

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO
DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN MÉDICO CIRUJANO
UNIDAD DE APRENDIZAJE:
AGENTES BIOLÓGICOS
TÍTULO DE LA MATERIAL DIDÁCTICO:**

Clostridium perfringens

**Responsable de la elaboración:
Dra. en C. S. María del Carmen Colín Ferreyra**

Características generales de *Clostridium perfringens*

- Causante de Mionecrosis y gangrena gaseosa
- Bacilo Gram positivo anaerobio obligado esporulado
- Tipos de la A, B, C, D y E



Bacilos Gram positivos

TOXINAS

- *Clostridium perfringens* produce las siguientes toxinas:
 - Toxina alfa
 - Toxina beta
 - Toxina épsilon
 - Toxina Iota
 - Enterotoxinas

TOXINA ALFA

- Es una lecitinasa
- Su función es desdobla la lecitina para convertirla en fosforilcolina y diglicéridos
- Es capaz de lisar eritrocitos, plaquetas, leucocitos y células endoteliales
- Provoca una hemolisis masiva junto con incremento en la permeabilidad vascular, hemorragia, destrucción tisular, toxicidad hepática y disfunción miocárdica

TOXINA BETA

- Produce la estasis intestinal, destrucción de la mucosa con formación de lesiones necróticas y la evolución a una enteritis necrótica

TOXINA ÉPSILON

- Es una protoxina
- Se activa por la tripsina y aumenta la permeabilidad vascular de la pared del tubo digestivo

TOXINA IOTA O T

- Tiene una actividad necrosante, hemolítico y aumenta la permeabilidad vascular

CLASIFICACIÓN DE *Clostridium perfringens* BASADA EN TOXINAS

Toxinas				
Tipo	Alfa	Beta	Epsilon	Iota
A	+	-	-	-
B	+	+	+	-
C	+	+		-
D	+	-	+	-
E	+	-	-	+

ENTEROTOXINAS

- Son proteínas que crece en los platillos de carne
- Induce diarrea intensa en 6 a 18 h
- Produce una marcada hipersecreción del yeyuno e ileón, con pérdida de fluidos y electrolitos en la diarrea
- Menos frecuentes náuseas, vómito y fiebre

ENTEROTOXINAS

- Diarrea sin sangre
- Pujo, tenesmo
- Dolor abdominal

ENZIMAS

- Las enzimas que produce *Clostridium perfringens* son:
- DNAsa
- Hialurodinasa

DNAsa

- Es una endonucleasa que genera rupturas en el ADN

HIALURONIDASA

- La función de la hialuronidasa es de ser una colagenasa que digiere la colágena del tejido subcutáneo y del músculo

PATOGENIA

Entrada

- Las esporas alcanzan los tejidos por contaminación de las regiones traumatizadas
- Las bacterias se multiplican, fermentan los hidratos de carbono presentes en el tejido y producen gas



Herida sin infección



Herida infectada con *C. perfringers*

Acción de la bacteria y toxinas

- La distensión tisular y la interferencia con el riesgo sanguíneo, junto con la secreción de toxina necrosante y de hialuronidasa favorece la propagación de la infección
- Produce gangrena gaseosa que puede complicarse con una infección mixta



Gangrena gaseosa

DATOS CLÍNICOS

Datos clínicos

- 1 a 3 días de infección se propaga desde una herida contaminada
- Se observa
 - Crepitación del tejido subcutáneo y músculo
 - Secreción fétida
 - Necrosis rápidamente evolutiva
 - Fiebre
 - Hemólisis
 - Toxemia



Gangrena gaseosa

Datos clínicos

- Los clostridios se pueden introducir en los tejidos durante la cirugía o por una herida traumática. Formándose ampollas y necrosis acompañado de exudado serosanguinolento y gas subcutáneo y producir celulitis



Celulitis por Clostridio

Datos clínicos

- Puede presentarse después de una intervención quirúrgica temprana



Infección post traumática
por *C. perfingers*

Datos clínicos

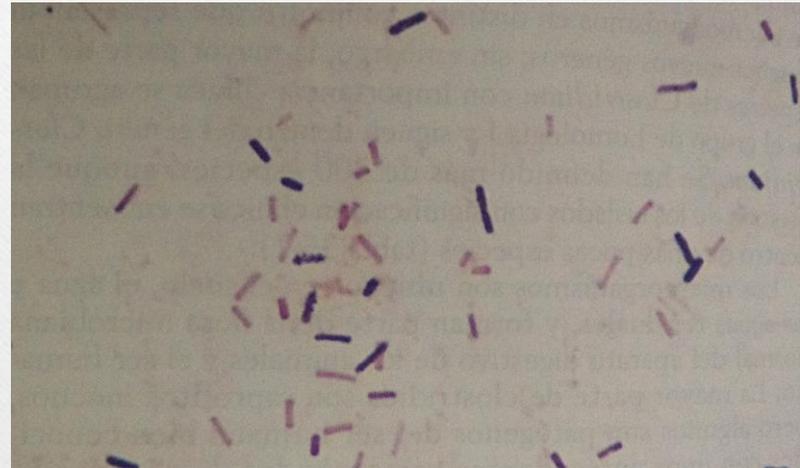
- Anemia hemolítica toxemia grave y muerte
- *C. perfringens* se presenta en el conducto genital de 5% de las mujeres

Datos clínicos

- Un gran número de *Clostridium* desarrollados en plattillos de carne a temperatura ambiente
- Las toxinas se forman al esporular los microorganismos en el intestino
 - Diarrea se inicia sin vómito ni fiebre en 6 a 18 hrs
 - Dura de 1 a 2 días

Diagnóstico

- Muestras: material procedente de heridas, pus, tejido
- Observar bacilos Gram positivos con esporas con tinción de Gram



Tinción de Gram

Diagnóstico

- Observar bacilos Grampositivos con esporas con tinción de Gram
- Se inocula en un medio con carne molida –glucosa y **en medio con tioglicolato** y sobre placa agar sangre incubadas en condiciones anaerobias con producción de hemolisis



➤ Crecimiento de *Clostridium perfringens* en agar sangre tripsina agar soya (STSA)

Diagnóstico



Crecimiento de *C. perfringens* en agar sangre de cordero

Tratamiento

- Desbridamiento quirúrgico con escisión de todo el tejido desvitalizado en que pueden crecer los microorganismos
- Iniciar la administración de antimicrobianos
 - Penicilina

Tratamiento

- El oxígeno hiperbárico puede ser útil en el tratamiento médico de la infección de tejidos por *Clostridium*



Oxígeno hiperbárico

Prevención

- Limpieza oportuna y adecuada de las heridas contaminadas
- Desbrivamiento quirúrgico y administración de antimicrobianos dirigidos contra el *Clostridium*

Tratamiento

- Enterotoxina
 - Tratamiento sintomático

Bibliografía

- Jawetz, Melnick y Adelberg. Microbiología Médica. 25ª edición. McGraw-Hill. México 2010
- Ryan J.K y Ray C.G. (2005) Sherris Microbiología Médica. Una introducción a las enfermedades infecciosas. 4ta. McGraw-Hill. México. 1060pp
- Murray Resenthal Pfaller. Microbiología Médica. 7ª edición. Elsevier Saunders. México 2014
- Morris W. E. y Fernández-Miyakawa M. E. Toxinas de Clostridium perfringens Revista Argentina de Microbiología (2009) 41: 251-260
- Sakurai J, Nagahama M y Oda M Clostridium perfringens Alpha-Toxin: Characterization and Mode of Action

Términos importantes

- **Celulitis:** edema localizado y eritema con formación de gas en partes blandas; generalmente es indoloro
- **Mionecrosis:** destrucción rápida dolorosa de tejido muscular; diseminación sistémica con mortalidad elevada
- **Gastroenteritis:** Intoxicación alimentaria: inicio rápido de espasmos musculares y diarrea acuosa en ausencia de fiebre, náuseas o vómitos; duración corta y resolución espontánea
- **Enteritis necrosante: destrucción necrosante aguda del yeyuno** con dolor abdominal, vómitos, diarrea sanguinolenta y peritonitis
- **Toxemia:** Manifestaciones clínicas observadas durante ciertas enfermedades infecciosas, que se supone se deben a toxinas y a otras sustancias nocivas elaboradas por el agente infeccioso. Síndrome clínico producido por toxinas en la sangre