

Microorganismos espirilares:

Treponemas. (**T. pallidum**).

Leptospiras (**L. icterohemorrhagiae**).

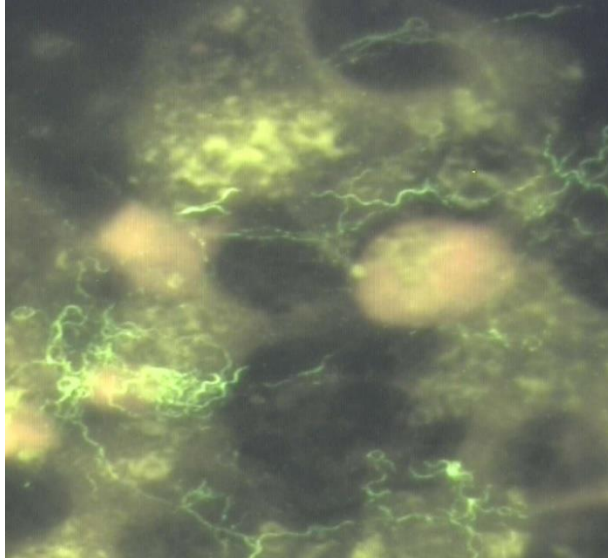
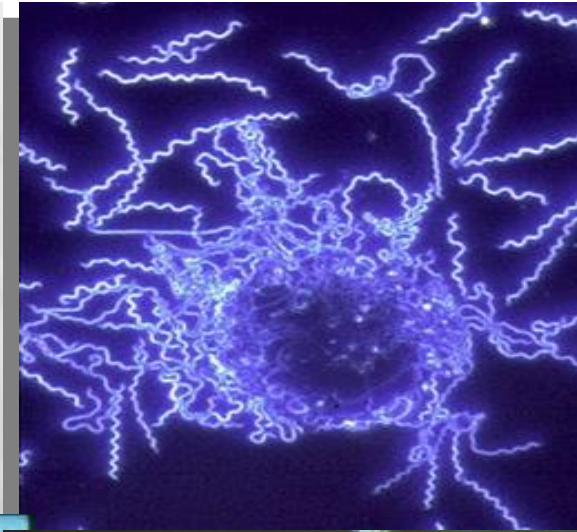
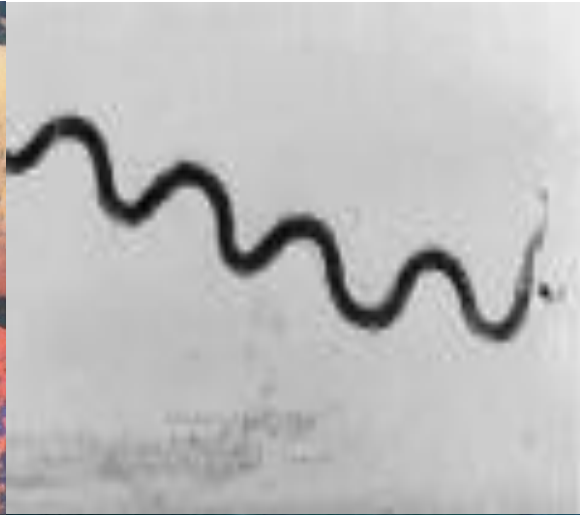
Borrelias. Características generales. Patogenia.

Mycoplasma, Rickettsias, Chlamydias (trachomatis, psitacci y pneumoniae): Enumerar, características generales y señalar la enfermedad que producen.

# Microorganismos espirilares



Photo Researchers, Inc./Chris Bjornberg



Las espiroquetas constituyen un grupo grande y heterogéneo de organismos espirilares móviles, consideradas bacterias “raras” tanto por su morfología y estructura características, como por su mecanismo de motilidad.

Pertenecen al orden Spirochaetales, que abarca dos familias: *Spirochaetaceae* y *Leptospiraceae*.

Estos agentes poseen las siguientes características estructurales: Desde el punto de vista estructural de la superficie del germen hacia adentro existen: una envoltura o vaina externa que protege el cilindro protoplasmático.

Flagelos periplásmicos, endoflagelos o fibrillas axiales, con filamentos cuyo número depende del género, situados entre la envoltura externa y la pared celular, insertados por discos terminales en ambos extremos de la bacteria.

Su estructura, propiedades físicas y químicas son similares a las de los flagelos bacterianos.

Los cuerpos basales de estos filamentos son similares a los de las bacterias gramnegativas.

Las espiroquetas (**speira**, espiral; **chaete**, pelo) son bacterias relativamente largas, tenues y flexibles en forma de espiral, de hélice o como olas ondulantes; miden de 5 a 40  $\mu\text{m}$  con un diámetro de 0,1 a 0,5  $\mu\text{m}$  .

La mayoría no pueden ser vistas con el microscopio ordinario de campo claro y sólo se observan por microscopia de campo oscuro o teñidas con determinados reactivos como las sales de plata. Al examen microscópico muestran movimientos característicos por contracción del filamento axial: de flexión, reptación, rotación alrededor de su eje longitudinal, en serpentina u horadación; lo que permite diferenciar algunas.

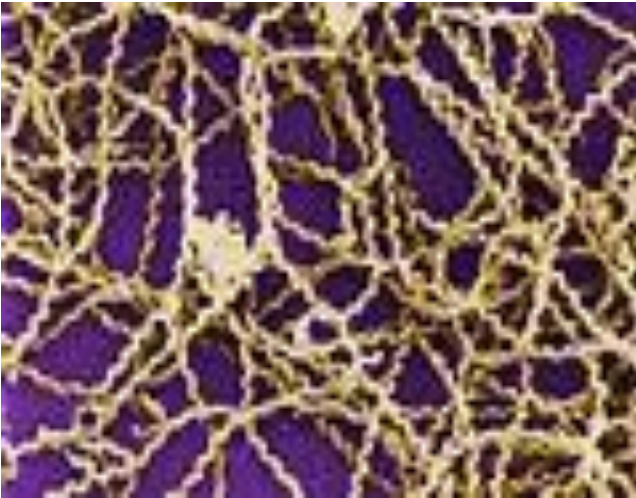
Aunque los miembros de los géneros patógenos para el hombre y los animales, *Treponema*, *Leptospira* y *Borrelia*, poseen morfología casi similar, son heterogéneos en cuanto a fisiología y hábitat, y tienen determinadas características que los diferencian entre sí

**Cuadro 37.1. Caracteres diferenciales de espiroquetas patógenas\*\***

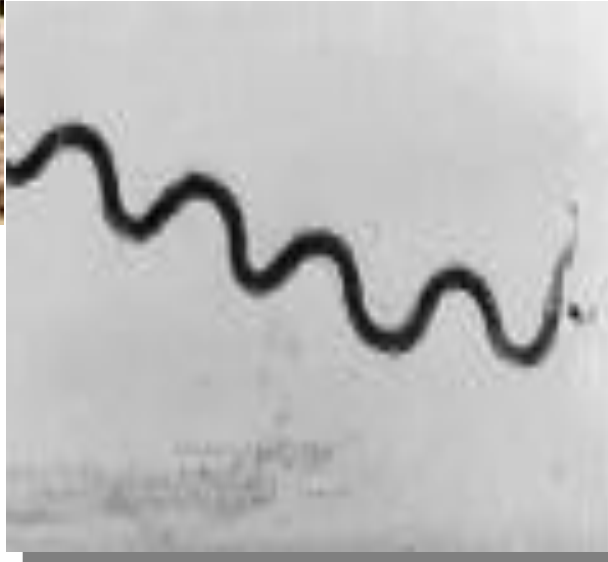
	<i>Treponema</i>	<i>Borrelia</i>	<i>Leptospira</i>
Longitud (µm)	5-15	5-30	5-20
Diámetro(µm)	0,2	0,5	0,1
Espiras	Regulares y apretadas (5-20)	Irregulares y amplias (3-10)	Numerosas, regulares y apretadas (30-50)
Extremidades	Afiladas	Afiladas	Incurvadas
Fibrillas	1-5 (3)	15-20	2
Observación en fresco	Campo oscuro y contraste de fases	Microscopio ordinario	Campo oscuro y contraste de fases
Tinciones	Impregnación argéntica	Giemsa o Gram	Impregnación argéntica
Cultivo <i>in vitro</i>	No	Sí	Sí
Condiciones respiratorias	Microaerófilas*	Anaerobias	Aerobias
Metabolismo	Fermentativo	Fermentativo	Oxidativo
Especie patógena	<i>T. pallidum</i>	<i>B. recurrentis</i>	<i>L. interrogans</i>
Reservorio	Hombre	Animales y artrópodos	Animales
Enfermedad funda- mental	Sífilis	Fiebres recurrentes Enfermedad de Lyme**	Enfermedad de Weil

# Patógenos

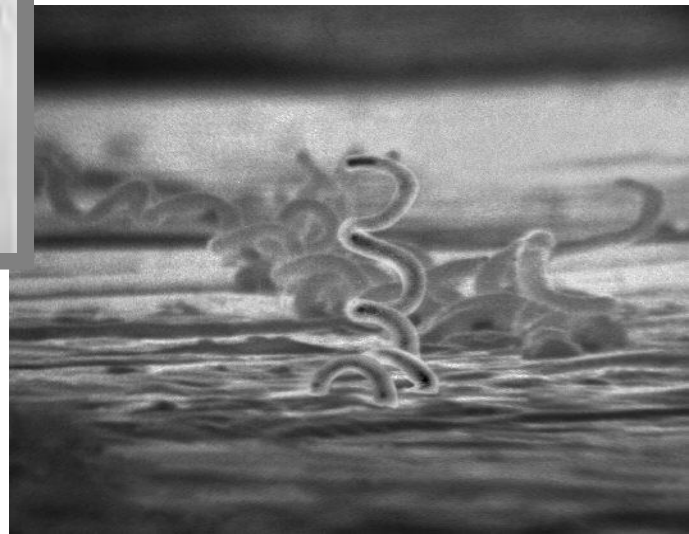
***Leptospira sp.***



***Borrelia sp.***



***Treponema sp.***



# ***TREPONEMA***

Es uno de los géneros patógenos de la familia *Spirochaetaceae*, e incluye las especies patógenas humanas:

1. *Treponema pallidum* (subespecie *pallidum*): agente etiológico de la sífilis venérea.
2. *Treponema pallidum* (subespecie *endemicum*): agente etiológico de la sífilis endémica (Bejel).
3. *Treponema pallidum* (subespecie *pertenue*): agente etiológico del pian o frambesia.
4. *Treponema carateum*: agente etiológico de la pinta o mal de Pinto.



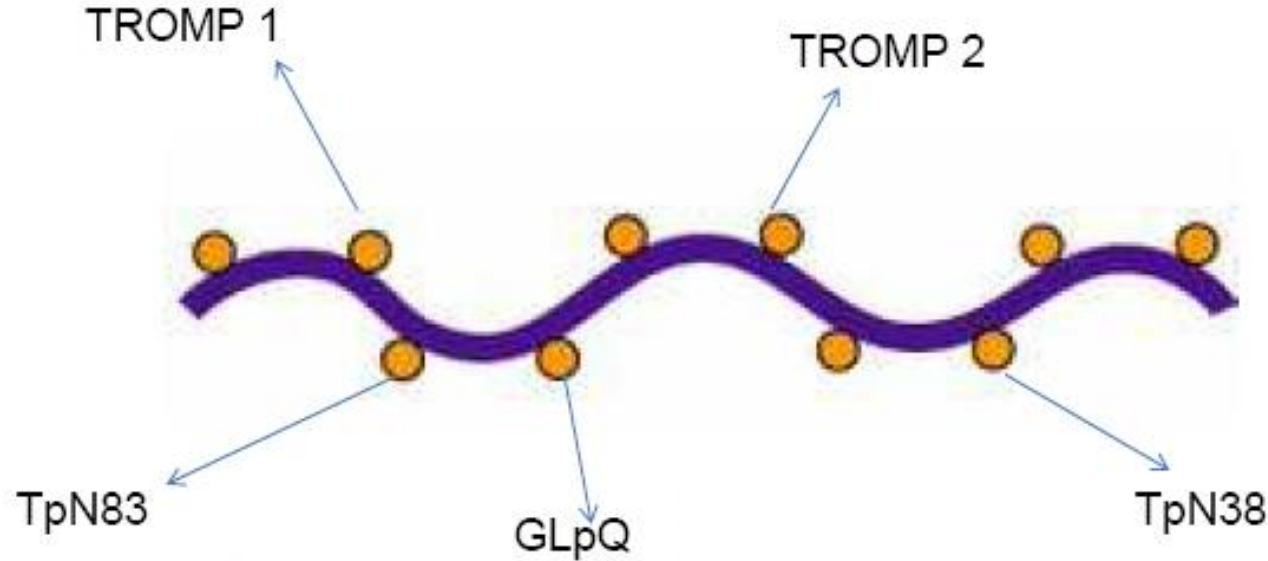
*Treponema pallidum* subespecie  
*pallidum*



# Atributos patogénicos

Adherencia de *T. pallidum* al tejido humano

Porina: permite paso lento de sustancias hacia el citoplasma



Absorción de fibronectina del hospedero

Se une a la porción Fc de la IgG

Receptor de Glucosa/Galactosa

## Características generales de los treponemas:

1. Son espirales delgadas.
2. Visibles en microscopio con condensador de campo oscuro, no en óptico.
3. Se tiñen con sales de plata.
4. Movilidad: característica, hacia delante y hacia atrás (traslación) siguiendo su eje mayor, con **rotación a modo de sacacorchos o tirabuzón**. El eje largo de la espiral casi siempre es recto, pero algunas veces se dobla, de forma que en ocasiones forma un círculo completo regresando después a su posición normal.
5. Reproducción: fisión transversal.
6. Treponemas patógenos: no son cultivables y se desarrollan en testículos de conejo inoculado.
7. Treponemas no patógenos: se pueden cultivar “in vitro” (Ej. cepa Reiter).

## Características generales de los treponemas:

8. Pueden permanecer móviles por 3-6 días en líquidos apropiados de suspensión y en presencia de sustancias reductoras. En sangre total y plasma almacenado a 4°C permanecen viables hasta 24 horas.
9. Mueren por desecación y aumentos de temperatura a 42 °C, por efecto de arsenicales trivalentes, mercurio y bismuto. Los microorganismos pueden ser reactivados por compuestos que contengan grupos –SH (Ej. Cisteína y dimercaprol (BBA))
10. Se pueden conservar en congelación durante años.

# SÍFILIS VENÉREA

Enfermedad infecto-contagiosa sistémica aguda y crónica

## Vías de transmisión:

- Por contacto sexual (vía más frecuente y directa) a través de lesiones infectantes con membranas mucosas o piel del susceptible
- A través de transfusión de sangre contaminada
- Por vía trasplacentaria (sífilis congénita)



# SÍFILIS VENÉREA



## Vigilancia epidemiológica (pesquisa) a:

- ✓ **Donantes de sangre**
- ✓ **Personas diagnosticadas de cualquier ITS**
- ✓ **Contactos:** parejas sexuales de diagnosticados de cualquier ITS
- ✓ **Reclusos** (al ingreso, anualmente y al egreso)
- ✓ **Espontáneos:** aquellos que los soliciten en cualquier unidad del Sistema Nacional de Salud
- ✓ **Captados:**
  - personas dispensarizadas por conducta sexual de riesgo
  - parejas sexuales de embarazadas
  - personas declaradas como contactos sexuales de PVVIH
  - interrupciones de embarazo
  - regulaciones menstruales
  - chequeo pre-operatorio
  - encuestas serológicas dirigidas a grupos vulnerables
- ✓ **Gestantes** (en la captación, en el 3er trimestre y en el ingreso hospitalario para el parto)
- ✓ **Ingresos:** personas ingresadas en hospitales a los que el médico de asistencia por criterio médico y/o epidemiológico, considere necesario indicarlos

# Patogenia

Afecta solo humanos.

Su patogenicidad depende en gran medida de sus características invasivas ya que se disemina por vía linfática y puede pasar a la sangre.

Se adquiere por contacto sexual y por contacto con lesiones de piel y mucosa.

También se puede adquirir por vía parenteral y transplacentaria.

# **SÍFILIS VENÉREA**

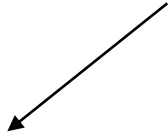
## **Aspectos clínicos**

### **Etapas de la sífilis:**

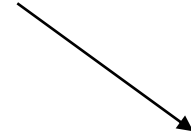
- ✓ **Sífilis adquirida temprana (con menos de un año de evolución): primaria, secundaria y latente reciente.**
- ✓ **Sífilis adquirida tardía (con más de un año de evolución): latente tardía y terciaria.**
- ✓ **Sífilis congénita temprana (casos diagnosticados antes de los dos años de edad).**
- ✓ **Sífilis congénita tardía (casos diagnosticados después de los dos años de edad)**



**SÍFILIS**



**CONGÉNITA**



**ADQUIRIDA**

# SÍFILIS ADQUIRIDA:

## Sífilis primaria:

- Lesión primaria, chancro duro, aparece de 2 a 4 semanas después de la infección.
- Características: pápula en el sitio de entrada, que se transforma en una úlcera de base limpia, no dolorosa y de bordes duros.



CHANCRO SIFILÍTICO EN



# SÍFILIS ADQUIRIDA:

## Sífilis primaria:

- La lesión se observa en órganos genitales y boca y es muy contagiosa.
- Diseminación: torrente sanguíneo y vasos linfáticos.
- Cura espontáneamente.



CHANCRO SIFILÍTICO EN



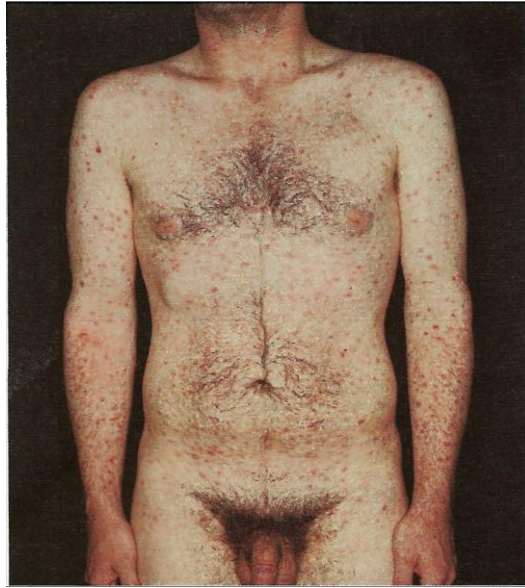
# SÍFILIS ADQUIRIDA

## Sífilis secundaria:

- Generalización de la enfermedad ocurre de 4 a 8 semanas, después de la sífilis primaria.
- Diseminación del microorganismo. Se produce fiebre y adenopatías.
- Aparición de una erupción (exantema maculopapuloso) en cualquier parte del cuerpo, frecuentemente en las mucosas y en la piel (incluyendo palmas y plantas de manos y pies).
- Muy contagiosas y sanan también espontáneamente.

# Sífilis secundaria:

## Exantema maculopapuloso



# SÍFILIS ADQUIRIDA

## Sífilis Latente:

Estadío de la enfermedad en el cual no hay manifestación de síntomas clínicos, pero los patógenos están presentes en el cuerpo y se caracteriza por la aparición de anticuerpos treponémicos específicos.

Dividida en una latencia temprana (menos de 4 años) y una latencia tardía (más de 4 años).

# SÍFILIS ADQUIRIDA    Sífilis terciaria:

- Ocurre muchos años después (5-20 años) de la infección inicial.
- Las lesiones granulomatosas típicas: "gomas" que afectan piel, mucosas, tejidos blandos, huesos, ojos, SNC y sistema cardiovascular.
- Se producen por hipersensibilidad retardada.



# Sífilis adquirida

Enfermedad de transmisión sexual que puede afectar a la mayoría de los órganos





## Por vía transplacentaria

El riesgo de transmisión depende del estadio y la duración de la enfermedad:

**Sífilis primaria: 29 %**

**Sífilis secundaria: 59 %**

**Sífilis latente temprana: 50 %**

**Sífilis latente tardía: 13 %**

# Sífilis congénita

- Queratitis intersticial
- Tibias en forma de sable
- Afectación del 8vo. par craneal (sordera)
- Nariz en forma de silla de montar

# Signos de la Sífilis congénita en la cavidad bucal

- Maxilar corto
- Arco palatino elevado
- Molares en forma de cúpula o mora  
(dientes de Hutchinson).

## Tríada de Hutchinson

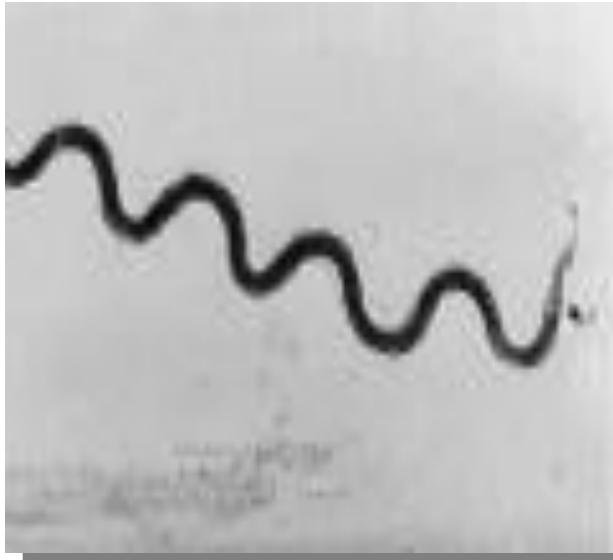
- Dientes de Hutchinson
- Queratitis intersticial
- Sordera (afectación del 8vo. Par Craneal)

# Sífilis congénita

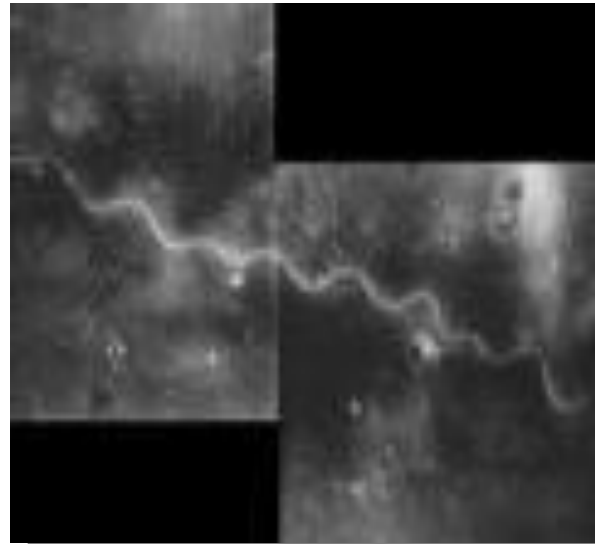


# Diagnóstico de laboratorio

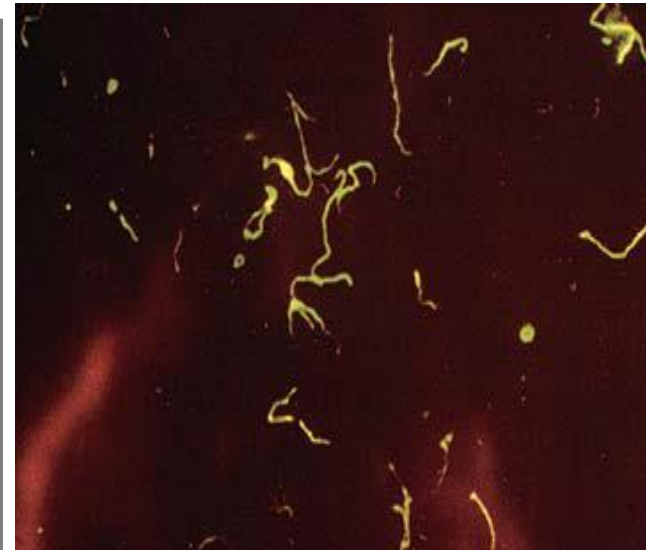
- Muestras: sangre y LCR
- Examen microscópico: Se realiza mediante observación en campo oscuro (lesiones primarias y secundarias) e Inmunofluorescencia.
- Coloración de Fontana-Tribondeau o tinción argéntica



Tinción de Fontana-Tribondeau



Microscopia de campo oscuro



Inmunofluorescencia Directa

# Diagnóstico de laboratorio

## Pruebas serológicas para sífilis

- ✓ No treponémicas: con antígeno no treponémico (cardiolipina), que detectan reagentes (VDRL Plus) **Inespecíficas.**
- ✓ Treponémicas: Son las pruebas confirmatorias. Usan como antígeno a *Treponema pallidum* y detectan anticuerpos contra los componentes celulares del microorganismo. **Específicas.**

# Transmisión

- Contacto sexual
- Fomites (10% chancro labial)
- Transplacentaria (sífilis congénita)

## Prevención y Control

- Tratamiento temprano y adecuado de enfermos
- Control de las fuentes de infección y sus contactos
- Higiene sexual
- Uso de preservativos (condón)



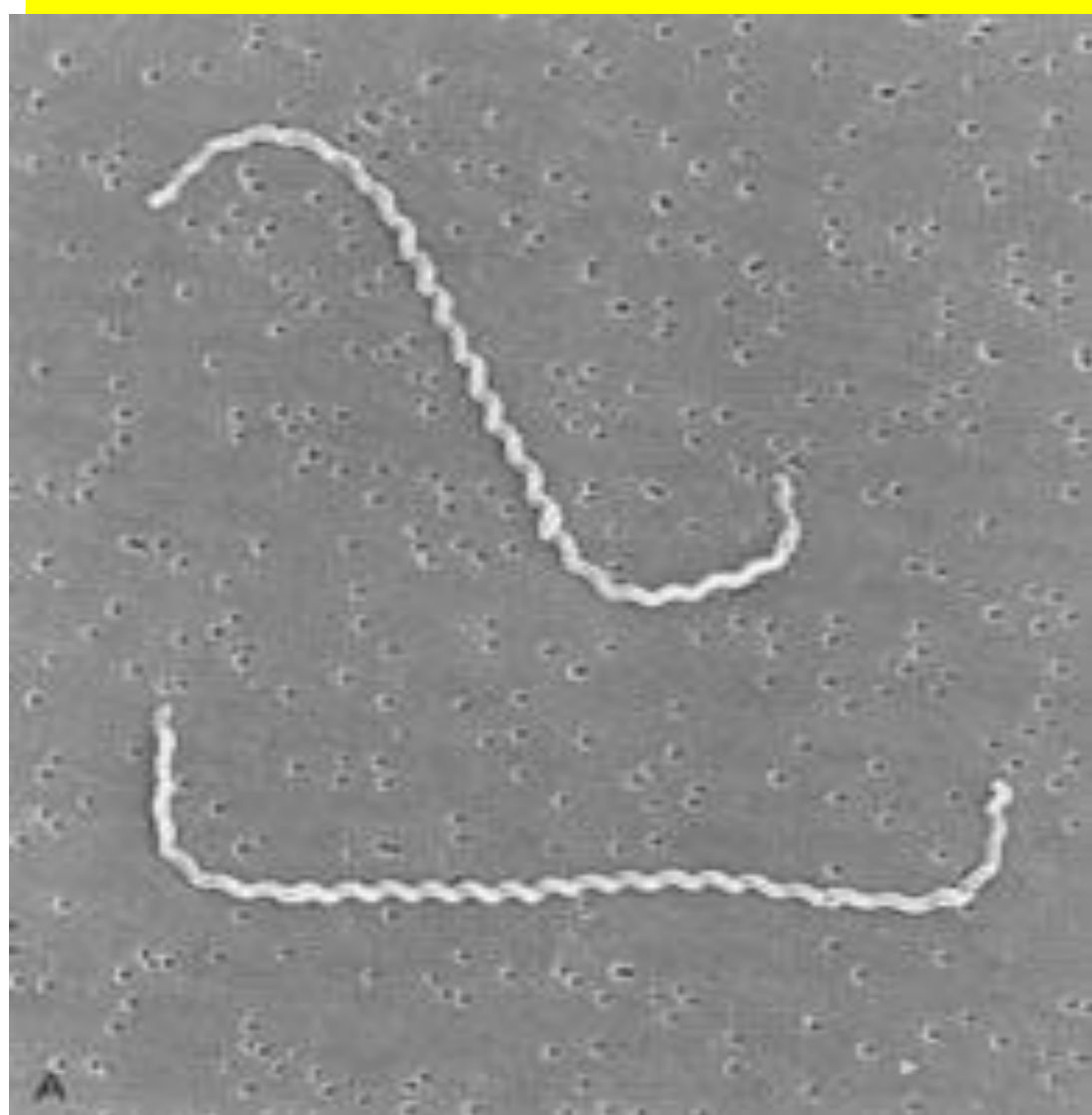


Los primeros esfuerzos nacionales para el control de la sífilis materna y congénita datan de la década de los 70 con la implementación del primer programa de control de sífilis y el subprograma para el control de la sífilis congénita; el cual instituyó la realización de Serología VDRL en el primer y tercer trimestres del embarazo y en el post-parto en todas las unidades del Sistema Nacional de Salud, garantizó el tratamiento de todas las embarazadas reactivas y el estudio de los recién nacidos de madres con VDRL reactiva sin concluir o diagnosticadas con sífilis.

En el período 2011-2013 la tasa anual de sífilis congénita por mil nacidos vivos fue de 0,02 en el 2011 ( $3/133,067 \cdot 1000$ ), no se reportaron casos en el 2012 y 0,02 ( $3/125,880 \cdot 1000$ ) en el 2013. Según provincias el comportamiento es homogéneo: todas las provincias cumplen el criterio de eliminación en el período.



# Leptospirosis



# Leptospirosis

- Enfermedad causada por la bacteria patógena *Leptospira interrogans* que permanece en los túbulos renales de ciertos animales.
- Se produce en zonas tropicales y subtropicales.
- La bacteria se encuentra en aguas superficiales y en el suelo húmedo contaminado.

# Leptospirosis

- Es una zoonosis por ser transmitida de forma directa o indirecta de los animales al hombre al ponerse en contacto con la orina contaminada.
- ***Leptospira interrogans*** con 205 serovares.
- La infección con un serovar no produce inmunidad contra otro serovar.
- Cualquier serovar puede producir el cuadro grave

# ESTACIONALIDAD

## INCIDENCIA

Todos los meses ocurren casos, pero la mayor incidencia se registra en el último cuatrimestre del año

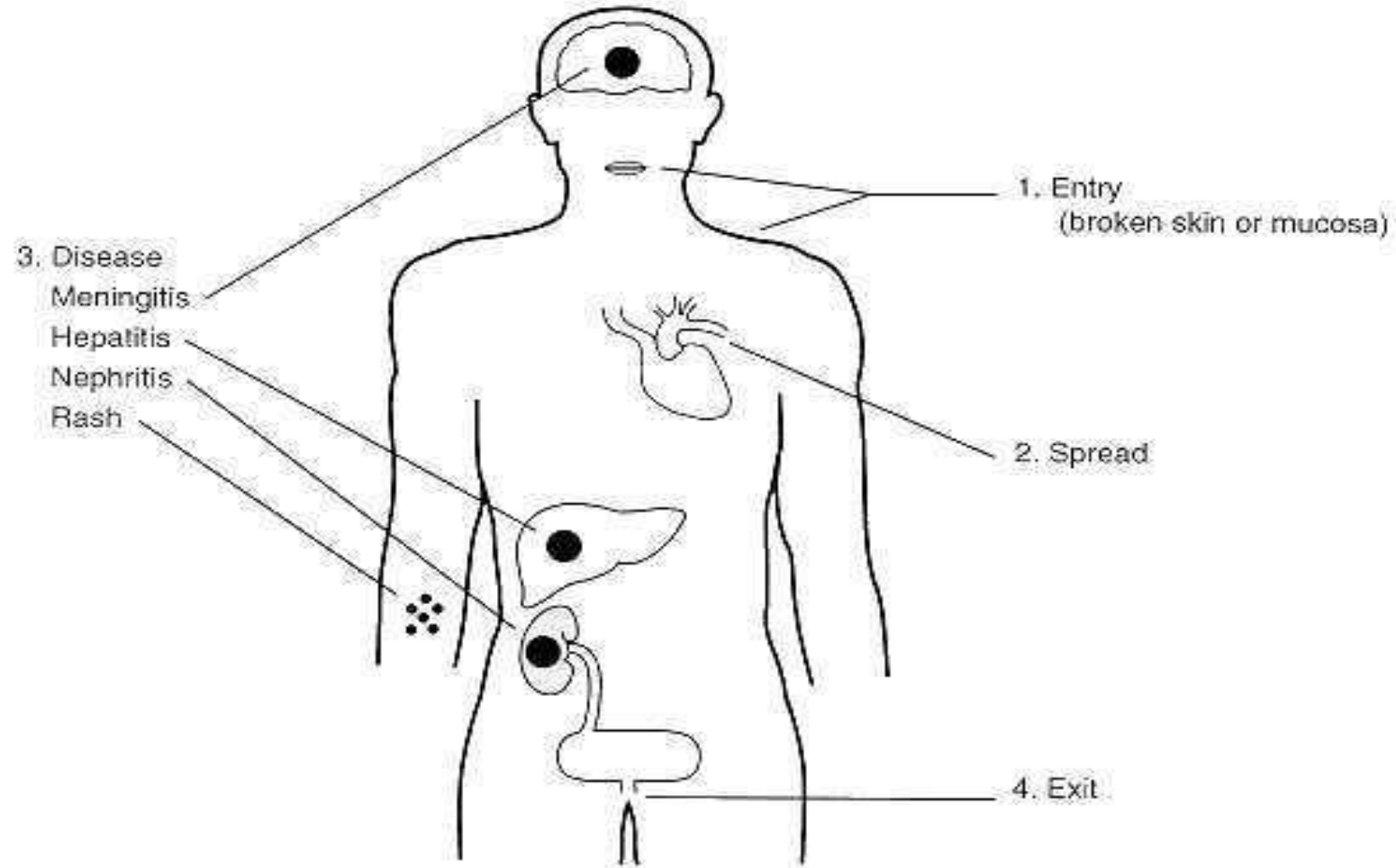
## Fisiopatología

- En las formas graves se produce una vasculitis generalizada, con compromiso del endotelio de los pequeños vasos, extravasación sanguínea, migración del m.o a los tejidos y anoxia local con daño a riñones y suprarrenales.
- Hemorragias en casi todos los sectores del organismo al parecer producida por una toxina de la bacteria.

# Fisiopatología e inmunología

- Depósitos de IgG, IgM en los músculos de la pantorrillas.
- Presencia de auto-anticuerpos para músculos esqueléticos y corazón.
- Las lesiones musculares y renales pueden ser mediadas por complejos inmunes, con participación de inmunoglobulinas del hospedero y productos antigénicos de la bacteria.

# Patogenia



# Leptospirosis

- Período de incubación 5-14 días. (2-30)
- Tiene una segunda fase inmunitaria.
- La mortalidad varía, según las series, entre el 5 y el 30%.



# Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones son muy variables.

El diagnóstico es difícil por la variedad de presentaciones no específicas.

- Leve como una influenza.
- Síndrome de Weil (íctero, fallo renal, hemorragia, miocarditis y arritmia.)
- Meningitis/meningoencefalitis.
- Hemorragia pulmonar y fallo respiratorio.

## Clínica

- Infección subclínica que pasa inadvertida.  
(5%)
- Cuadro anictérico autolimitado de 4-7 días.  
(90%)

Se caracteriza por: Inicio repentino, fiebre cefalea, mialgias, escalofríos, tos, dolor precordial, rigidez de nuca y postración.

# Clínica

- Fase inicial septicémica: Comienzo brusco con escalofríos, fiebre elevada, cefalea, mialgias (pantorrillas, músculos lumbosacro y abdominales) anorexia náusea y vómitos, diarrea, manifestaciones respiratorias (tos dolor torácico y hemoptisis) distrés respiratorio.
- Alteraciones neurológicas, Cambios en el nivel de conciencia, delirio, alucinaciones, encefalitis.  
Colecistitisa calculosa.  
El signo mas característico: congestión conjuntival pericorneal hemorrágico. Faringitis, adenopatías, exantema cutáneo, hepato y esplenomegalia(15%).

# Clínica

- Fase inmune o segunda fase: (1-3 días) Reacción meníngea, mialgias, uveítis, fiebre.
- Forma grave Síndrome de Weil (5-10%). Ictericia, insuficiencia renal, hemorragias anemia, alteraciones de la conciencia, miocarditis, fiebre continua hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia.
- Cuando la enfermedad ocurre en el embarazo, la mortalidad fetal es alta.

## Restablecimiento

- La mayor parte de los pacientes se recuperan completamente, pero en algunos pacientes puede demorar meses o años.
- Pueden ocurrir secuelas tardías como fatiga crónica, síndrome neurosiquiátricos tales como cefalea, parestias, depresión.
- Uveítis e iridociclitis puede ser una presentación tardía probablemente por la persistencia de la bacteria en los ojos.

## Datos del Laboratorio

- Leucocitosis.
- Anemia y trombocitopenia.
- Transaminasas, bilirrubina.
- Creatinfosfatoquinasa.
- Orina (leucocituria, hematuria, cilindruria, proteinuria) y alteraciones de la función renal.

# Diagnóstico de Laboratorio

- IgM e IgG (5 días a 6 meses)
- Microaglutinación: Seroconversión (suero tomado del comienzo de la enfermedad, repetir de 7 a 10 días de tomada la 1ra muestra.
- Cultivo Sangre y Orina (esperar 40 días)
- PCR
- Microscopía de campo oscuro

# Casos positivos de leptospirosis humana

Cualquier persona con un síndrome compatible con la leptospirosis, sin o con evidencia epidemiológica y que cumpla con uno de los resultados de laboratorio siguientes:

1. Cuando es aislado el agente etiológico.
2. Cuando el segundo suero pareado tiene título por lo menos 4 veces mayor que el primer suero o hay una seroconversión (negativo a positivo).



## Casos positivos de leptospirosis humana:

Cuando la reacción de un monosueros es considerada significativa de acuerdo al método de diagnóstico utilizado.

Cuando se observe las lesiones en o en los diferentes órganos afectados y las bacterias en la Impregnación Argéntica.

Caso probable de leptospirosis humana:

Cualquier persona con un síndrome compatible con la leptospirosis que tenga evidencia epidemiológica de exposición a la infección y que esté pendiente el resultado del diagnóstico de laboratorio.

Caso sospechoso de leptospirosis humana:

Cualquier persona con un síndrome compatible con la leptospirosis sin evidencia epidemiológica de exposición y que esté pendiente el resultado del diagnóstico de laboratorio.

# Diagnóstico Diferencial

- Gripe
- Dengue
- Hepatitis
- Malaria
- Hantaviriosis
- Rickettsiosis
- Meningitis
- Neumonías hemorrágicas

## Causas de muerte

- **Insuficiencia renal**
- **Fallo cardiopulmonar**
- **Hemorragia generalizada**

## Criterios de tratamiento

- Con evidencias clínicas debe comenzarse el tratamiento de la enfermedad y no se debe esperar por los resultados del laboratorio, ya que los test serológicos demoran una semana para hacerse positivos y los cultivos varias semanas.

# Borrelia

Los microorganismos pertenecientes al género *Borrelia* son espiroquetas transmitidas por artrópodos que causan las fiebres recurrentes y la enfermedad de Lyme.

Hasta el momento, el único criterio utilizable para la clasificación de estos microorganismos es la especificidad de los artrópodos vectores.

Cada borrelia aislada de una garrapata constituye una especie, conocida con el nombre del artrópodo del que se aísla.

Al no cultivarse fácilmente se carece de estudios metabólicos y antigénicos comparativos entre las diferentes especies, lo que permitiría una clasificación sobre bases taxonómicas firmes. La especie tipo es *Borrelia anserina*.

Desde el punto de vista práctico, las borrelias patógenas del hombre se clasifican en:

1. *Borrelia* transmitida por piojos (*Pediculus humanus*), agente causal de la fiebre recurrente epidémica o cosmopolita.
2. *Borrelia* transmitida por garrapatas del género *Ornithodoros*, agente causal de la fiebre recurrente endémica.
3. *Borrelia* transmitida por garrapatas del género *Ixodes*, agente causal de la enfermedad de Lyme.

La fiebre recurrente epidémica es, generalmente, más grave.

La enfermedad endémica es menos severa, sobre todo en autóctonos. A pesar de esto, ambos tipos de enfermedades tienen el mismo cuadro clínico general.

Posee un período de incubación de 7 a 10 días después de la picadura del artrópodo vector, comienza de forma brusca con fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias y artralgias, náuseas y a veces vómitos, con abundantes espiroquetas en sangre y en orina, las que son raras en el líquido cefalorraquídeo.

Estos síntomas persisten de 3 a 5 días y declinan en unos 10 días, dejando al paciente debilitado, pero no enfermo.

Después se produce un período afebril, que dura de 5 a 10 días, en el que las borrelias están ausentes, el cual es seguido de un segundo ataque de fiebre, escalofríos, cefalea intensa y malestar general. Se producen de 3 a 10 de tales recidivas (recurrencias) de intensidad decreciente.

Durante los períodos febriles, en los que las espiroquetas se encuentran en la sangre, se activa el sistema inmune, se producen anticuerpos que destruyen las bacterias seguido de la etapa de remisión del cuadro clínico

*Chlamydia trachomatis*





# Tipos de Chlamydia

Existen tres especies de Chlamydia

```
graph TD; A[Existen tres especies de Chlamydia] --> B[Psittaci]; A --> C[Trachomatis]; A --> D[Neumoniae];
```

Psittaci

Trachomatis

Neumoniae

Las bacterias de la familia Chlamydiaceae se consideraron inicialmente virus debido a:

que son lo suficientemente pequeñas como para atravesar filtros de 0,45 nm son parásitos intracelulares obligatorios.

**Estos microorganismos tienen las siguientes características de las bacterias:**

- 1) poseen una membrana interna y otra externa semejantes a las de las bacterias gramnegativas;
- 2) contienen ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico (ARN);
- 3) poseen ribosomas procariotas
- 4) sintetizan sus propias proteínas, ácidos nucleicos y lípidos
- 5) son sensibles a numerosos antibióticos antibacterianos.

- La infección por clamidia es la enfermedad de transmisión sexual bacteriana más común en el mundo.
- Según la O. M.S. anualmente se detectan 89 000 000 de nuevas infecciones por *Chlamydia trachomatis* en el mundo.
- El Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta indica 4 millones de nuevos casos cada año en EU de América.
- Escasos datos provenientes de CUBA.

Provoca uretritis y cervicitis, y las secuelas incluyen enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, infertilidad por daño tubárico, epididimitis, proctitis y artritis reactiva.

Se considera principalmente **un problema de salud en la mujer**, en ella las manifestaciones y consecuencias son más dañinas para la salud reproductiva.

- **Los individuos infectados con *Chlamydia trachomatis* pueden portar el microorganismo por meses o años y transmitir la enfermedad a sus parejas sexuales.**

PSITTACI: Esta especie incluye agentes de psitacosis en el hombre, ornitosis en los pájaros , meningoneumonitis y neumonitis en los felinos; y otras enfermedades de los animales.

NEUMONIAE: Esta especie provoca neumonitis en lactantes y neumonía en adultos .

TRACHOMATIS : Es la especie más patógena en el hombre aunque incluye agentes de la neumonitis del ratón. En el hombre produce:

- Tracoma: es una queratoconjuntivitis crónica que conduce a la ceguera y constituye la principal causa de ceguera no congénita.

# Enfermedades asociadas a *Chlamydia trachomatis*.

## Enfermedades del Adulto:

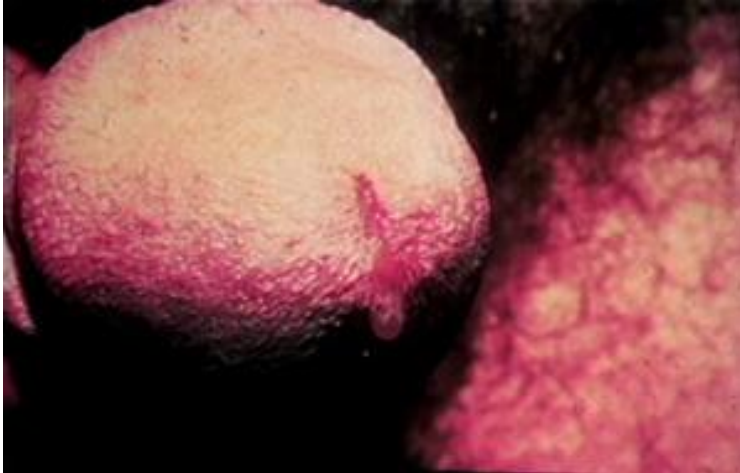
### *Oculares:*

- Trachoma.
- Conjuntivitis de inclusión.



***En el hombre:***

Uretritis no gonocócicas y postgonocócicas hasta el 50% debidas a Ct.(serovars D-K)



PI:7-14 días.  
Secreción clara y escasa.

- Prostatitis:  
Detectado en alrededor de  
25% de pacientes estudiados
- Epididimitis.
- Proctitis.





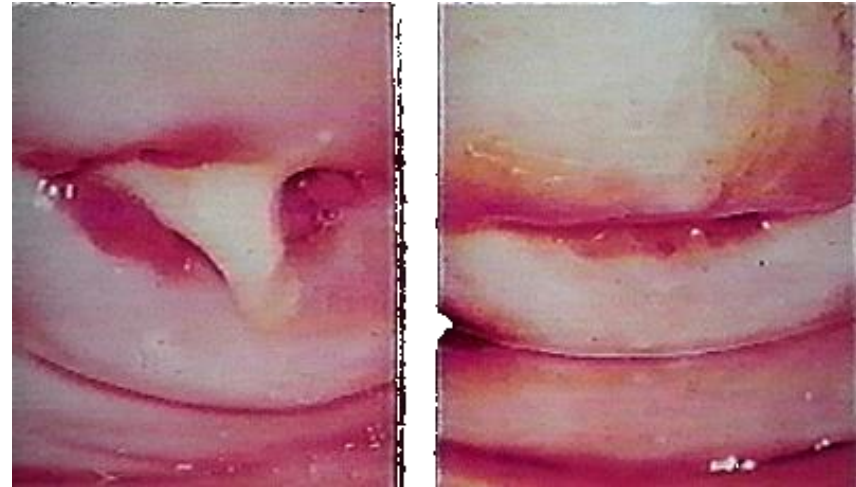
# Enfermedades asociadas a *Chlamydia trachomatis* (cont.)

## *En la mujer:*

- Cervicitis, uretritis. (Serovar E + frecuente).
- EIP 5-50%
- Bartolinitis, salpingitis
- Abortos
- Cofactor cáncer cervical?

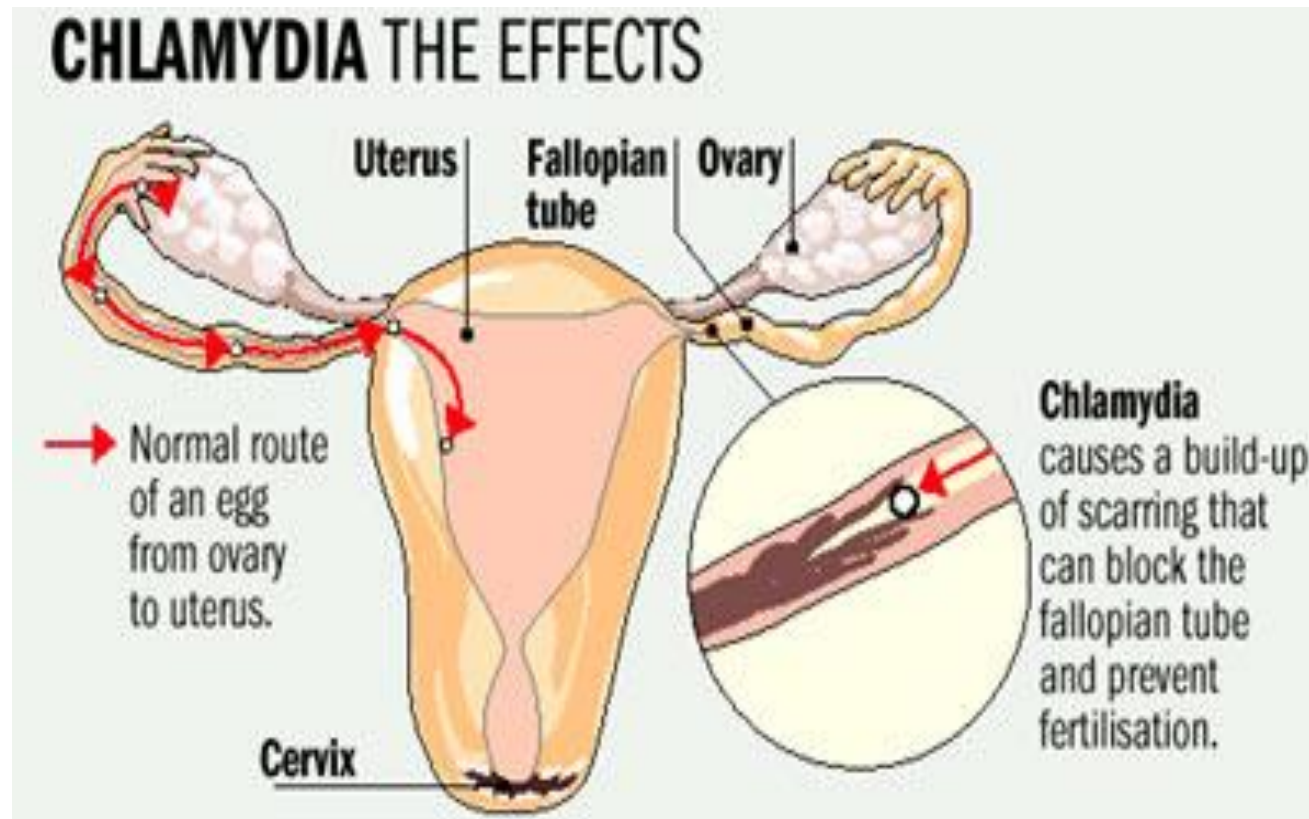
## *Otros:*

- LGV
- Síndrome de Reiter



# Enfermedades asociadas a *Chlamydia trachomatis* (cont.)

Infertilidad, embarazo ectópico



# Enfermedades fetales y neonatales.

- Conjuntivitis de inclusión.
- Infección faríngea.
- Neumonía. (20-30%)
- Otitis media.
- Vulvovaginitis.
- Prematurez. 4.8%
- Bajo peso al nacer.

Conjuntivitis por chlamydia  
en un R. nacido. 7 a 10  
días de nacido



# Diagnóstico de Laboratorio

• **Muestras:** Exudado cervical, uretral, conjuntival, semen.

Epitelio columnar (obtener células)

Orina (para diagnósticos moleculares)

Medio de transporte Sacarosa fosfato.

Transporte en frío.

No hisopo de madera para cultivo

Conservar a -70

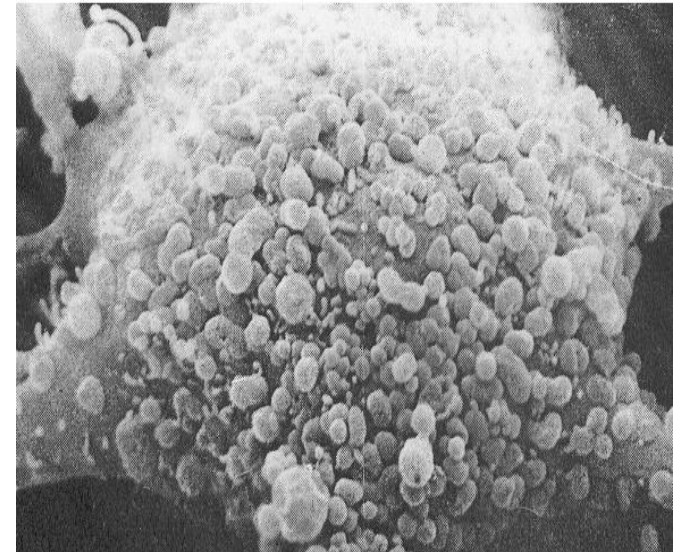
**SWABS** 수송배지



# Micoplasmas

## Características generales:

- Carecen de pared celular. 😊
- Sensibles a lisis por “shock” osmótico, solventes orgánicos y alcoholes.
- Resistentes a penicilinas y otros agentes que actúan en la síntesis del peptidogluano.
- Parásitos en el hombre, animales, plantas y cultivo de células.
- Células muy pleomórficas.
- Tamaño entre 0, 2 y 0, 8  $\mu\text{m}$ .
- ADN circular.
- Morfología de las colonias con apariencia de “huevos fritos”. 😊
- Requieren de elementos y condiciones esenciales para su multiplicación. 😊



## Micoplasmas y Ureaplasmas urogenitales

- *M. hominis*
- *M. genitalium*
- *M. fermentans*
- *M. spermatophilum*
- *Ureaplasma urealyticum* (10 serovares)
- *U. parvum* (4 serovares)

## Hombres

- Uretritis no-gonocócica
- Prostatitis sub-aguda y crónica
- Epididimitis
- Artritis subaguda
- Infertilidad

## Niños

(prematuros y bajo de peso)

- Septicemia
- Infecciones respiratorias
- Desórdenes neurológicos

## Mujeres

- Vaginosis bacteriana
- Abscesos pelvicos
- Endometritis
- Salpingitis
- Cistitis
- Artritis sub-aguda
- Infertilidad
- Partos prematuros



# MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Muestras. Consisten en exudado faríngeo, esputo, exudado inflamatorio y secreciones de los aparatos respiratorio, uretral o genital.

- *Microscopia no es posible*
- *Cultivos bacteriológicos*
  - *Pruebas bioquímicas*
  - *Coloraciones*
- *Pruebas serológicas:*  
*ELISA*
- *Pruebas moleculares: PCR*

Riketsias

Estudiadas desde 1909, los organismos conocidos como rickettsias fueron clásicamente caracterizados por ser:

1. Organismos intracelulares, muy pequeños casi en el límite de la resolución de la microscopia óptica.
2. Parásitos absolutos, que se multiplican únicamente en células eucarióticas vivas.
3. Transmitidos en su mayoría a vertebrados por artrópodos, a quienes parasitan.

# CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS RICKETTSIAS

1. Contienen ambos tipos de ácidos nucleicos, ARN y ADN, en la relación de 3,5 a 1, relación similar a la de muchas bacterias.
2. Se multiplican por fisión binaria, como las bacterias. Este modo de multiplicación observado desde hace mucho tiempo, se comprobó completamente estudiándolo en cultivos celulares con microscopia de contraste de fases.
3. Con microscopia electrónica se determinó que tienen pared celular, con estructura igual a las bacterias gramnegativas. La capa del peptidoglicano es pobre. Su lipopolisacárido (LPS), como endotoxina, manifiesta poca actividad cuando es administrado a animales.

4. Poseen ribosomas, lo que significa (y está experimentalmente comprobado) que sintetizan proteínas.

5. Los estudios bioquímicos demostraron actividad metabólica:

a) Consumen O<sub>2</sub> y producen CO<sub>2</sub> – respiración.

b) No metabolizan la glucosa.

c) La oxidación del ácido glutámico se realiza previa fosforilación.

d) Solamente con ácido glutámico no se multiplican, pero sí aumenta su supervivencia fuera de la célula eucariótica.

e) Se demostró la existencia de una transaminasa glutámico-aspártico que convierte al ácido glutámico en ácido aspártico.

f) En condiciones muy especiales sintetizan pequeñas cantidades de proteínas y lípidos.

g) Requieren, necesariamente, trifosfato de adenosina para su metabolismo.

h) En solución salina, a 0 °C, se inactiva el consumo de O<sub>2</sub> y la producción de CO<sub>2</sub>; se recuperan a 33 °C en presencia de difosfopiridina. A 0 °C, no sólo cesa la respiración, sino que también pierde su toxicidad, actividad hemolítica e infectividad; esto se debe a la pérdida progresiva de NAD (nicotinamidos-adenina-dinucleótidos). Estas actividades se recuperan agregando NAD.

i) Su pared contiene ácido murámico, como las paredes bacterianas y las de algunas algas verde-azul. Esta pared se disuelve con la enzima lisozima.

Las rickettsias son bacilos muy pequeños, gramnegativos, intracelulares, parásitos absolutos, que se transmiten por artrópodos. Considerados al comienzo como virus, igual que las clamidias, no lo son ambos. Producen enfermedades graves (rickettsiosis). En general, circulan en la naturaleza en ciclos cerrados de vertebrados y artrópodos. Si el hombre se interpone, enferma.

Algunas son epidémicas.

A estos principios hay excepciones. *Rochalimaea* se puede cultivar *in vitro*; *Coxiella burnetii* se puede transmitir sin vectores artrópodos (y también por garrapatas).

Una rickettsia infecta, naturalmente, sólo al hombre, no a otros vertebrados: *Rochalimaea quintana* (fiebre de las trincheras), que tampoco es intracelular.

Hasta 1963, se suponía que también *R. prowazekii* producía infección sólo en el hombre; desde la fecha citada se sabe que también infecta las ardillas voladoras en la naturaleza.

Casi todas se pueden considerar agentes de "enfermedades de focos naturales".

Responden a antibióticos.

# Fiebre Q o enfermedad de Derrick-Burnet

*Agente etiológico: Coxiella burnetii.*

No por casualidad se separó en otro género de las rickettsias. Primero, pueden transmitirse sin artrópodos vectores, pero también pueden hacerlo por garrapatas duras (Ixodíneas).

Segundo, no sólo a diferencias de las otras rickettsias son fuertemente resistentes al tiempo y a los factores químicos y físicos.

Tercero, los enfermos no presentan exantema.

Por estas razones, Philip C.B., en 1943, propuso formar con ella un género con el nombre de *Coxiella*.

La enfermedad que produce, estudiada por Derrick en 1937, como nuevo cuadro clínico, fue llamada fiebre Q. Puede ser una afección febril autolimitada, o presentarse como una neumonía atípica primaria, endocarditis, granulomatosis hepática, osteomielitis o diferentes síndromes neurológicos. Se ingiere por inhalación de polvo con excretas de animales infectados o sus secreciones. Es tan virulenta *Coxiella burnetii*, que con una sola célula bacteriana se puede producir enfermedad.



El período de incubación es de alrededor de 20 días. Se presenta con fiebre, escalofríos, mialgias, cefaleas, fatiga. No presenta exantema. A veces, el enfermo no recuerda este episodio primario. La enfermedad puede cronificarse y progresivamente se manifiesta en casi todos los órganos: pulmón, hígado y válvulas cardíacas. Los cuadros neurológicos pueden asociarse con neumonía, hepatitis o endocarditis, o presentarse sin estas asociaciones. La toma del Sistema Nervioso Central se registra en cerca del 10 % de los casos, e incluye cefaleas severas, insomnio, síndrome meníngeo aséptico, encefalitis, trastornos extrapiramidales, estados demenciales, confusión, psicosis maníaca. El examen funcional hepático está alterado en el 85 % de los enfermos. Los estudios inmunológicos pueden hacer el diagnóstico.

Hay pleocitosis del líquido cefalorraquídeo en relativamente bajo porcentaje, pero aumento de proteína en un alto porcentaje. Se aísla el agente en sangre u orina. No aglutina el suero de los pacientes a *Proteus*. Esta rickettsia es muy resistente a los agentes físicos y químicos.

Se adquiere por aspiración de polvo de lugares infectados por animales, por leche sin hervir o por picaduras de garrapatas duras (Ixodíneas) y blandas (Argosíneas); por piojos, ácaros, pulgas infectadas, estos últimos artrópodos sólo en forma experimental. Infecta una gran variedad de aves silvestres y de corral, al canguro, monos y fieras, incluso murciélagos.

**Cuadro 40.2.** Rickettsiosis y sus agentes etiológicos

Rickettsias	Vector	Enfermedad
1. <i>R. prowazekii</i>	Piojo humano, <i>Pediculus humanus</i>	Tifus epidémico, enfermedad de Brill-Zinsser y tifus silvestre
2. <i>R. mooseri</i> o <i>typhi</i>	Pulga de rata, por <i>Xenopsylla chespi</i>	Tifus murino o endémico
3. <i>R. rickettsii</i>	Garrapatas duras (Ixodineas), fundamentalmente <i>Dermacentor</i>	Fiebre manchada de las montañas rocosas
4. <i>R. conorii</i>	Garrapata del perro, principalmente <i>Rhipicephalus</i>	Fiebre botonosa y otras regionales
5. <i>R. sibirica</i>	Garrapata	Tifus de Siberia
6. <i>R. australis</i>	Garrapata	Tifus del norte de Queensland
7. <i>R. japonica</i>		Fiebre japonesa
8. <i>R. akari</i>	Ácaro del ratón	Rickettsialpox, tifus vesiculoso
9. <i>Coxiella burnetii</i>	Con vector: garrapata <i>Dermacentor</i> Sin vector	Fiebre Q
10. <i>Rochalimaea quintana</i>	Piojo humano	Fiebre de las trincheras
11. <i>Rickettsia tsutsugamushi</i>	Ácaros	Fiebre fluvial del Japón (tifus de los matorrales)