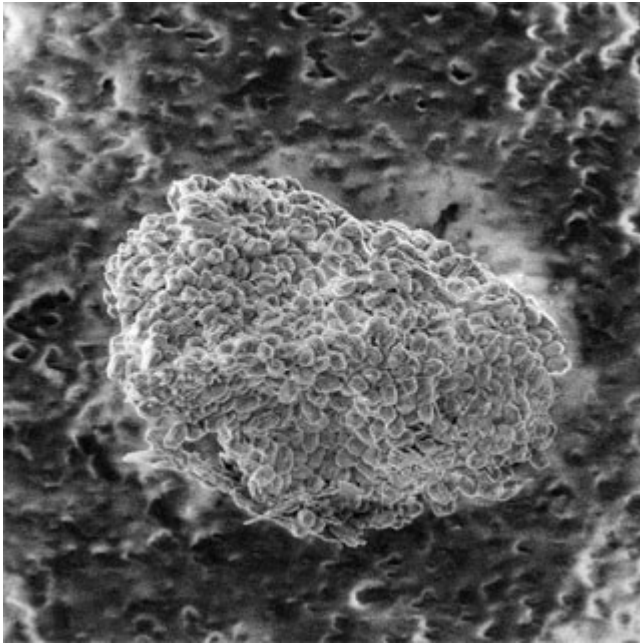
- Es el agente etiológico del Antrax que afecta a prácticamente a todos los mamíferos incluyendo al hombre.
- Relevancia histórica:
 - a) Fue aislado por Koch (1876); de este estudio se derivaron los **postulados de Koch**.
 - b) En 1881 Pasteur lo utilizó para preparar la **primer vacuna** contra una infección bacteriana (Fort Poully)
- En pleno SXXI se ha utilizado en ataques considerados bioterrorismo (2001; 5 muertos EUA)
- Muerte en adictos a la heroína.

B. anthracis: Factores de virulencia

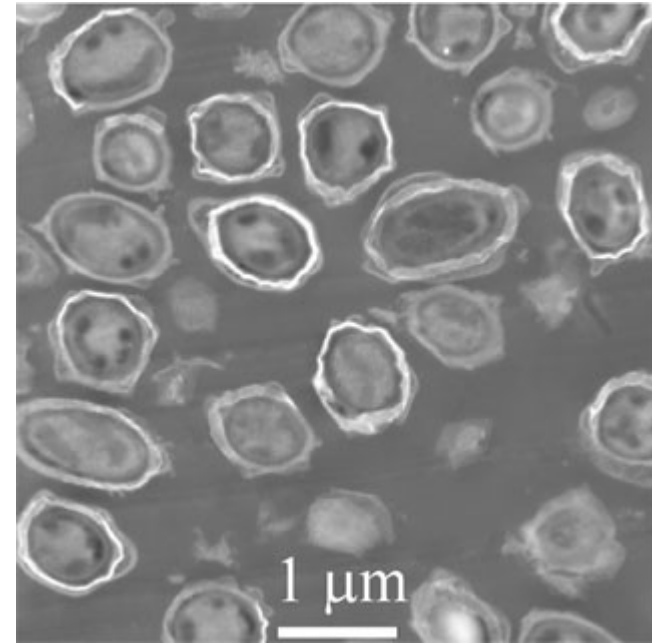
- Cápsula (constituida por ácido glutámico y con acción antifagocítica; codificada en plásmido pXO2; cepa vacunal Sterne)
- Toxina: Edema Factor (adenil ciclasa) + Factor Letal (citólítica/MΦ) + Antígeno Protectorio (codificada en el plásmido pXO1)
- Espora (Se han aislado de huesos de animales muertos hace unos 200 años)

Esporas de *B. anthracis*

(Scientific American Septiembre 19, 2008)



SPORE: An image of a spore of *Bacillus anthracis*, the bacterium that causes the disease anthrax, as viewed via scanning electron microscopy (SEM).



INVASION: Michael and his team studied *Bacillus anthracis* spores using a scanning transmission electron microscope (STEM) to determine that silica particles grew within the spores organically rather than being placed there in an attempt to "weaponize" the anthrax.

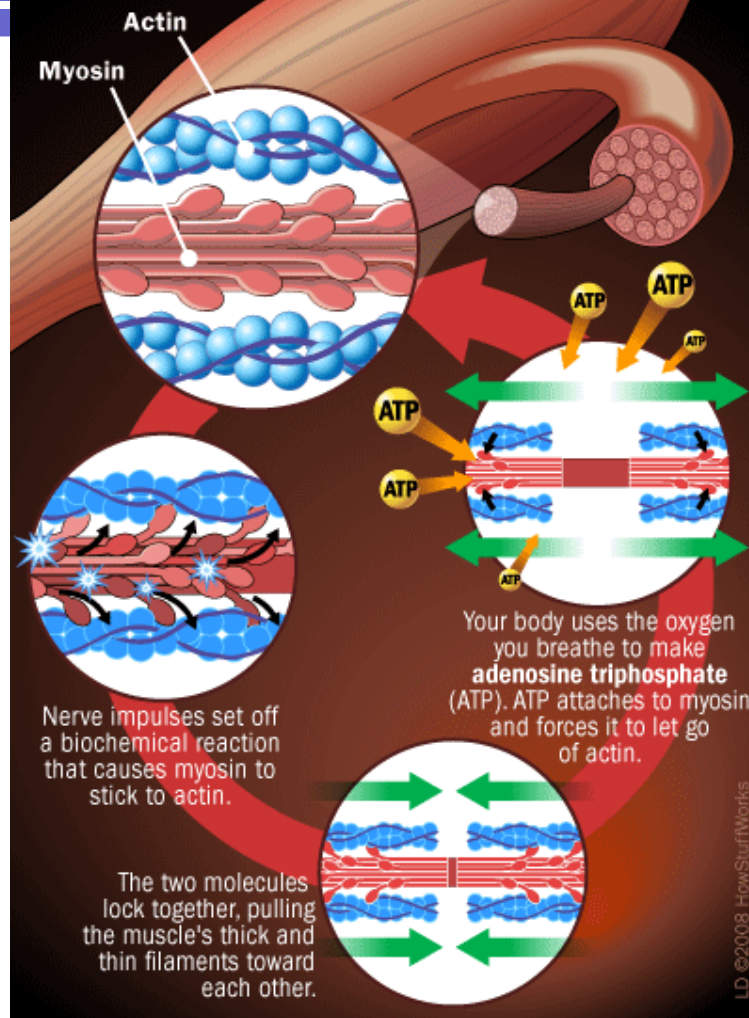
Antrax en rumiantes (bovinos y ovinos)

- La enfermedad se presenta con un curso agudo o hiperagudo.
- La infección inicia con la entrada de las esporas al organismo ya sea por abrasiones, picaduras de insectos, inhalación o ingestión.
- Las esporas germinan en MΦ en el punto de entrada al organismo (piel o mucosas); las formas vegetativas escapan del fagosoma, se replican en el citoplasma destruyen al MΦ y generan una reacción inflamatoria.
- La bacteria se disemina a los ganglios linfáticos para acabar produciendo una septicemia.
- Un gran número de bacterias son eliminadas por los orificios naturales de los animales moribundos; éstas eventualmente esporulan y se mantienen así en el medio ambiente indefinidamente.

Antrax en rumiantes (bovinos y ovinos)

- Los cadáveres sospechosos (comúnmente no presentan *rigor mortis*, o éste es incompleto) deben tratarse con precaución.
- No hacer necropsia; tomar una muestra con un hisopo de la sangre que suele salir por los orificios naturales para enviar al laboratorio.
- Los cadáveres deben cremarse, no enterrarse ya que esto puede facilitar la diseminación de las esporas.

How Muscles Work

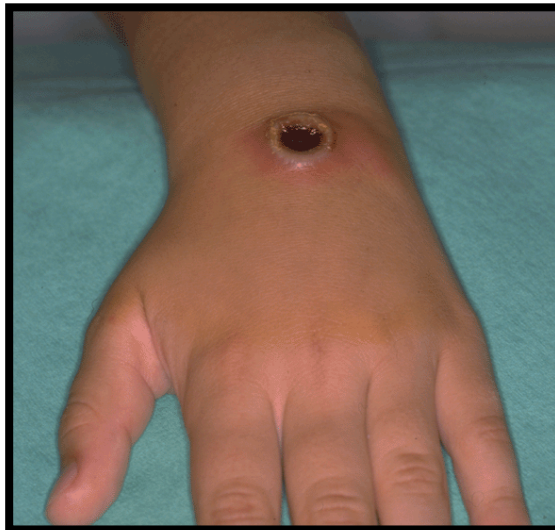


Antrax en monogástricos

- **Cerdos:** Tiene un curso subagudo; se observa edema de la cabeza y faringe; los animales pueden llegar a sobrevivir. La forma intestinal (disentérica) puede presentar mayor rango de mortalidad.
- **Caballos:** Curso subagudo, con edema subcutáneo, del tórax, abdomen y extremidades. Puede presentarse una forma septicémica con enteritis y cólicos.

B. anthracis: Infección en el humano

- La infección en el hombre se manifiesta dependiendo de la vía de entrada; las más comunes son por inhalación (usualmente letal) o cutánea (pústula maligna); puede presentarse una forma intestinal por ingestión de algún alimento contaminado.



anthracis = carbón



ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

Veterinary Microbiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/vetmic



Review

Anthrax undervalued zoonosis

Antonio Fasanella^{a,*}, Domenico Galante^a, Giuliano Garofolo^a, Martin Hugh Jones^b

^aIstituto Zooprofilattico Sperimentale della Puglia e della Basilicata, Anthrax Reference Institute of Italy, Foggia, Italy

^bDepartment of Environmental Sciences, School of the Coast & Environment, Louisiana State University, Baton Rouge, LA, USA

ARTICLE INFO

Article history:

Received 26 March 2009

Received in revised form 3 August 2009

Accepted 11 August 2009

Keywords:

Bacillus anthracis

Animal

Disease

Zoonosis

ABSTRACT

Anthrax is a non-contagious disease, known since ancient times. However, it became a matter of global public interest after the bioterrorist attacks in the U.S.A. during the autumn of 2001. The concern of politicians and civil authorities everywhere towards this emergency necessitated a significant research effort and the prevention of new bioterrorist acts. Anthrax is primarily a disease that affects livestock and wildlife; its distribution is worldwide; and it can represent a danger to humans but especially more so when it occurs in areas considered to be free and in atypical seasons and climatic conditions. The atypicality of the phenomenon may lead health workers to misdiagnose and, consequently, an inappropriately manage of affected carcasses with a consequent and inevitable increase in the risk of human infection. This article emphasises the importance of paying increasing attention to this zoonosis. The biggest risk is its underestimation.

© 2009 Elsevier B.V. All rights reserved.

Bacillus cereus

- Puede causar infecciones oportunistas, como abortos o mastitis en el bovino.
- También se le puede encontrar involucrado en casos de intoxicación alimenticia en el humano.



Paenibacillus

Dominio: *Bacteria*

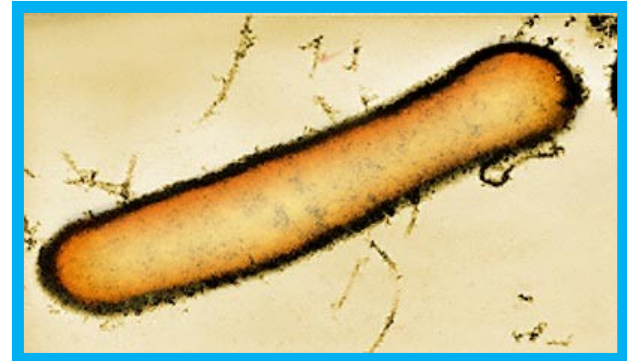
Phylum: *Firmicutes*

Clase: *Bacilli*

Orden: *Bacillales*

Familia: *Paenibacillaceae*

Genero: *Paenibacillus*



Paenibacillus

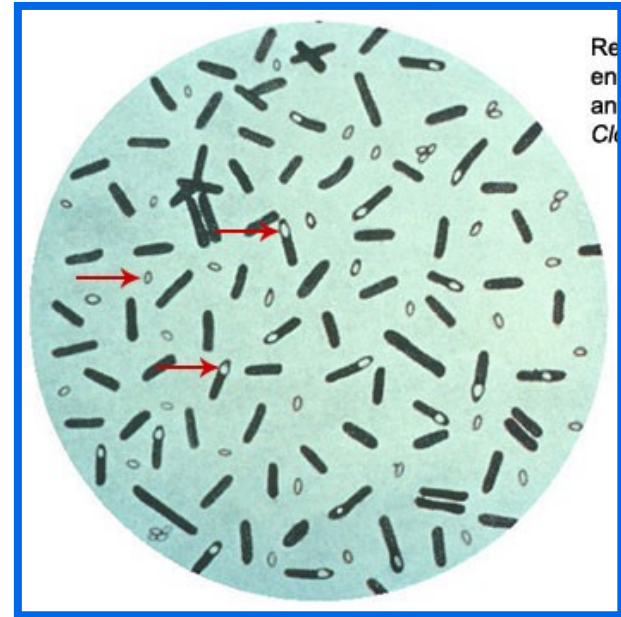
- Son bacterias que anteriormente pertenecieron al género *Bacillus*.
- Son bastones, esporulados, móviles, anaerobios facultativos, catalasa negativos.
- *P. larvae* variedad *larvae* es el agente etiológico de una de las enfermedades más serias de las larvas de las abejas (*Apis mellifera*) conocida como Loque Americana.
- *P. alvei* es un agente secundario de una versión mas benigna de Loque, conocida como Loque Europea (el agente primario es *Melissococcus pluton*)

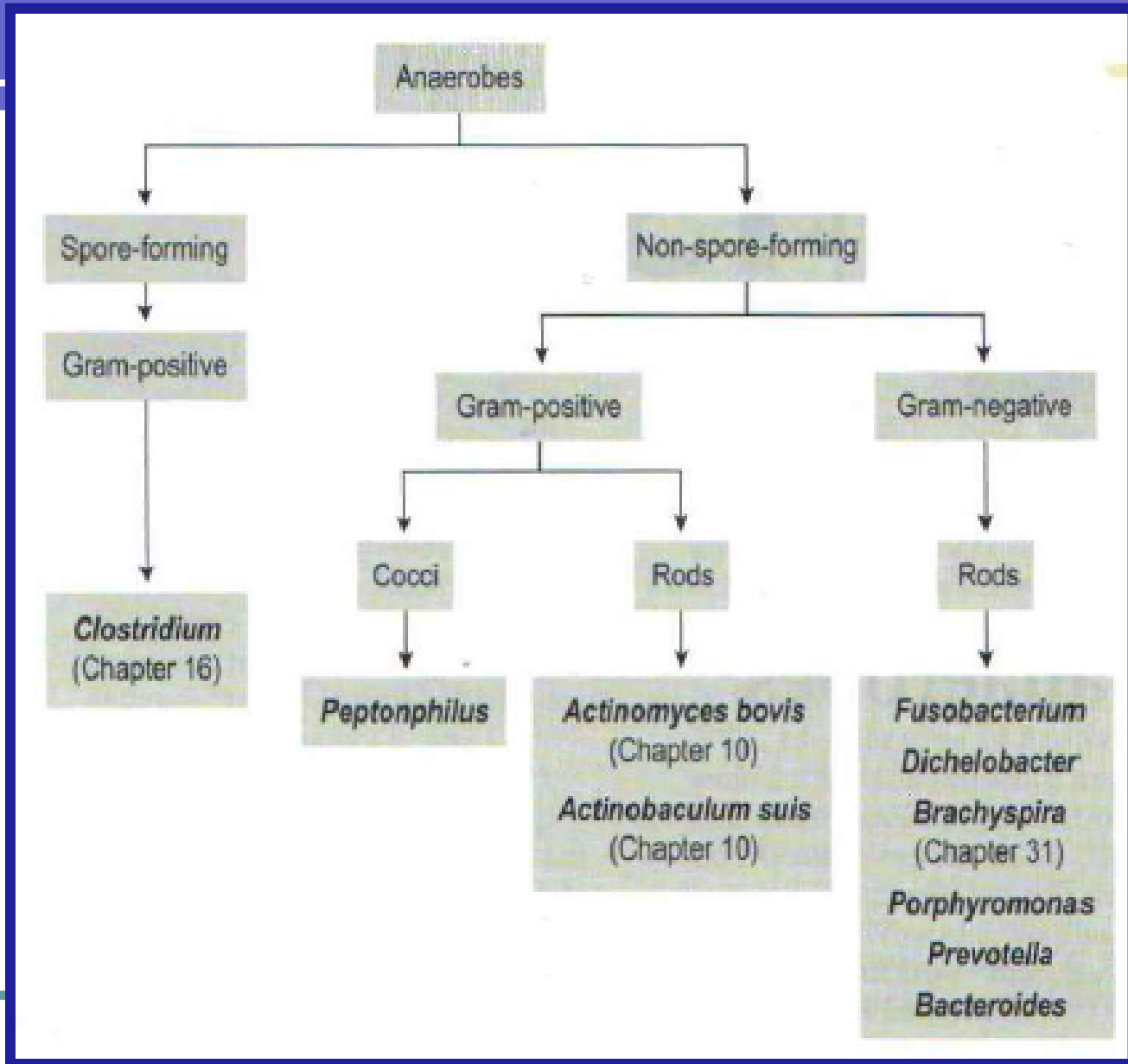
	<i>B. anthracis</i>	<i>B. cereus</i>	<i>P. larvae</i>
Motilidad	-	+	+
Hemolisis β	-	+	-
Penicilina	Sensible	Resistente	?
7% NaCl	+	-	-
VP	+	+	-
Inoculación en animales	Muerte en 24-48 h	Sin efecto	NA



Clostridium

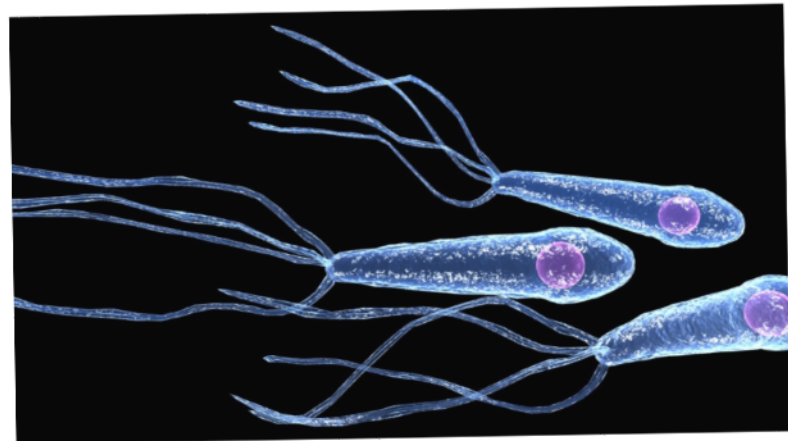
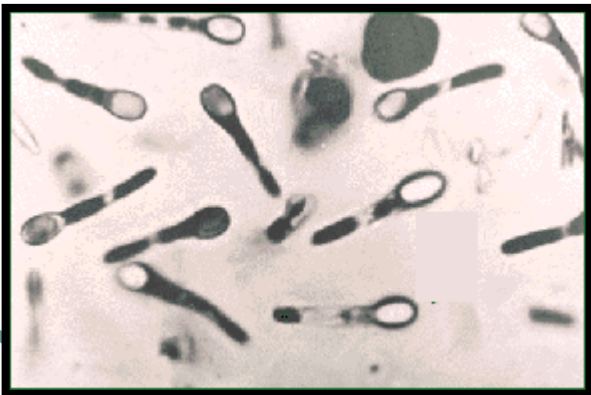
Dominio: *Bacteria*
Phylum: *Firmicutes*
Clase: *Clostridia*
Orden: *Clostridiales*
Familia: *Clostridiaceae*
Género: *Clostridium*





Clostridium

- Son bastones largos (hasta 10 μm), anaerobios obligados, catalasa y oxidasa negativos, móviles (con excepción de *C. perfringens*).
- Están presentes en el tracto intestinal de animales, en heces y en el suelo.
- En algunos casos puede haber esporas “secuestradas” en el hígado o músculos del huésped pudiendo dar lugar a infecciones endógenas.



Clostridium

Las especies de interés veterinario pueden dividirse en tres grupos:

1.- Neurotóxicas: Causan enfermedad a través de potentes neurotoxinas.

1.1.- *C. tetani* (Tétanos)

1.2.- *C. botulinum* (Botulismo)

2.- Histiotóxicas: Causan infección de tejidos (generalmente músculos) como secuela de heridas o traumatismos.

2.1.- *C. chauvoei* (Pierna Negra)

2.2.- *C. septicum* (Edema Maligno)

2.3.- *C. novyi* (Mionecrosis, Hepatitis Necrótica)

2.4.- *C. hemolyticum* (Hemoglobinuria Bacilar)

2.5.- *C. perfringes* (Mionecrosis, Gangrena Gaseosa)

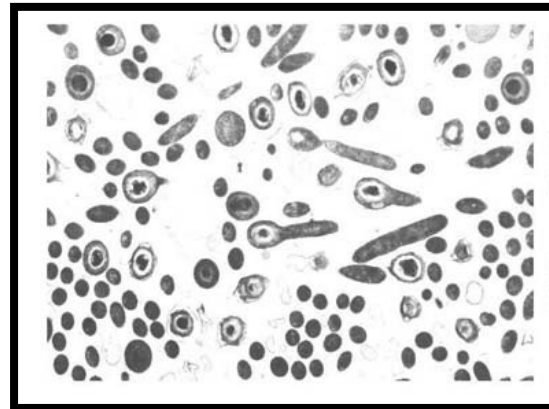
3.- Enteropatógenicas o enterotoxigénicas

3.1.- *C. perfringes* (enteritis, enterotoxemia)

3.2.- *C. difficile* (diarrea, colitis)

C. tetani: Tetanos

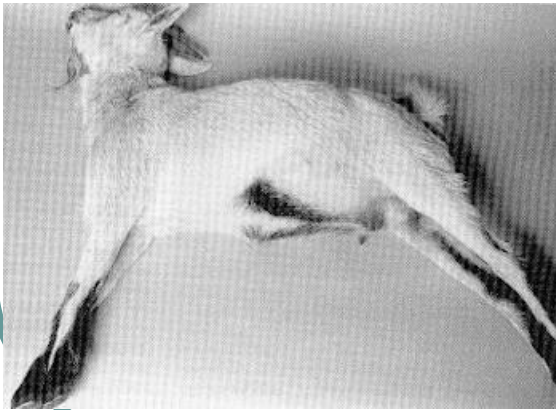
- *In vitro* exhibe un crecimiento expandido (“swarming”) y hemolítico (tetanolisina).
- Se reconocen hasta 10 serotipos (Ags flagelares); todos producen el mismo tipo antigénico de tetanoespasmina
- El equino (por las heridas en el casco) y el hombre son las especies más susceptibles; después le siguen los rumiantes y el cerdo; los carnívoros son comparativamente resistentes, y las aves no son susceptibles



Bacilos en forma de “raqueta” o “baquetas de tambor”

C. tetani: Tétanos

- Las esporas usualmente germinan en heridas mal atendidas y con algún grado de necrosis.
- Algunas prácticas de manejo como descole, descorne, castración pueden dar lugar a la enfermedad. Otra posibilidad es la infección del cordón umbilical.
- La característica clínica es la contracción espasmódica de los músculos estriados. La muerte puede sobrevenir por el involucramiento de los músculos asociados con la respiración.



C. tetani: Tetanoespasmina (Neurotoxina)

- Es una de las exotoxinas bacterianas más potentes que se conocen.
- Está codificada en un plásmido.
- Actúa a nivel de las sinapsis impidiendo la liberación de inhibidores de los neurotransmisores resultando en contracciones espasmódicas.

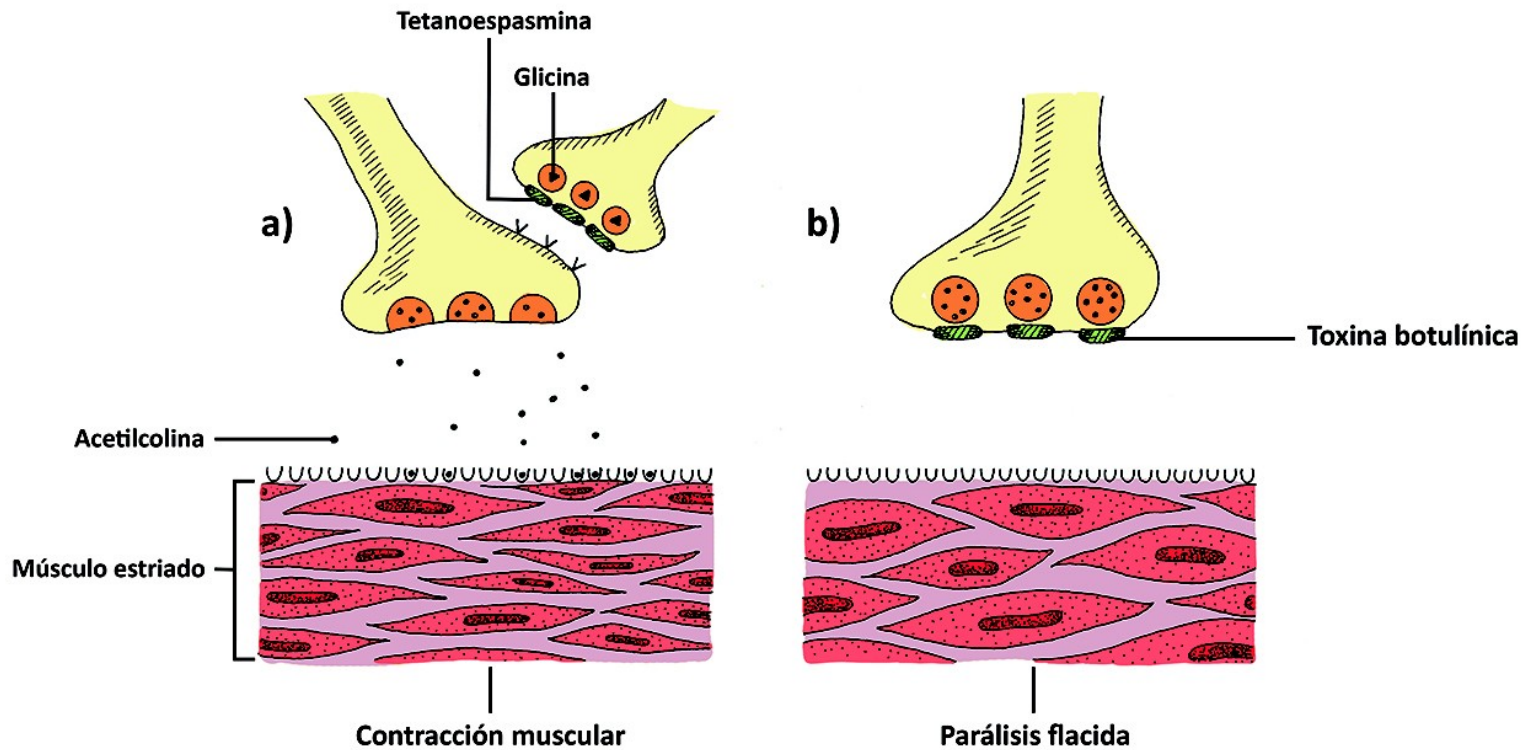


Figura 11.1. Mecanismo de acción de las neurotoxinas de *Clostridium*: a) Tetanoespasmina de *C. tetani*: La toxina impide la liberación de glicina que a su vez deja de inhibir la liberación del neurotransmisor acetilcolina por parte de la membrana motora; lo anterior resulta en contracción persistente de los músculos estriados. b) Toxina botulínica: La toxina impide la liberación de acetilcolina por parte de la neurona motora lo que resulta en una parálisis flácida del músculo estriado.

C. tetani: Inmunización

- Inmunización terapéutica: Se utiliza antitoxina (equina) o inmunoglobulina (humana); se puede acompañar con la administración de penicilina.
- Inmunización preventiva: Toxoide tetánico.



C. botulinum: Botulismo

- Botulismo es una intoxicación potencialmente fatal adquirida por la ingestión de la neurotoxina(s) de *C. botulinum*.
- Las esporas de la bacteria germinan en ambientes anaerobios como cadáveres, materia vegetal en descomposición o alimentos enlatados.
- Se reconocen ocho tipos de *Cb* (A; B, C, D, E, F, G, H) en base a diferencias antigénicas de la neurotoxina; las diferentes neurotoxinas producen los mismos signos clínicos (lo que puede variar es la potencia de la toxina)
- Los brotes de Botulismo en animales ocurren con más frecuencia en aves acuáticas, bovinos, equinos, ovinos, mink, aves y peces de granja. Los cerdos y perros son relativamente resistentes, y en gatos se presenta raramente.

C. botulinum: Neurotoxina

- La neurotoxina de *Cb* es la toxina biológica más potente que existe (una dosis-letal-ratón equivale a 10pg de toxina)
- Algunas se encuentran codificadas en bacteriófagos.
- Una vez ingerida se absorbe a nivel intestinal y es llevada por el torrente circulatorio a los nervios periféricos.
- La toxina bloquea la liberación de acetilcolina, y con ello previene el paso del impulso nervioso; el resultado es una parálisis flácida de los músculos estriados.
- La muerte sobreviene por parálisis respiratoria.

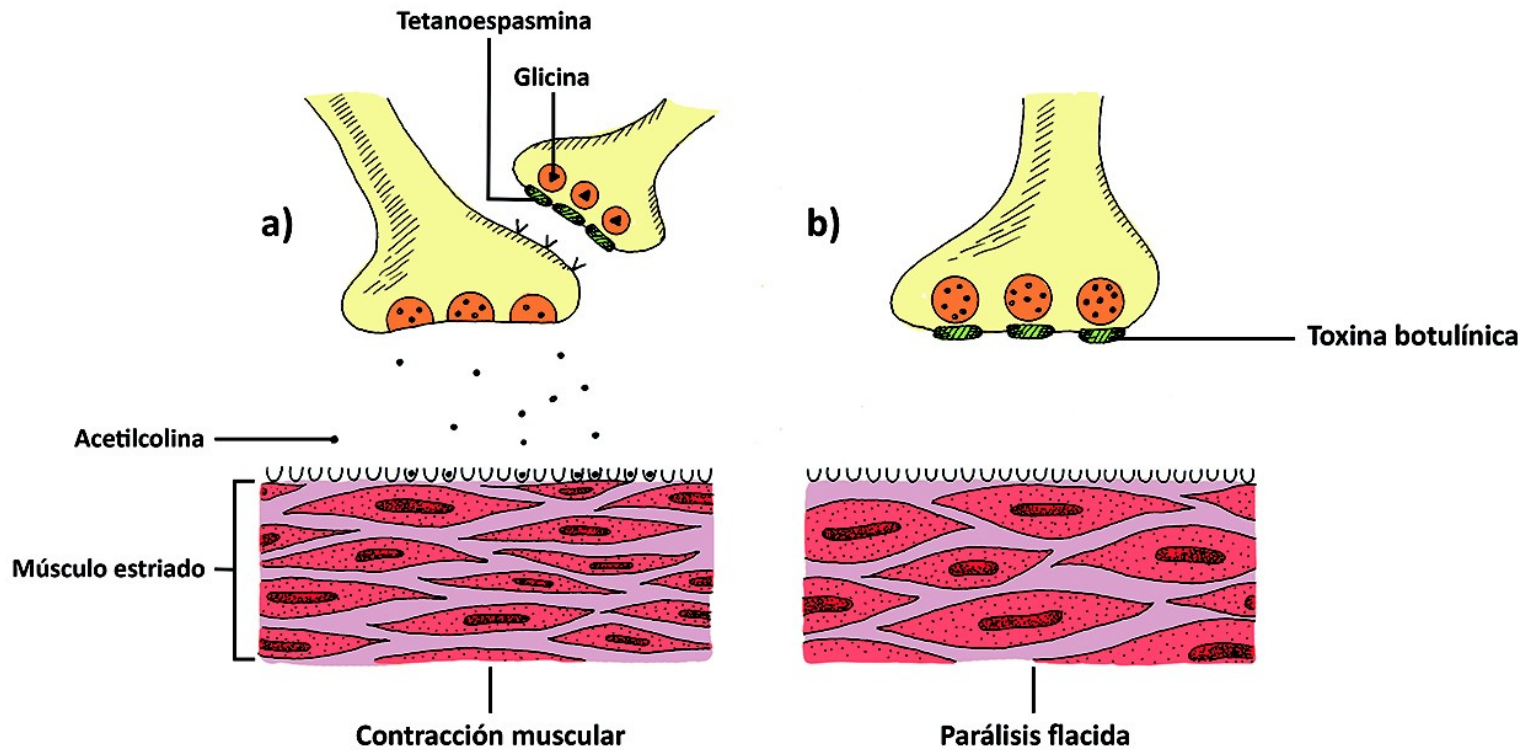


Figura 11.1. Mecanismo de acción de las neurotoxinas de *Clostridium*: a) Tetanoespasmina de *C. tetani*: La toxina impide la liberación de glicina que a su vez deja de inhibir la liberación del neurotransmisor acetilcolina por parte de la membrana motora; lo anterior resulta en contracción persistente de los músculos estriados. b) Toxina botulínica: La toxina impide la liberación de acetilcolina por parte de la neurona motora lo que resulta en una parálisis flácida del músculo estriado.



Unnumbered 14 p412a Microbiology, 7/e
Courtesy Albert W. Biglan, M.D., University of Pittsburgh School of Medicine



Unnumbered 14 p412b Microbiology, 7/e
Courtesy Albert W. Biglan, M.D., University of Pittsburgh School of Medicine



Botulism in a cow associated with the spreading of poultry manure – one of a number of disease incidents discussed in the VLA's surveillance report for July (pp 283-286)

C. botulinum: Botulismo

- Puede intentarse la identificación de la toxina en alimentos sospechosos o en el suero u orina del animal afectado.
- El método convencional es la inoculación de la muestra en ratones.
- En animales no hay un tratamiento efectivo más allá del sintomático (traqueotomía). Para el hombre existe una antitoxina.



Clostridium histiotóxicos

- Las exotoxinas de estas bacterias inducen necrosis local y efectos sistémicos que llegan a ser letales
- Las infecciones pueden ser exógenas o endógenas; las últimas se producen por esporas ingeridas que atraviesan el intestino llegando a órganos (hígado) o tejidos (músculos) donde se mantienen en forma latente hasta que condiciones propicias inducen su germinación.
- Las infecciones exógenas resultan de la introducción de esporas en heridas.
- Las especies de *Clostridium* implicadas pueden identificarse por pruebas de inmunofluorescencia.
- La forma de prevención es la vacunación con bacterinas y/o toxoides polivalentes.

Inmunofluorescencia

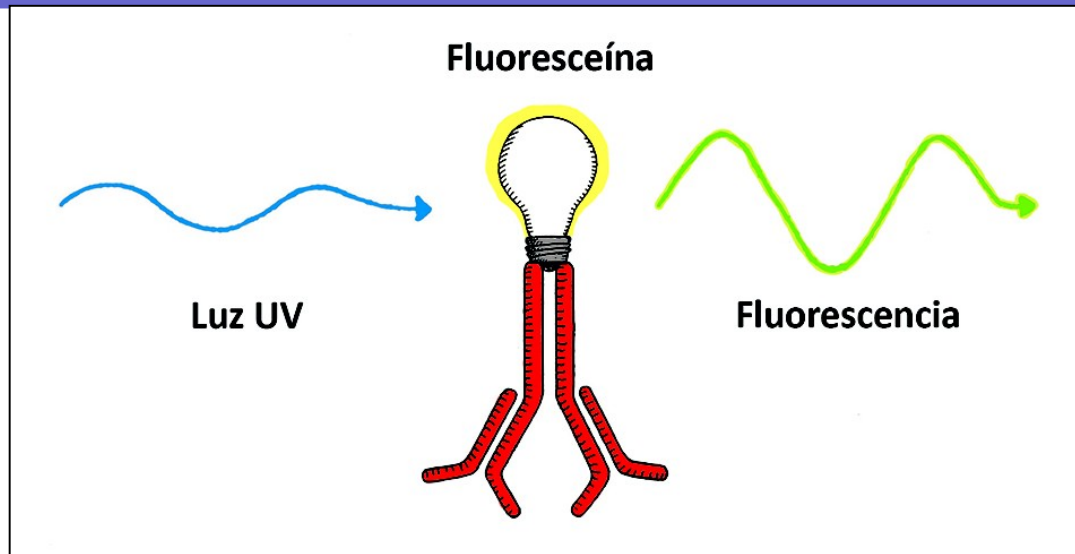


Figure 16.3 Direct fluorescent antibody technique showing *C. chauvoei* in muscle tissue from a case of blackleg in a heifer. (x400)

C. chauvoei

- Es el agente etiológico de la llamada Pierna Negra (Carbón Sintomático) en bovinos y ovinos.
- Produce cuatro tipos de toxinas:
 - ❖ α (hemolisina y necrotoxina)
 - ❖ β (dexoxiribonucleasa)
 - ❖ γ (hialuronidasa)
 - ❖ δ (hemolisina).
- La infección se adquiere: a) por ingestión de esporas que son transportadas en el interior de M Φ a los tejidos afectados, b) por vía endógena a través de esporas previamente alojadas en tejido muscular.
- La región afectada presenta una coloración negra, con burbujas de gas y olor rancio.

C. septicum

- Es el agente causal de Edema Maligno en bovinos y ovinos y Gangrena Gaseosa en otras especies (equinos, suinos)
- Produce el mismo tipo de toxinas que *C. chauvoei*.
- Suele producir invasiones *postmortem* a partir del intestino en rumiantes.
- Las esporas penetran al organismo a consecuencia de heridas o fracturas expuestas. También pueden entrar en alguna de las fases larvarias de *Fasciola*.

C. novyi

➤ Se han descrito cuatro tipos:

Tipo A: Causa infecciones edematosas; por ejemplo “cabeza grande” en carneros posterior a peleas; toxina α (citotoxina)

Tipo B: Causa hepatitis necrosante en ovinos y bovinos; las esporas germinan en el hígado dañado por la migración de fases larvarias de *Fasciola*; toxina α (citotoxina) y β (hemolisina)

Tipo C: Es apatógeno

Tipo D: *C. haemolyticum*

C. haemolyticum

- Es el agente etiológico de la Hemoglobinuria Bacilar en bovinos y ocasionalmente ovinos.
- La infección se adquiere por vía oral; las esporas se alojan en el hígado y germinan aprovechando las lesiones producidas por *Fasciola*.
- Produce toxina β (hemolisina, fosfolipasa).
- La muerte sobreviene por anoxia producida por una destrucción masiva de eritrocitos.

C. perfringens Tipo A

- Causante de Gangrena Gaseosa y Dermatitis Necrótica (pollos).
- Produce toxina α (fosfolipasa, hemolisina y necrotoxina).

Clostridium histiotóxicos y sus toxinas

- ❖ ***C. chauvoei*** (Pierna negra en bovinos y ovinos): α (hemolisina y necrotoxina); β (deoxiribonucleasa); γ (hialuronidasa); δ (hemolisina)
- ❖ ***C. septicum*** (Edema Maligno en bovinos, cerdos y ovinos):
Mismas toxinas que *C. chauvoei*
- ❖ ***C. novyi*** tipo A : (Infecciones de heridas; “cabeza grande” borregos): α (citotoxina)
- ❖ ***C. novyi*** tipo B (Hepatitis Necrítica Infecciosa en ovinos y ocasionalmente en bovinos) : α (citotoxina, necrotoxina); β (hemolisina, necrotoxina)
- ❖ ***C. perfringens*** tipo A (Gangrena Gaseosa; Enteritis Necrótica y Dermatitis Necrótica en pollos; Enterocolitis Necrótica en cerdos): α (fosfolipasa, hemolisina, necrotoxina)
- ❖ ***C. haemolyticum*** (Hemoglobinuria Bacilar en bovinos y ovinos): β (fosfolipasa, necrotoxina, hemolisina)



Clostridium enteropatógenicos

- Producen enterotoxemia y enteropatías.
- Se replican en el tracto intestinal y elaboran toxinas que producen efectos localizados y generalizados
- Pueden ser miembros de la flora intestinal normal, pero producen enfermedad en ciertas circunstancias.

C. perfringens

- Se reconocen cinco tipos A, B, C, D y E, en base al tipo de toxina(s) que producen:
- ❖ α : Hemolítica, necrosante y con acción de fosfolipasa; principal toxina de efecto letal.
- ❖ β : Necrosante, produce daño sobre los epitelios mucosos y efecto letal.
- ❖ ϵ : Existe como protoxina, que es activada por enzimas proteolíticas en el huésped; aumenta la permeabilidad intestinal y capilar.
- ❖ ι (iota): Existe como protoxina; tiene efecto dermonecrotóxico y letal.
- ❖ **Enterotoxina** (produce enteritis).

C. perfringens

Tipo	α	β	ϵ	ι	Enterotoxi na
A	+	-	-	-	+
B	+	+	+	-	+
C	+	+	-	-	+
D	+	-	+	-	+
E	+	-	-	+	+

C. perfringens

➤ **Tipo A:**

- Gastroenteritis hemorrágica en caninos.
- Enterocolitis necrosante en cerdos.
- Enteritis necrótica en aves.

➤ **Tipo B:**

- Enteritis hemorrágica en terneros y potros.

➤ **Tipo C:**

- Enteritis hemorrágica y necrótica en terneros, potrillos, corderos, lechones.

➤ **Tipo D:**

- Enterotoxemia (“overeating”) y “riñon pulposo” (efecto *postmortem*) en corderos lactando y en engorda.

➤ **Tipo E:**

- Enteritis hemorrágica en terneros (UK; EUA).

C. perfringens

- Para el diagnóstico puede intentarse la identificación de la(s) toxinas en ensayos de neutralización con Acs específicos en cuyes o ratones.
- Alternativamente se han descrito pruebas de ELISA para demostrar la toxina en contenido intestinal.
- La inmunización es la mejor forma de prevención.

C. difficile

- ❖ Se le ha asociado con cuadros diarreicos en lechones y en terneros; y enterocolitis en caballos.
- ❖ En humanos se asocia con tratamientos antibacterianos que producen daño en la flora normal.
- ❖ Produce dos tipos de toxinas: Toxina A (enterotoxina) y Toxina B (citotoxina y enterotoxina).



Clostridium difficile infection in horses: A review



S.S. Diab^a, G. Songer^b, F.A. Uzal^{a,*}

^a California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino Branch, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA 92408, USA

^b Department of Veterinary Microbiology and Preventive Medicine, Iowa State University, Ames, IA, USA

ARTICLE INFO

Article history:

Received 30 January 2013

Received in revised form 5 March 2013

Accepted 27 March 2013

Keywords:

Clostridium difficile

Horse

Review

ABSTRACT

Clostridium difficile is considered one of the most important causes of diarrhea and enterocolitis in horses. Foals and adult horses are equally susceptible to the infection. The highly resistant spore of *C. difficile* is the infectious unit of transmission, which occurs primarily via the fecal-oral route, with sources of infection including equine feces, contaminated soil, animal hospitals, and feces of other animals. Two major risk factors for the development of *C. difficile* associated disease (CDAD) in adult horses are hospitalization and antimicrobial treatment, although sporadically, cases of CDAD can occur in horses that have not received antimicrobials or been hospitalized. The most common antibiotics associated with CDAD in horses are erythromycin, trimethoprim/sulfonamides, β -lactam antimicrobials, clindamycin, rifampicin, and gentamicin. Clinical signs and intestinal lesions of CDAD infection are nonspecific and they cannot be used to distinguish infections by *C. difficile* from infections by other agents, such as *Clostridium perfringens* or *Salmonella* sp. The distribution of lesions throughout the intestinal tract seems to be age-dependent. Small intestine is invariably affected, and colon and cecum may or may not have lesions in foals < 1-month old. Naturally acquired disease in older foals and adult horses has a more aboral distribution, affecting colon and sometimes cecum, but rarely the small intestine. Detection of toxin A, toxin B or both in intestinal contents or feces is considered the most reliable diagnostic criterion for CDAD in horses. Isolation of toxigenic strains of *C. difficile* from horses with intestinal disease is highly suggestive of CDAD. A better understanding of pathogenesis, reservoirs of infection, and vaccines and other methods of control is needed. Also further studies are recommended to investigate other possible predisposing factors and/or etiological agents of enteric diseases of horses.



ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

Veterinary Microbiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/vetmic



Review

Clostridia as agents of zoonotic disease

J. Glenn Songer*

Department of Veterinary Science and Microbiology, The University of Arizona, 1117 East Lowell Street, Tucson, AZ 85721, USA

ARTICLE INFO

Article history:

Received 2 February 2009

Received in revised form 21 June 2009

Accepted 1 July 2009

Keywords:

Clostridium perfringens

Clostridium difficile

Enterotoxin

Beta toxin

Contaminated meat

ABSTRACT

Clostridia are not normally considered to be zoonotic pathogens, although many species affect both humans and domestic animals. Three cases in which organisms occur, possibly via direct or indirect transmission, in both food animals and humans are considered here. Strains of *Clostridium perfringens* that produce enterotoxin (CPE) are typically transmitted to humans in contaminated, improperly handled foods. Pathogenesis is based upon action of CPE in the intestine, and disease is usually self-limiting. Infection of domestic animals by CPE-producing *C. perfringens* is uncommon. *C. perfringens* type C is best known as a pathogen of neonatal domestic animals, which acquire the infection from the dam. The course may be peracute, and prevention by vaccination of the dam is universally advocated. Humans consuming meat contaminated with type C may develop enteritis necroticans, with segmental hemorrhagic and necrotic jejunitis, which must usually be treated by bowel resection. *Clostridium difficile* is a pathogen of both humans and domestic animals. Examination of retail meats by bacteriologic culture has revealed genotypes of *C. difficile* that in many cases are identical to those from food animals and diseased humans. Transmission, food animals to foods to humans, has not been documented.



Contents lists available at ScienceDirect

Veterinary Microbiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/vetmic



Short communication

Prevalence of *Clostridium difficile* in horses[☆]

Carlos E. Medina-Torres^{a,*}, J. Scott Weese^b, Henry R. Staempfli^a

^a Department of Clinical Studies, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada

^b Department of Pathobiology, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada

ARTICLE INFO

Article history:

Received 17 July 2010

Received in revised form 8 April 2011

Accepted 14 April 2011

Keywords:

Clostridium difficile

Colitis

Horse

Diarrhea

Prevalence

ABSTRACT

Fecal samples were collected to establish the apparent prevalence of *Clostridium difficile* shedding in Standardbred and Thoroughbred racehorses housed at 4 racetracks and 2 breeding facilities, and in horses admitted to a referral large animal clinic. Forty-one (7.59%) of 540 racetrack horses, seven (5.83%) of 120 breeding farm horses, and four (4.88%) out of 82 horses admitted to the referral clinic were culture-positive for *C. difficile*. An overall fecal culture prevalence of 7.01% for *C. difficile* was identified in 742 fecal samples. PCR-ribotyping and toxin gene identification was performed and seventeen 17 PCR-ribotypes were identified among the 52 *C. difficile* isolates.

© 2011 Elsevier B.V. All rights reserved.



ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

Veterinary Microbiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/vetmic



Review

Clostridium difficile infection in humans and animals, differences and similarities

E.C. Keessen^a, W. Gaastra^b, L.J.A. Lipman^{a,*}

^a Division of Public Health and Food Safety, Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht University, Yalelaan 2, 3508 TD Utrecht, The Netherlands

^b Department of Infectious Diseases and Immunology, Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Utrecht, The Netherlands

ARTICLE INFO

Article history:

Received 25 October 2010

Received in revised form 7 March 2011

Accepted 17 March 2011

Keywords:

Clostridium difficile

Pathogenesis

Clinical signs

Diagnosis

Prevalence

ABSTRACT

Clostridium difficile is well known as the most common cause of nosocomial infections in human patients. In recent years a change in epidemiology towards an increase in incidence and severity of disease, not only inside the hospital, but also in the community, is reported. *C. difficile* is increasingly recognized in veterinary medicine as well and is now considered the most important cause of neonatal diarrhea in swine in North America. Research on the presence of *C. difficile* in production and companion animals revealed a huge overlap with strains implicated in human *C. difficile* infection (CDI). This has led to the concern that interspecies transmission of this bacterium occurs. In this review *C. difficile* infections in humans and animals are compared. The pathogenesis, clinical signs, diagnosis and prevalence of CDI are described and similarities and differences of CDI between humans and animals are discussed.

© 2011 Elsevier B.V. All rights reserved.

CIENCIA Y TECNOLOGÍA

Heces para salvar vidas

El primer banco de EE UU ofrece la materia prima para trasplantes fecales como terapia para enfermedades del aparato digestivo. El tratamiento se ensaya en 350 hospitales

JAVIER BARBUZANO, **Boston**

Un edificio corriente de oficinas al norte de Cambridge (Massachusetts, EE UU) es testigo de una actividad bastante inusual. Cada mañana pasan por allí aproximadamente una decena de jóvenes de aspecto saludable. Algunos dejan un paquete y otros pasan dentro con cara de apuro para salir, al cabo de unos minutos, mucho más calmados. Es un banco muy especial. Estas personas vienen a donar sus heces. Se trata del primer banco de este tipo creado en EE UU por la organización sin ánimo de lucro Open Biome.

Pero, ¿por qué es necesario un banco de heces? El cuerpo humano contiene una gran cantidad de microbios, millones de organismos con los que compartimos espacio llamados colectivamente "microbioma". Estos juegan un papel clave en numerosas funciones fisiológicas de nuestro cuerpo, por lo que tienen una gran influencia en nuestro estado de salud. Su estudio es uno de los campos más activos de la biología actual y los científicos apenas están comenzando a rascar la superficie al descubrir las complicadas relaciones que el microbioma de nuestro intestino tiene en ciertas enfermedades del aparato



Una técnico de laboratorio introduce las heces ya procesadas en botes. / OPEN BIOME

patógeno pase inadvertido es real. También hay riesgos asociados al método por el que se realice el trasplante, que suele ser mediante una colonoscopia o una sonda nasogástrica.

Tanto es así, que la agencia americana del medicamento (FDA por sus siglas en inglés) sólo permite su uso para investigación, aunque de hecho ha ofrecido una especie de moratoria humanitaria para los casos de C. diff por la que no perseguirán a quienes utilicen el trasplante fecal para este fin.

40 dólares por muestra

Hasta el momento, sólo el 3% de los candidatos a donantes para Open Biome han sido aceptados. El proceso de selección es muy riguroso y hay multitud de factores que descalifican a un donante: obesidad, viajes a lugares exóticos, haber tomado antibióticos en los últimos seis meses, tener tatuajes recientes y, obviamente, padecer alguna enfermedad infecciosa. Si los donantes cumplen los requisitos se les realizan análisis de sangre y heces en busca de agentes patógenos o parásitos. Una vez aceptados, a los donantes se les facilitan los contenedores para depositar las donaciones y se les paga cuarenta dólares por espécimen. No es necesario que lleven una dieta especial. "Una vez que aceptamos a un donante, se le permite donar durante sesenta días, durante los cuales sus heces se mantienen en cuarentena. Al final de este perio-

GUT INSTINCT

Faecal transplants are an increasingly popular way to treat infections of *Clostridium difficile*, but approaches vary wildly.

Clinic	Route	Stool amount	Stool freshness	Blending method	Patients treated	Claimed success rate
Mayo Clinic, Rochester, Minnesota	Colonoscopy	50 g	< 6 hours old	Lab paddle blender	~40	90–95%
Nebraska Medical Center, Omaha	Nasal tube	30–50 g	< 6 hours old	Blender	17	94%
The Bright Medicine Clinic naturopathic practice, Portland, Oregon	Enema	50–300 g	Frozen or < 6 hours old	Blender	8	88%
Kingston General Hospital, Canada (clinical trial)	Colonoscopy	100 ml (synthetic)	Cultured	Hand-mixed	~30	Planned trial
Thomas Louie's private practice, Calgary, Canada	Capsules	0.47 ml per pill	< 6 hours old	Food mill	33	100%

Nature 498:147, 2013

“El principal objetivo de la educación es ampliar la conciencia sobre la realidad”. Dalai Lama.

