

Ultraestructura del bacilo tetánico

Por los Dres.:

Juan B. Kourí Flores, José Marotzi, Alberto Hatín, y Jorge E. PUIG Fuentes

Kourí Flores, J. B. et al. *Ultraestructura del bacilo tetánico*. Rev. Culi. Med. 10: 5, 1971.

Se hizo un estudio de la ultraestructura del bacilo tetánico, llegándose a las siguientes conclusiones: Este vibrio presenta una ultraestructura semejante a otros tipos de bacterias, como el bacilo subtilis. Presenta un citoplasma cargado de un material granuloso osnófilo que puede corresponder a lo planteado por otros autores en otros tipos de bacterias. El núcleo, no bien determinado, presenta en su interior un material filamentosos que puede ser ADN, como ha sido discutido por otros investigadores. La estructura de la membrana está constituida por subunidades osmófilas de 30 a 40 Å que semejan la estructura miscelar de este organoide. La presencia de canalículos que atraviesan la membrana y que tienen diámetro menor (30-20 Å) que las moléculas de la toxina tetánica (Pillimer). Sin embargo, no se puede descartar que estos canalículos puedan variar su diámetro en las células vivas, por cuanto su presencia debe tener un signi. ficad» fisiológico; cuestión de estudiar en un trabajo posterior. La ausencia de flagelos está determinada por el tratamiento de estas células antes de llevarlas a microscopía electrónica, ya que posiblemente sean desprendidas de las células.

INTRODUCCION

El *Clostridium tetani*, especie del género *Clostridium*, fue descrito por primera vez por Nicolaier en 1884¹ como agente etiológico del tétanos. Su estudio morfológico ha sido realizado por varios investigadores (*Fhnggc*)^{3,3} en el campo de la microscopía de luz brillante.

Sin embargo, su ultraestructura ha sido poco estudiada (Scanga),⁴ factor que determinó la elaboración de este trabajo.

MATERIAL Y METODO

La cepa liofilizada de *Cl. tetani* de *Mueller-Miller* (Massachussetts) se sembró en un medio de tioglicolato. Se incubó a 37°C durante 24 horas. Se centrifugó a

3,000 r.p.m. durante 20-30 minutos, obteniéndose un botón celular el cual se lavó con solución salina y se centrifugó a 3,000 r.p.m. durante 30 minutos.

Para microscopía electrónica

El botón bacteriano fue fijado en glutaraldehído al 3% en buffer de Millon- ing (1961)⁵ sin sucrosa a 4°C durante una hora en el mismo buffer.

Fue deshidratado en concentración creciente de alcohol etílico, (infiltrado en mezcla de éxito de propilenoepon e incluido en Epon 812.º

Cortes de color amarillo claro fueron obtenidos en el ultramicrotomo LKB y montados sobre rejilla de 400 mesh sin membrana soporte. Se le hizo un poscontraste con uranil acetato saturado en

alcohol etílico y posteriormente en Citrato de Ph. según Reynolds (1963). Las muestras fueron observadas en el microscopio electrónico Hitachi tipo H U II-A.

RESULTADOS

Las bacterias son de forma alargadas, encontrándose aisladas o en cadena. Presenta una longitud que varía entre 4.3 y 6 mieras, teaiendo en corte transversal en su porción central un eje de 0.80 a 0.82 como diámetro menor y entre 0.96 y 1 miera como diámetro mayor, teniendo forma ovalada. En sus dos extremos y en corte transversal tiene una forma redondeada con un diámetro promedio de 0.96 mieras (Fig. 1). Los límites celulares están determinados por la membrana plasmática, la cual presenta una estructura

trilaminar (Fig. 2). La pared celular está constituida por dos láminas osmófilas de 100 A° cada una, separada por una zona clara de 80 a 100 A° de espesor (Fig. 3).

Se observa que las regiones osmófilas tanto de la membrana como de la pared celular están construidas por partículas irregularmente dispuestas que miden de 20 a 40 A°. Además, en algunas regiones se observan canales de 10-20 A° de diámetro. (Fig. 4).

Las células presentan un citoplasma granuloso, osmófilo y en la porción central, una zona menos densa que corresponde al núcleo donde se encuentran filamentos gruesos de 0.04-0.02 mieras y otros finos de 0.01-0.005 mieras. No se observai'on ni flagelos ni esporas. (Figs. 5-6-7).



Fig. 1

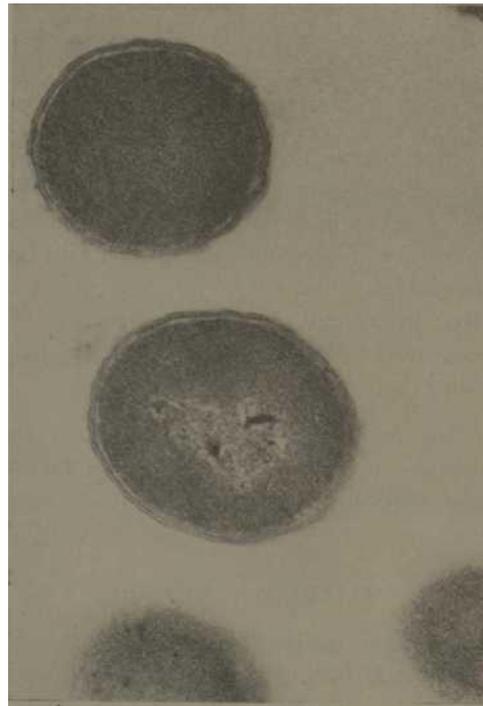


Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

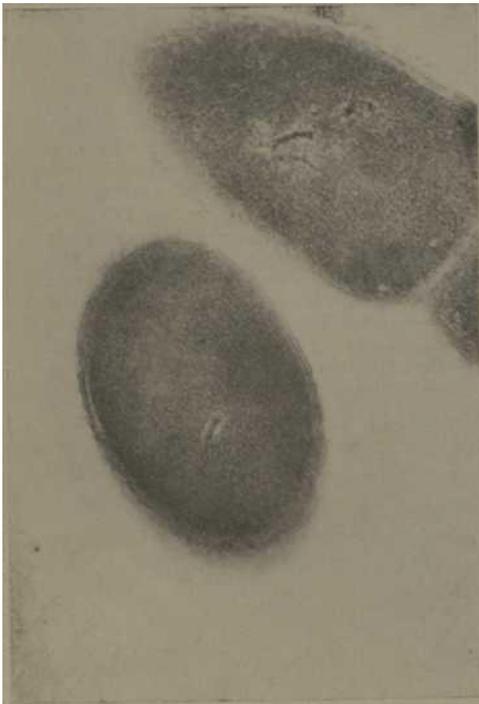


Fig. 5



Fig. 6



SUMMARY

Kouri J. et al. *Ultrastructure of Bacillus tetani*. Rev. Culi. Med. 10: 5, 1971 •

A study of the ultrastructure of the *Bacillus tetani* is made, with the following conclusions: This hybrid presents an ultrastructure similar to other types of bacteria, such as the *Bacillus subtilis*. It presents a cytoplasm loaded with an osmophilic granular material which can correspond to that established by other authors in other types of bacteria. The nucleus, not well determined, presents in its interior a filamentous material which can be DNA, as discussed by other investigators. The structure of the membrane is formed by osmophilic subunits of 30 to 40 Å which resembles the molecular structure of this organoid. The presence of canaliculi which go through the membrane and which have a lower diameter (30-20 Å) than the molecules of the tetanic toxin (Pillimer). However, it cannot be discarded that these canaliculi could change its diameter in live cells, inasmuch as its presence can have a physiological significance; this should be studied in a next work. The absence of flagellum is determined by the treatment of these before being carried to the electronic microscopy, since they may be possibly separated from the cells.

RESUME

Kouri J., et al. L'ultrastructure du Bacillus tetani. Rev. Cub. Med. 10: 5, 1971.

On fait une étude de la ultrastructure du Bacillus tetani en arrivant aux conclusions suivantes: Cet hybride présente une ultrastructure similaire à des autres types de bactéries, comme le Bacillus subtilis. Il présente un cytoplasme chargé d'un matériel granuleux osmophile qui peut correspondre à ce posé par autres auteurs dans autres types de bactéries. Le noyau, non bien déterminé, présente dans son intérieur un matériel filamentueux qui peut être ADN, comme il a été discuté par autres investigateurs. La structure de la membrane est formée par sub-unités osmophiles de 30 à 40 Å qui ressemblent la structure miscelée de cet organoïde. La présence de canalicules qui traversent la membrane et qui ont un diamètre moindre (30-20 Å) que les molécules de la toxine tétanique (Pillimer). Cependant, on ne peut pas écarter que ces canalicules peuvent varier le diamètre dans les cellules vivantes, pour quant à sa présence doit avoir une signification physiologique; ceci doit être étudié dans un travail postérieur. L'absence de flagellum est déterminée par le traînement de ces cellules avant d'être portées à la microscopie électronique, puisque possiblement soient détachées des cellules.

FEELIOME

Куря Х., а pp. yдn>Tpa-CTpoeHHe CTOfiOHOThopo óamuua. Rev.Cub.Med. 10:5,1971.

Мсс^eifOBajm yjiBTpa-CTpoeHae CTOfroHflHHoro óamuua H npmiiuz KO cJiejijy® m™ BHBOflaM: 3TOT BH6PHOH noKa3HBaeT yjiLTpa-CTpoeHfie, poxoxe na apy ree pojm óaKTeprif, KaK <5amuui "subtilis". ИOKaSHBaET nHTomia3My, HanojffleHHyn ppaityjiesHUM ocMHHecKHM MaTepaajiOM, KOTopyfl woeT OTBeqaTB BonpocaM, nocTaBjieHHHM flipyzME aBTopaMH B ,npynix noflax óaKTepafi.

Hjnpa He o^eHL xopomo onpeflejieno, iroKcTcYcBef b cBoeif BHyTpeHHOCTH Ka nHJYurpHHñ MaTepnaj, KOTopnfi MOceT <5htb JYia Tan, KaK (5hjo ctócyjijieHO npyTifMH HecjieHoBaTejDiMH. CTpoeHHe ooojiohkii, cocTaBjieHa ocKopaecKofi cyóeOTHHefti ot 30 ИO 40 A®, KOTOCue noxopa Ha MmjejumpHoe CTpoeHHe opraHa. Hajnpae KaHaneqeB, nepenpaBjiflHyHx qepe3 oOojio'iky k HMemiax jtHaMeTp MeHBme (30-20 A°), ^eM MOJieKynH cTOjióHOThopo TOKcraa (PHH m«r). OjiHaKO, Hejn>3H OTBepraTB, 'qTO 3TH KaHajyMy CMoaeM H3MeHHTB Hx paaMeTp y shbhx KjieTO'qeK, n03TOMy Kx Hamrae jojekho maebT \$H3K0ji0ra necKoe 3Ha^eBHe, Bonpoc, KOTopafi CyneT oócyKjieH Ha óynymefi paOoTe. OTcyTCBHe xpyTHKOB, Onne.ne.nEHO Jie^eHHeM sthx KjieTo^eK nepes TeM, KaK npHHeCTH HM K 3jieKTopHHOÉ MHKpOCKOÛHH> T8K KaK OHH MOpYT OHTB OTJie- JIéHH H3 KjieTOHeK.

BIBLIOGRAFIA

1. —Nocoluier: Deutscli Med. Wochenschr. Tetanus bacillen and Tetanuserrcger. 10, 843, 1884.
2. —Flügge-Bacillus tetani-Die Mikroorganismen 2 Aufl, 1886.
3. —Holland-Jour: Bacl, 5, 220, 1920.
1. —Scanga, F.: 1964. Atlas of Electron Microscopy. Elsevier Publishing Co. Amsterdam-London-New York. p. 99, 1964.
5. —Milloning, G-; Advantages of a phosphatase buffer for OsO4 Solutions in fixation. J. Appl. Physics, 32, 1637-1340. 1961.
6. —Luft, J. H-: Improvements in epoxy resin embedding methods. J. Biophys Biochem Cytol. 9: 409-414. 1961.
7. —Reynolds, E. S-: The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron Microscopy. J. Cell Biol. 17, 208- 211, 1963.
8. —Brieger, E. M-: Structure and Ultrastructure of Microorganism. Am. Press New York and London, pp 23-24, 225-234. 1963.

Nota aclaratoria al trabajo *Obesidad* del Dr. Diego Fernández Alfaro

publicado en la Rev. Cub. de Med. No. 4 de 1971,

RELACION ENTRE LA OBESIDAD

Y LA DIABETES

Se ha dicho que se es obeso por ser diabético, partiendo del criterio de que la insulina por su acción anabólica actúa sobre los tri-glicéridos de la sangre, remitiéndolos para ser acumulados en los depósitos tisulares, al igual que hace con los amino-ácidos, que previa resíntesis en proteína es dirigida hacia esos depósitos; por cuyo motivo es utilizada en los tratamientos de engorde amén de que aumenta el apetito por sus efectos hipoglicémicos provocando una mayor ingestión de grasas, que en su mayoría está en forma de triglicéridos, cuyo exceso se traduce por un aumento en la sangre. El aumento de H. carbono que pasan a la circulación reciben la acción de la insulina; cuando se trata de un paciente no diabético; transformándolo en triglicéridos que se deposita en los tejidos. Pero el triglicérido en los depósitos tisulares produce al igual que los ácidos grasos de las demás grasas acumuladas un efecto competitivo con la insulina reduciendo su acción y/o producción o liberación pancreática insular y de ahí el pensar que primero se es diabético y después obeso.

Esto es un criterio simplista a nuestro entender pues no resiste un enjuiciamiento dialéctico de la cuestión, de acuerdo con dicho criterio resulta que primero se depositan los triglicéridos que es lo que provocaría el aumento de peso al irse que se quiera decir que a través del tiempo es cuando se establece la obesidad, cosa que en la clínica diaria lo que

presenciamos es lo inverso, es decir ver a un obeso durante mucho tiempo con glicemias normales y todo lo inverso con fenómenos hipoglicémicos durante un tiempo antes de que presente una diabetes manifiesta o en potencia. Todos los autores cuando hacen referencia a los factores extrapancreáticos de la diabetes como causa coadyuvante o desencadenante de una diabetes genética consideran a la obesidad el primer factor y más frecuente entre los mismos. Si se recuerda los estudios estadísticos de la incidencia de obesidad y diabetes estos fluctúan entre un 80 a 90% de obesidad, siendo para la escuela italiana la del tipo androide la más expuesta a ser diabético. Es necesario esperar años a veces muchos, para que el obeso se declare diabético en el sentido de una descomposición inestable de los hidratos de carbono que no es lo mismo que una descomposición diabética.

Recientemente se ha descrito que la obesidad actúa en 2 formas: una anatómica, en las células de los islotes pancreáticos interfiriendo en la producción y/o liberación insulínica y o funcional, bioquímica, sobre las células del tejido muscular reduciendo la oxidación anaeróbica intracelular, fosforilación, acción enzimática de la fosforilasa, glucogenólisis, metabolización y utilización de la glucosa por parte de las células tisulares acción antagonista a la de la insulina, ambas acciones; anatómica pancreato-insular y funcional al celular-tisular muscular, desencadenantes de un estado diabético.

COMISION EDITORA

Dr. Diego Fernández Alfaro

Director

CONSEJO DE DIRECCION

Dr. Guillermo Franco Salazar, Dr. Raúl Dorticós Torrado,
Dr. Ignacio Macías Castro, Dr. Juan A. Enríquez Elesgaray,
Dr. Antonio San Martín Marichal, Dr. José E. Fernández Mirabal,
Dr. Reinaldo Roca Goderich (Universidad de Oriente),
Dr. Abelardo Buch López, Dr. Alberto Hernández Cañero,
Dr. Raimundo Llanio, Dr. Oscar Mateo de Acosta,
Dr. Pedro Ulacia Quintana, Dr. Rafael O. Pedraza, Dr. René Cárdenas,
Dr. Julio de Los Santos, Dr. Israel Borrajero, Dr. Zoilo Marinello,
Dr. Roberto González Herrera y Dr. Rafael Estrada González.

SECRETARIA DE REDACCION

Admitimos contribuciones de médicos cubanos y extranjeros, suplicando que los originales nos sean remitidos según las "Recomendaciones a los autores".

Solicitamos y agradecemos el canje con publicaciones similares.

Aceptamos órdenes de suscripción, según el precio consignado:

Toda la correspondencia debe dirigirse a:

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS

CALLE 23 No. 177, entre N y O, La Rampa, VEDADO

Apartado No. 6520

Teléfonos 32-5556 al 60

LA HABANA, CUBA