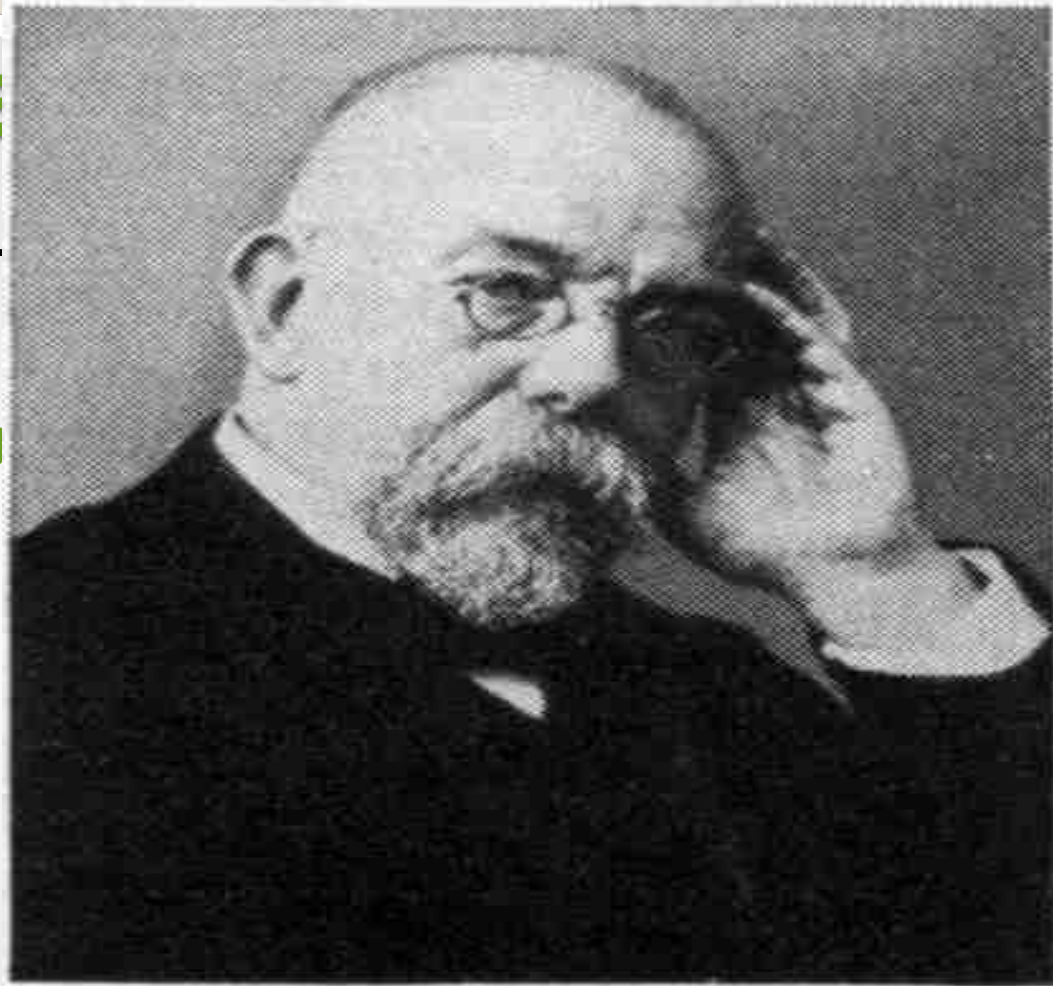


Gen

Mycobacterium

Descrierea ge

- Familia Mycobacter de specii, toate singur gen: **Mycob**
- germeni larg răspâ
- **Mycobacterium** descoperit de R. pentru care est denumirea de bacil



A handwritten signature in black ink, which appears to read "R. Koch." The signature is written in a cursive, flowing style with long, sweeping strokes.

Habitat și patogenitate

În funcție de:

- patogenitate
- habitat
- caractere de cultivare

Mycobacteriile pot fi împărțite în trei categorii:

I. Bacilii tuberculozei

II. Mycobacterii atipice (MNT)

III. M. leprae

I. Bacilii tuberculozei, înalt patogeni, ale căror caractere de cultivare au fost considerate „tipice”

- *M. tuberculosis* sau bacilul Koch este un patogen specific omului, dar poate infecta și animalele de agrement
- *M. bovis* este agentul tuberculozei bovine, dar poate determina și tuberculoză la om
- *M. africanum* este o specie umană, întâlnită în Africa Centrală și de Vest, cu caractere de cultivare intermediare între *M. tuberculosis* și *M. bovis*.

II. Mycobacterii atipice

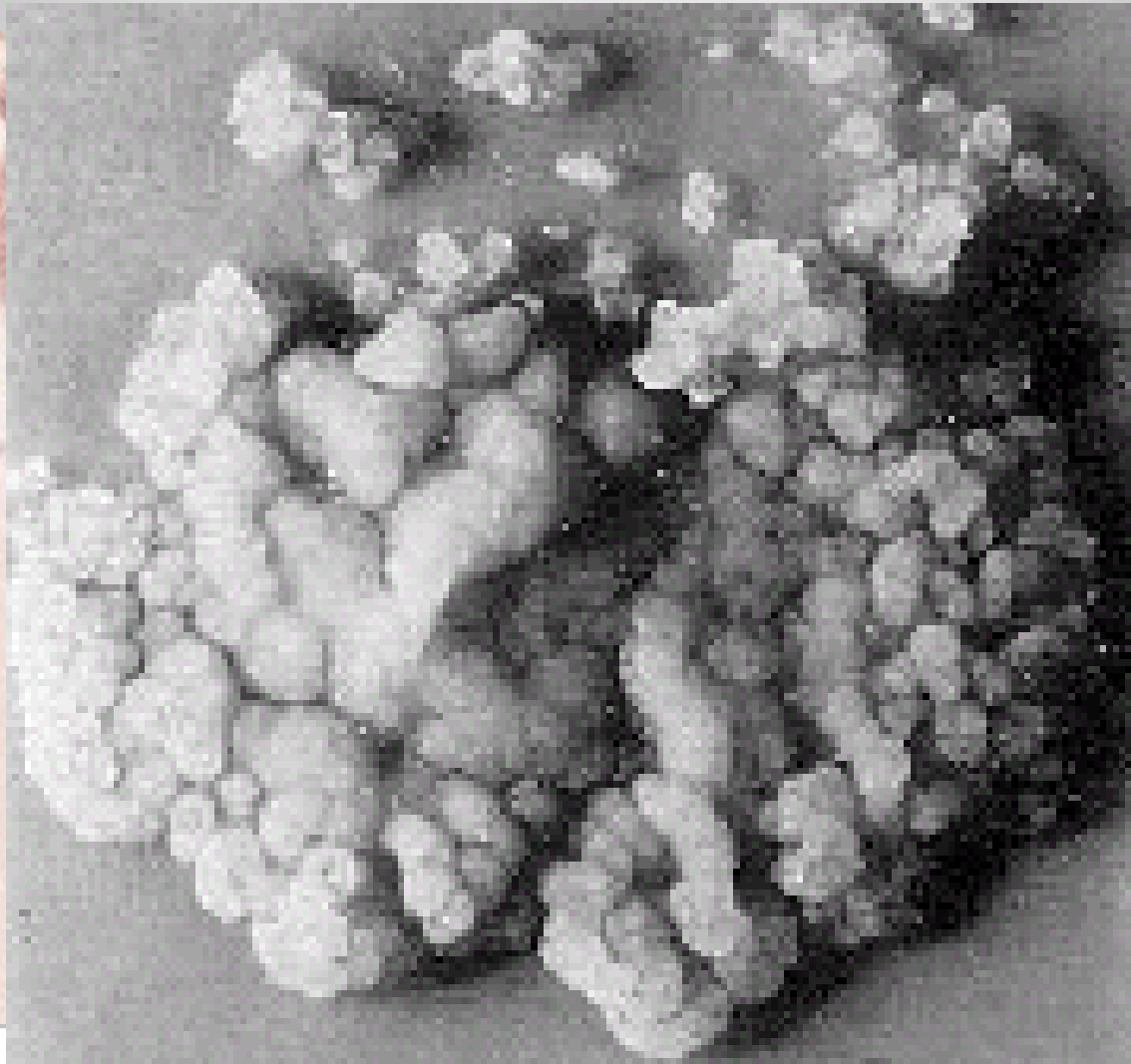
- mycobacterii netuberculoase MNT sau alte mycobacterii decât cele ce produc tuberculoza MOTT (*Mycobacteria* other than tuberculosis bacili) – sunt specii cu caractere de cultivare, habitat, patogenitate și sensibilitate la antibiotice, diferite de cele ale bacililor tuberculozei.

Mycobacterii importante în patologia umană

Specia	Habitat și sursă	Boala	Caract. cult. pe m. Löwenstein-Jensen
<i>M. tuberculosis</i>	omul infectat	tuberculoza	colonii rugoase, galbene, cu creștere lentă
<i>M. bovis</i>	bovinele infectate	tuberculoza	colonii netede, albe, inhibitate de glicerol, cu creștere lentă
<i>M. africanum</i>	omul infectat	tuberculoza	colonii asemănătoare cu cele de <i>M. bovis</i>
<i>M. leprae</i>	omul infectat	lepra	nu cresc
Mycobacterii atipice (MNT)	sol, apă, păsări, animale	infecții pulmonare, adenită cervicală	coloniile sunt frecvent pigmentate, unele cresc încet, altele mai rapid, uneori la temperaturi neobișnuite

Morfologie

- ba
- in
- ne
- ne
- dr
- iz
- cu
- ra
- S



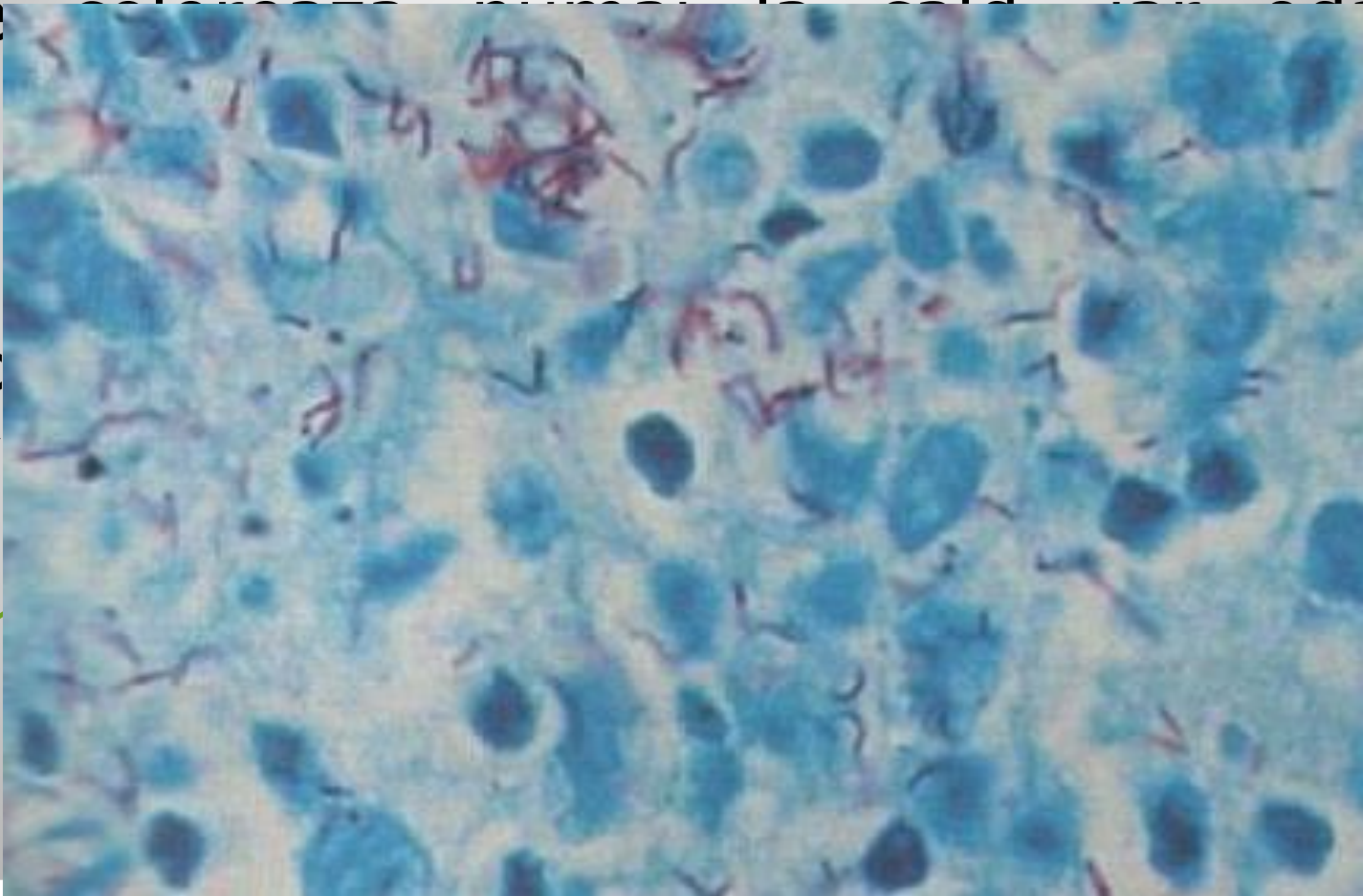
-
sori
e.

- Peretele celular este bogat în lipide, în special **acid micolic** și **ceruri**, ceea ce le conferă proprietăți particulare:
- **acido-alcool-rezistență**
- proprietăți hidrofobe
- rezistența la o serie de substanțe dezinfectante
- sensibilitate la o gamă restrânsă de antibiotice și chimioterapice

- Datorită structurii peretelui celular **nu se colorează Gram.**

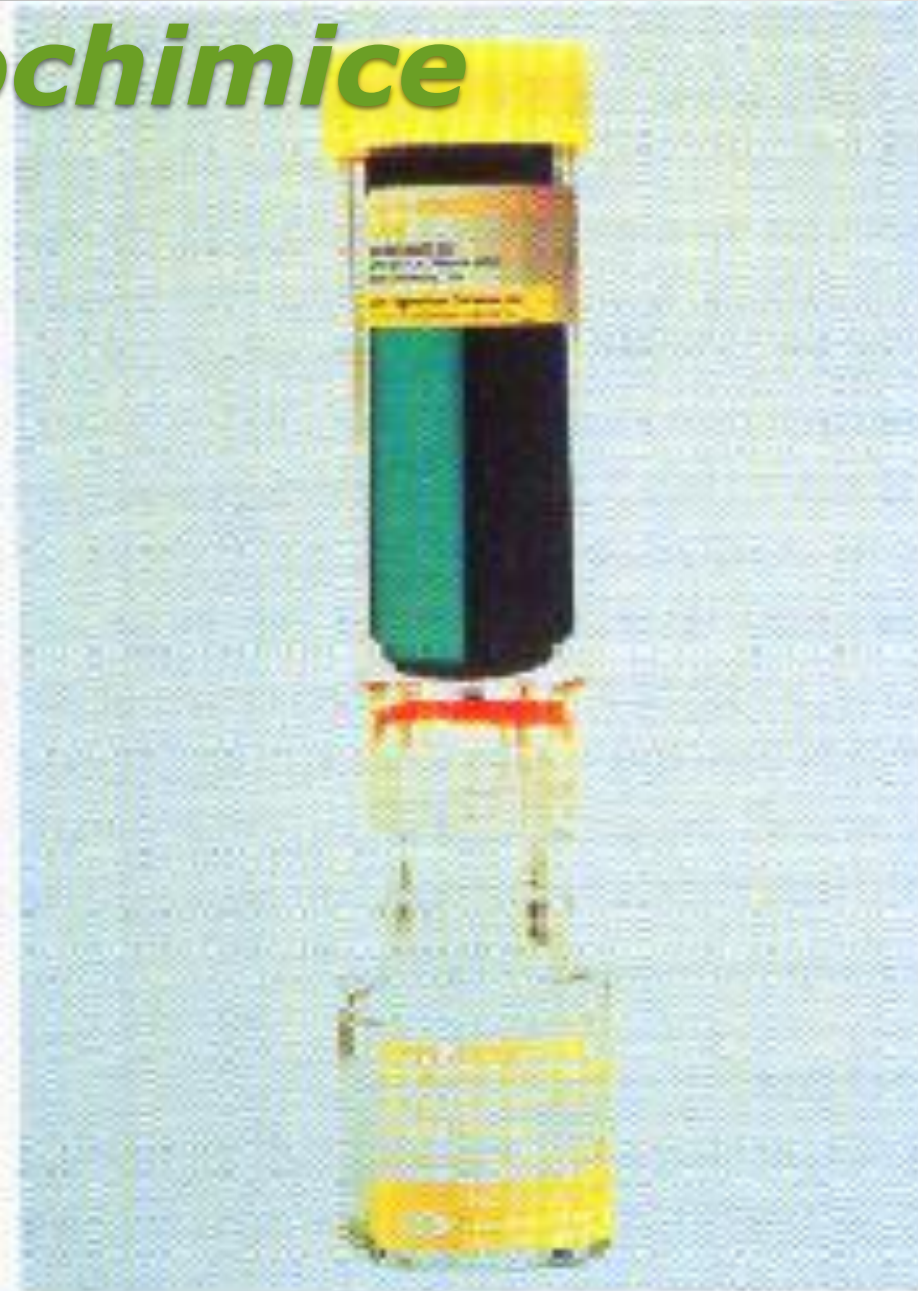
- Se colorează numai la cald și se dată
co
sa
ac

- Ac
ev
în
for



Caractere culturale și biochimice

- Majoritatea medelor fiind semnalate prin *lepra*
- Culturile cum sunt controlate mai ușor, verzi medii Mid



pe
care
e cu
M.

fică,
ce
erde
oare
fața
ama

- **Temperatura de incubare** pentru majoritatea mycobacteriilor este de **37°C**.
- Temperatura optimă de creștere este importantă pentru identificarea unor specii

Viteza de creștere

Culturile se examinează zilnic timp de o săptămână, apoi săptămânal până la 12 săptămâni. În funcție de viteza de creștere, se clasifică în:

Morfolo

MYCOTUBERCULOSIS

- *M.*
rug
gre
săp
- *M.*
săp
mi
uşc



M. bovis



Rezistența la factorii de mediu

- Mycobacteriile sunt foarte rezistente la condițiile de mediu (rezistă la frig, la uscăciune, putând supraviețui timp îndelungat în spută și alte produse patologice).
- În produse patologice uscate supraviețuiesc până la un an la întuneric și câteva luni la lumină difuză;
- Radiația solară directă îi omoară în 24-30 ore.

- Dintre dezinfectante, mai active sunt fenolul 2% și lizolul, care omoară bacilii tuberculozei în suspensii din culturi în interval de o oră. În schimb, asupra bacililor din spută sunt eficiente după 24 ore de contact.

Semnificație clinică și patogenitate

Patogenitatea este dată de:

- capacitatea de multiplicare intracelulară
- de capacitatea de invazivitate.

M. tuberculosis, este un patogen cu **habitat facultativ intracelular**, supraviețuirea sa în interiorul macrofagelor fiind legată de abilitatea sa de a împiedica fuziunea lizozomului cu fagozomul.

Tuberculoza



În ordinea frecvenței, localizările **extrapulmonare** sunt:

- ganglionii limfatici
- pleura
- tractul urogenital
- oasele
- articulațiile
- meningele
- peritoneul, deși teoretic pot fi afectate toate organele.

Tuberculoza pulmonară

Clasificare:

- tuberculoză primară
(primoinfecție)
- tuberculoză secundară.

Tuberculoza primară debutează cu o inflamație nespecifică:

- în alveole se acumulează exudat fibrinos
- leucocite PMN
- BAAR = b.K
- Odată cu răspunsul imun celular, leziunea tuberculoasă exudativă evoluează în leziune inflamatorie specifică, granulomatoasă.

Granulomul tuberculos (afectul primar sau șancrul de inoculare) are trei zone distincte:

- centrală, cu **celule gigante multinucleate**
- mijlocie cu **celule epiteloid**
- periferică dominată de **limfocite**.

Extensia infecției pe cale limfatică realizează „**complexul primar**”, caracterizat prin:

- leziunea de la poarta de intrare = șancrul de inoculare
- limfangită
- adenită satelită.



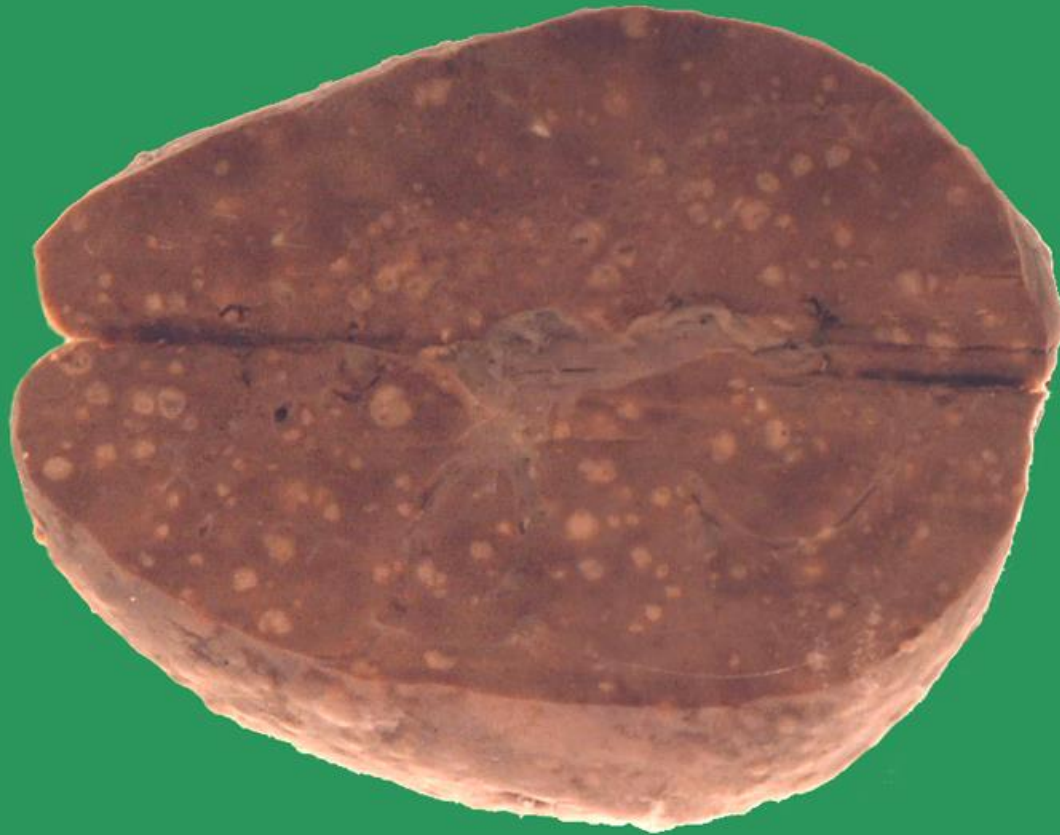
entivitatea gazdej,
ectantă,
evolu



lizand

Consecințele evoluției favorabile a

- prin
- se
- tub
- o i
- În
- apă
- com
- în m
- cale
- nur
- de
- pro
- gra



Tuberculoza secundară.

- Reinfectiile masive sau reactivarea unor focare latente („reinfectie endogenă” – tuberculoză de reactivare), în condițiile unui deficit imun, duc la tuberculoză secundară.
- La 10% din cei infectați, tuberculoza primară evoluează imediat (5%) sau după ani de zile (5%) spre tuberculoza de reactivare. Riscul reactivării focarelor de infecție latentă este mai mare la pacienții care au făcut primoinfecții subclinice sau manifeste clinic.

Condiții favorizante sunt:

- scăderea imunității
- alcoolismul
- subnutriția
- diabetul
- leucemiile
- alte neoplasme

- Spre deosebire de leziunile primare, cele secundare nu se însoțesc de adenită, focarele apar în ritm lent și evoluează cronic fără vindecare spontană. Are loc o necroză caseoasă a granulomului tuberculos, care evoluează până la cavernă și se datorează unei stări de hipersensibilitate de tip întârziat (deci unei reacții imunopatologice) față de bacilul Koch. La apariția leziunilor participă macrofagele hiperactivate care secretă tumor-necrosis factor, responsabil și de cașexia din tuberculoză

- Fa

cr

ac

du

sp

tu

pe

tu

să

ar

ar

celular,

vindecarea



ență

Din

este

cate

de

în

la

6-8

tea

de

artră, care dispare odată cu
vindecarea microbiologică.

- Eficiența ei este dependentă de capacitățile funcționale ale macrofagelor, care pot prezenta largi variații individuale. Este o **imunitate relativă**, care întârzie multiplicarea bacililor, reduce diseminarea limfatică și crește capacitatea organismului de a delimita leziunile, dar **nu** este suficientă pentru vindecarea leziunilor în tuberculoza secundară.

- **I.d.r. la tuberculină** depistează sensibilizarea de tip întârziat (de tip IV) și



- În
- nu
- În
- în
- tu



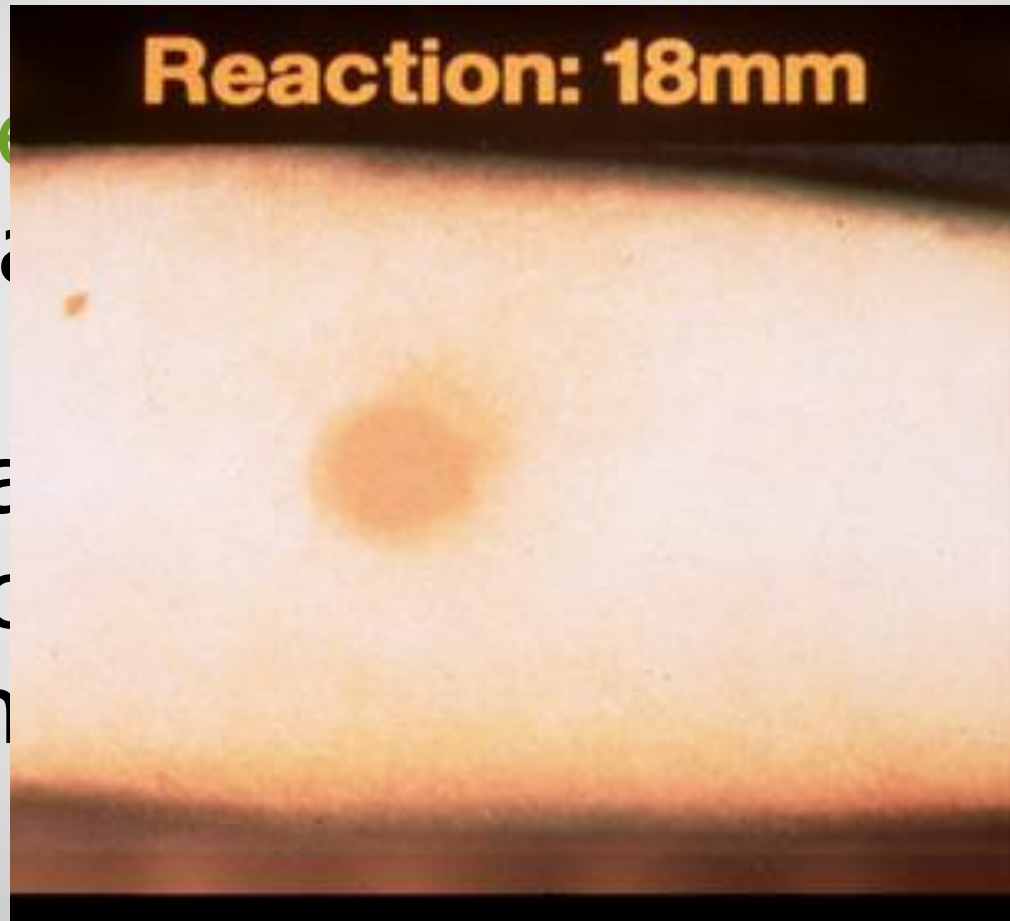
- Intensitatea sensibilizării la tuberculină este proporțională cu numărul de bacili acumulați în țesutul conjunctiv, în raport cu vârsta și în funcție de condițiile de viață în România.
- Rezultatele testelor de la 2-3 ani de la naștere sunt pozitive în 90% din zona de inoculare.



Interpretare:

- **reacție negativă**: congestie absentă, sau cu diametrul sub 9 mm; persoanele cu reacție negativă la 2 UT, se retestează cu 10 UT într-un interval ce nu trebuie să depășească 15 zile. O **reacție negativă exclude infecția tuberculoasă**, arată că persoana nu a venit în contact cu BK, este receptivă la infecție și este necesară revaccinarea BCG.
- Reacții fals-negative apar în caz de imunodepresie.

- reacție
cu dia
mm;
cei ca
tuberc
vaccin

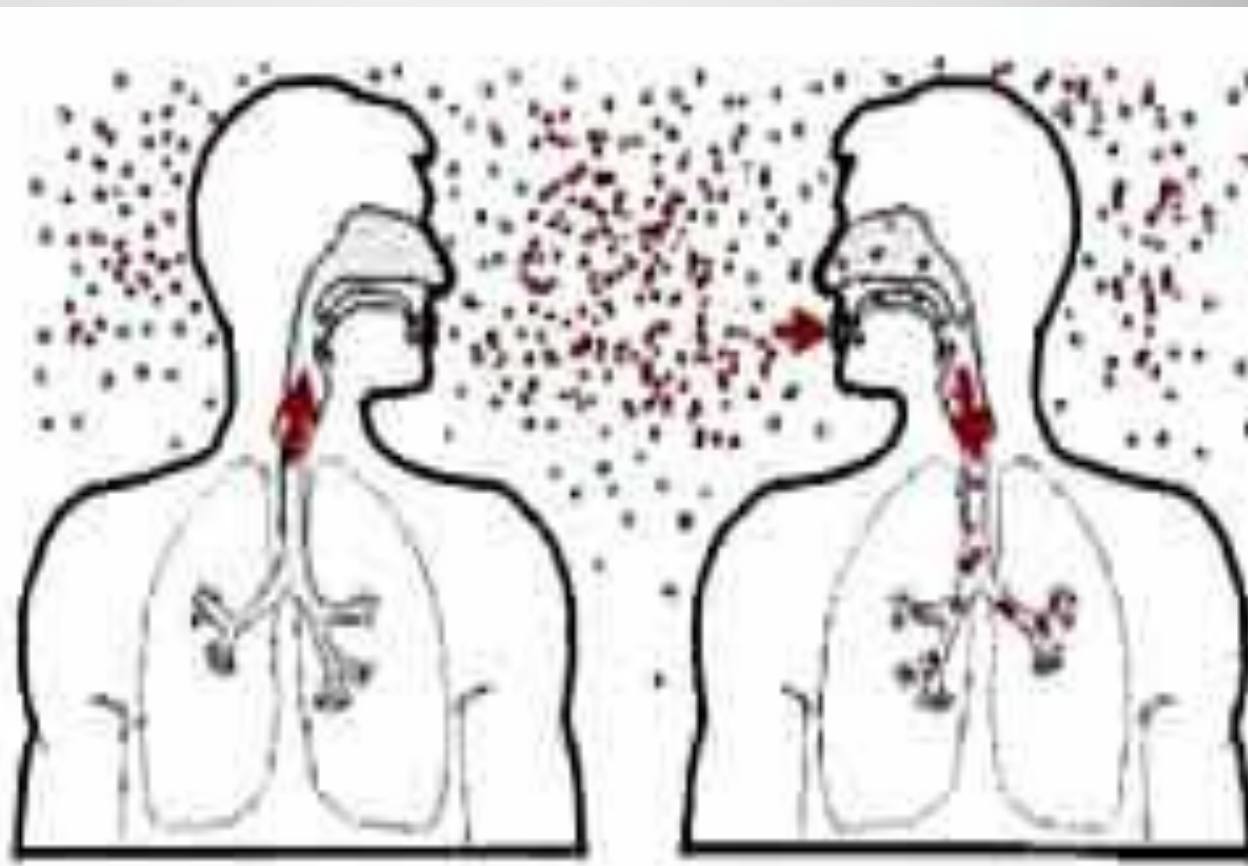


gestivă
de 10
oare la
nfecția
ei cu

- O reacție mai puternică denotă o stare de hipersensibilitate de **tip IV** și în această situație individul trebuie investigat (clinic și radiologic) pentru o eventuală tuberculoză de reactivare.
- **Reacții fals-pozitive** pot apărea datorită reacției încrucișate cu alte mycobacterii.

- Cu toate că **vaccinarea** (cu vaccin BCG) este **obligatorie**, tuberculoza continuă să reprezinte o problemă importantă de sănătate publică. Receptivitatea este generală, dar frecvența infecției este mai mare la copii, vârstnici, imunodeprimați, alcoolici, subnutriți, cazurile sociale, precum și personalul medical care vine în contact cu bolnavii. Incidența tuberculozei este mai crescută în țări cu standard de viață coborât. Este o boală cu **declarare obligatorie**.

- Singurul rezervor natural pentru *M. tuberculosis* este omul. Infecțiile cu *M. tuberculosis* în inhalare pulberi pulmonare un rol în mucus reprezintă pe ace prin m este rar



- Infecția umană cu *M. bovis* este dobândită prin consumul de lapte contaminat, sau prin inhalare de aerosoli eliminați de vitele cu tuberculoză pulmonară.

Profilaxie

Profilaxia infecțiilor cu *M. bovis* se face prin pasteurizarea laptelui și sacrificarea vitelor pozitive la tuberculină.

Profilaxia tuberculozei se face prin măsuri **specifice și nespecifice**.

- **Măsurile nespecifice** se referă la depistarea activă și precoce a surselor de infecție, izolarea și tratarea pacienților, dezinfectia în focarul de tuberculoză, supravegherea radiologică și prin examene bacteriologice ale contactilor.
- **Măsurile specifice** cuprind vaccinarea antituberculoasă și chimioprofilaxia.

- Vaccinarea antituberculoasă se face cu vaccin atenuat BCG (bacil Calmette-Guerin-o tulpină de *M. bovis* cu virulență atenuată, obținută de cei doi autori după subcultivări pe mediu cu cartof glicerinat timp de 13 ani).
- Vaccinul se administrează intradermic nou-născuților în primele zile de viață și induce o infecție subclinică imunizantă, la fel ca și primoinfecția naturală, dar fără pericolele legate de evoluția imprevizibilă a acesteia. Revaccinările se fac selectiv, la cei cu i.d.r. negativ (PPD negativ). Vaccinarea BCG nu se efectuează la pacienții imunocompromiși.

- **Chimioprofilaxia** se face prin administrare de **HIN** (izoniazidă) contacților tuberculino-negativi din focare de tuberculoză, nou-născuților din mame tuberculoase, copiilor la care s-a surprins virajul tuberculinic neexplicat prin vaccinare BCG. Scopul este de a **preveni primoinfecția** tuberculoasă cu tulpini virulente, cu evoluție imprevizibilă.

Diagnostic de laborator

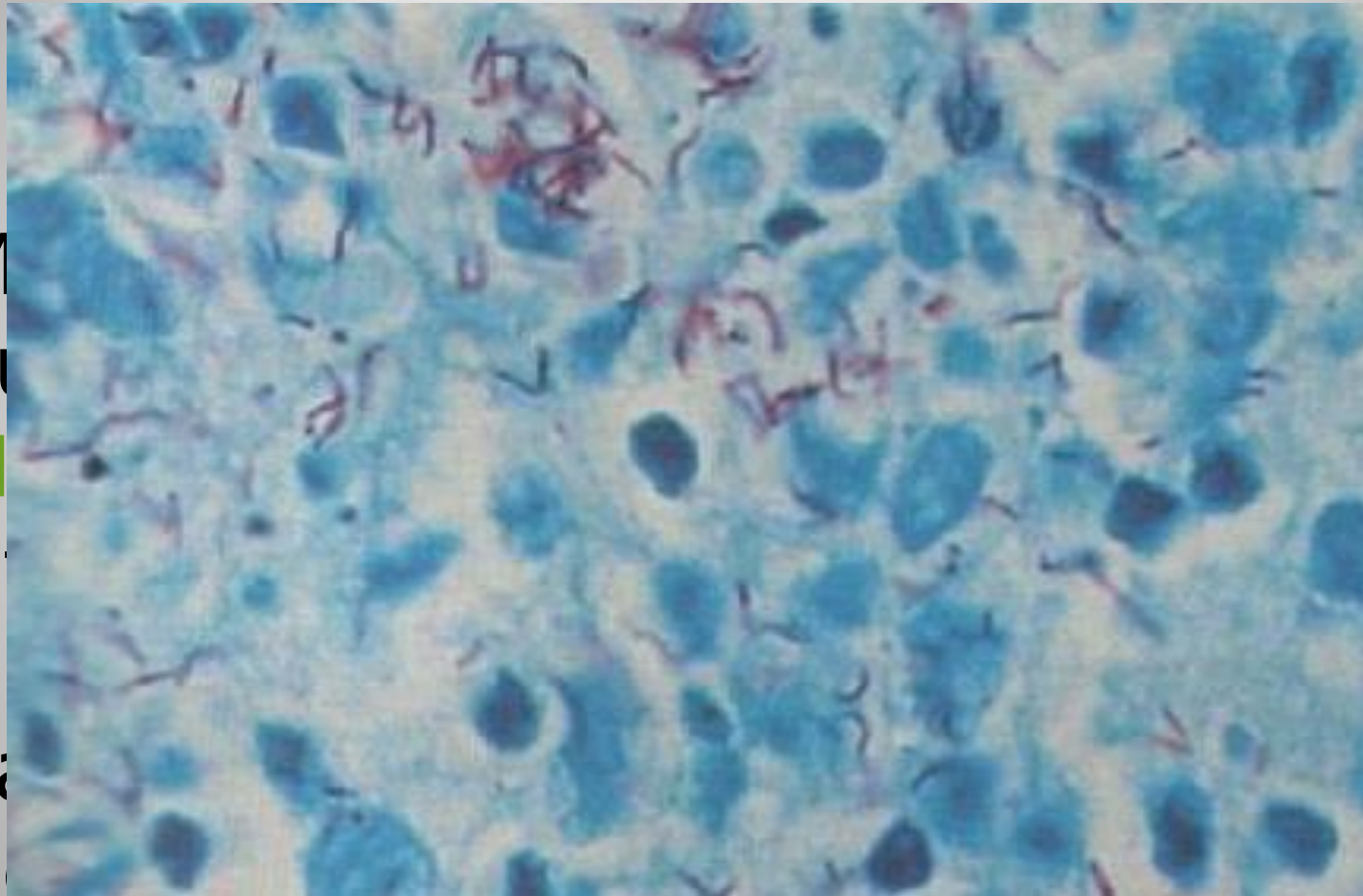
- **bacteriologic**

Recoltare

Produsele patologice sunt reprezentate de:

- spută
- urină
- materii fecale
- LCR
- biopsii tegumentare
- lichid de aspirație
- Detectarea BAAR este superioară dacă produsele patologice sunt concentrate prin centrifugare (după ce în prealabil sputa a fost omogenizată prin tratare cu NaOH 4%).

Examenul microscopic:



- M
su
N
u
p
c
d

rație
Ziehl
care
ă ca
cool,
stru

- **BAAR** se prezintă sub forma unor bastonașe colorate în **roșu**, având morfologia descrisă anterior. Este necesară examinarea frotiurilor timp de **15 minute**, cu vizualizarea a cel puțin **300 de câmpuri microscopice**, înainte de a formula un rezultat negativ.
- În interpretarea rezultatelor pozitive, trebuie avute în vedere posibilitățile de contaminare a probelor, precum și diagnosticul diferențial cu germeni asemănători morfologic, de tipul ***Nocardia, sp., Rhodococcus sp.***, care pot prezenta proprietatea de BAAR. Prin această metodă se depistează prezența BAAR, **fără** precizarea speciei.

- Colorația cu auramină-rhodamină este superioară celei mai sus menționate, dar necesită vizualizarea la microscopul cu fluorescență.

Izolarea:

- Este indispensabilă diagnosticului de certitudine al tuberculozei. Probele contaminate se însămânțează doar după o prealabilă decontaminare. Însămânțarea se face pe mediul Lowenstein- Jensen, sau Middlebrook, la 37°C, cu urmărirea culturilor timp de 2-3 luni.
- O posibilitate superioară de diagnostic, constă în cultivarea germenilor pe medii Middlebrook lichide și utilizarea sistemului automat Bactec de incubare și identificare.
- Un rezultat negativ al baciloscopiei, sau al culturii, nu exclude diagnosticul de tuberculoză (leziunile pot fi închise, sau eliminarea germenilor, intermitentă).

Identificarea:

- Se face pe baza **caracterelor culturale și biochimice** mai sus menționate, doar în laboratoare specializate.
- Au fost introduse **noi metode moderne de diagnostic**, de tipul hibridizării DNA prin metoda PCR, dar aceste metode sunt inaccesibile pentru majoritatea laboratoarelor clinice.

- Un kit PCR pentru determinarea *Mycobacterium tuberculosis* complexului sau soluției AD.
- Procedura este simplă și rapidă pentru amplificarea genomului TB.



Testare chimiotaxică

- Se face de chimiotaxă datorită înmulțirii multirezistente **Bactec**, rapidă și în inoculare



la
oase:

u conținut
oase, dar
cum și a
tulpini
sistemul
mult mai
le de la

Tratament

- Tratamentul antimicrobian în tuberculoză durează 6-12 luni, iar pentru evitarea selecției de mutante rezistente este necesară asocierea a cel puțin 3 chimioterapice antituberculoase.
- Antituberculoasele de primă linie sunt: izoniazida (HIN), rifampicina, pirazinamida, etambutolul și streptomycina.

- Antituberculoasele din **linia a doua**, utilizate doar pentru tratamentul tuberculozei rezistente la medicamentele din prima linie, sunt: kanamicina, amikacina, etionamida, cicloserina, acidul paraaminosalicilic (PAS) etc.
- Sensibilitatea la chimioterapice a *M. bovis* este asemănătoare cu cea a *M. tuberculosis*, dar *M. bovis* este rezistent la pirazinamidă

FAMILIA
SPIROCHAETACEAE

- **Ordinul Spirochaetales** (din limba greacă Speira=buclă, Chaete=păr) conține bacterii **gram negative**, subțiri, spiralate (în formă de fir de păr buclat).
- producerea unor afecțiuni umane :
Treponema și **Borrelia** din familia Spirochaetaceae și **Leptospira** din familia Leptospiraceae.

Genul Treponema

Treponemele (din limba greacă Trepo=a învârti, Nema=fir)

- **Bacterii subțiri , spiralate , filiforme, mobile** (mișcări caracteristice de rotație), **necapsulate, nesporulate.**
- Strict anaerobe sau microaerofile.
- Deși sunt cunoscute **gram negative**, nu se colorează Gram, ci sunt utilizate colorații speciale.

Treponema - microscopie



- Sunt foarte **pretențioase nutritiv**, treponemele patogene neputând fi cultivate pe medii de cultură.
- Sunt menținute în viață prin **inoculare la animale susceptibile.**

- Genul *Treponema* conține numeroase specii, dintre care unele fac parte din:
 - flora normală a mucoasei tractului respirator superior
 - flora normală a mucoasei genitale la om (ex : *T. phagedenis-saprofită* a mucoasei genitale),
- alte 2 specii sunt înalt patogene pentru om :
 - *T. pallidum*
 - *T. carateum*

Clasificare

T. pallidum este împărțită, la rândul ei,
în **3 subspecii** :

- *T. pallidum* **spp. *Pallidum*** -agent al sifilisului
- *T. pallidum* **spp. *Endemicum*** -agent al bejelului
- *T. pallidum* **spp. *Pertenue*** -agent al pianului

T. carateum este agentul etiologic al pinteii

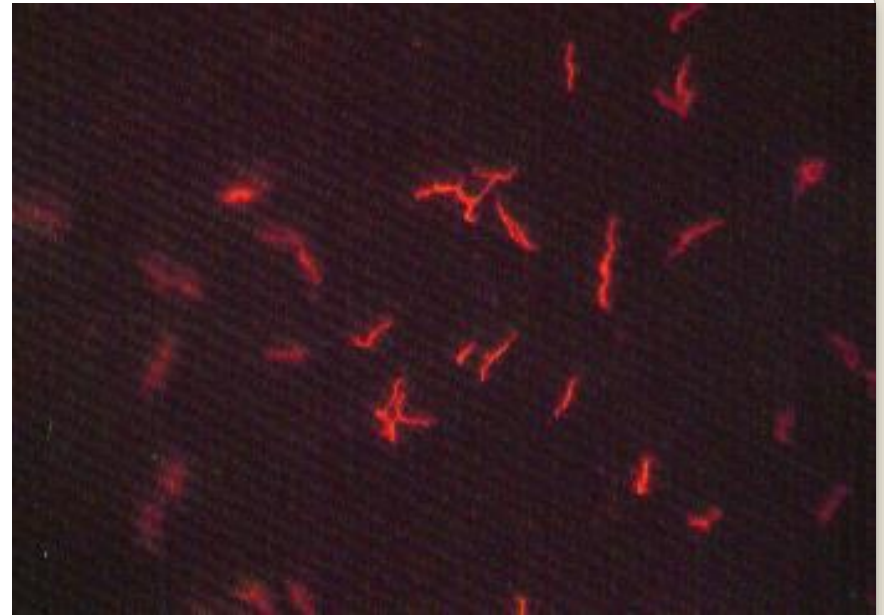
T. pallidum

- **Bacterii spiralate**, necultivabile ***in vitro***, singura modalitate de a le păstra în viață în condiții de laborator, fiind **inocularea intratesticulară** la iepure (care va dezvolta orhita sifilitică).
- În acest fel s-a reușit păstrarea în viață a unei tulpini de referință de *T. pallidum*, izolată de la un pacient decedat de neurosifilis în 1912, numită **tulpina Nichols**.
- Această tulpină este folosită la prepararea antigenelor de *T. pallidum* necesare diagnosticului serologic.

- Datorită faptului că sunt prea **subțiri**, nu pot fi observate la microscopul optic pe froțiurile colorate Gram sau Giemsa.
- Formele **mobile** pot fi vizualizate în:
 - **microscopie cu fond întunecat**,
 - după colorare cu anticorpi antitreponemici specifici marcați **fluorescent**.



**Izotiocianat de
fluoresceina**



rodamina

Treponema – microscopie fond întunecat



Rezistența la factori de mediu

- *T. pallidum* este foarte sensibilă la factorii externi de mediu, fiind distrusă prin tratarea cu dezinfectante uzuale, sau prin expunere la uscăciune.
- De pe obiectele contaminate, germenii își pierd virulența în aproximativ 2 ore, la temperatura camerei.

Structura antigenică

T. pallidum are 3 tipuri de antigene:

- **Antigenul lipoidic**, comun treponemelor nepatogene și țesuturilor animale (**cardiolipin**). Acest antigen determină în organism formarea de anticorpi antilipoidici (Wassermann).
- **Antigenul proteic Reiter**, cu specificitate de **gen *Treponema***. El determină apariția de anticorpi antiproteici evidențiable prin reacția de fixare a complementului.

- **Antigene specifice** – Ag proteic Nichols , numai pentru **Treponemele patogene**.
- Anticorpii ce se formează în organism față de aceste antigene, cum sunt:
 - **anticorpii antiproteici,**
 - **antipolizaharidici**
 - **imobilizinele**

Acești anticorpi se evidențiază prin mai multe reacții serologice, strict **specifice** pentru *Treponema pallidum*.

Patogenitate și manifestări clinice

- Sifilisul este considerat a treia boală cu transmitere sexuală din țările dezvoltate.
- *T. pallidum* pătrunde în organism prin:
 - penetrarea **mucoaselor intacte**,
 - prin **eroziuni tegumentare**.

Doza infectantă exactă pentru om nu se cunoaște, dar la animalele de experiență s-a constatat că mai puțin de **10 treponeme** sunt suficiente pentru a iniția infecția.

Infecția parcurge 3 faze :

Sifilisul primar:

- Leziune caracteristică **șancrul sifilitic**, începe ca o **papulă** care apoi se erodează, rezultând un **ulcer** nedureros, cu baza dură, margini ridicate și suprafața curată.
- Pot exista unul sau mai multe șancre, apărute la nivelul organelor genitale externe, în zona perianală, canalul anal, sau cavitatea bucală.
- Șancrul apare la poarta de intrare, după aproximativ **10-90 de zile** de la contactul infectant.



Sifilis primar



- În şancru există numeroase spirochete, care pot disemina **limfatic** sau **sanguin** şi care conferă acestei leziuni un grad crescut de infecţiozitate.
- Majoritatea pacienţilor, dezvoltă după **1-2 săptămâni de la apariţia şancrului**, o **limfadenopatie regională nedureroasă**, focarul local de multiplicare al spirochetelor.
- În 75% din cazuri, după aproximativ **1-2 luni**, leziunile sifilisului primar **se vindecă spontan**, fără cicatrici.

- Examenul histopatologic demonstrează leziuni de **endarterită** și **periarterită**, care sunt caracteristice leziunilor sifilitice în toate stadiile, precum și **infiltrări cu macrofage** și **PMN**.
- Spirochetele sunt fagocitate, dar **supraviețuiesc intracelular**.

Sifilisul secundar

- Este marcat de evidențierea clinică a diseminării infecției .
- Apare după **2-12 săptămâni** de la apariția șancrului.
- Acest stadiu este caracterizat prin:
 - **sindrom gripal,**
 - **limfadenopatie generalizată,**
 - **rash generalizat cutaneomucos.**

Sifilis secundar generalizat



- Rash-ul poate fi foarte variabil (**macule, papule, pustule**), acoperă întreaga suprafață a pielii (inclusiv palmele și tălpile) și **dispare spontan** în câteva săptămâni sau luni.
- Rash-ul din sifilisul secundar este **foarte infecțios**.
- Treptat, simptomele se rezolvă spontan, fără cicatrici, iar pacienții intră într-un **stadiu latent**, sau **clinic inactiv** al acestei boli.

Rash cutaneat sifilis secundar



În urma acestui stadiu, evoluția sifilisului este variabilă :

- Aproximativ **25%** dintre pacienți **se vindecă microbiologic,**
- **25% evoluează latent toată viața,**
- **50%** infecția **se reactivează** după un anumit interval de timp.
- Faza de sifilis latent este necontagioasă, fără manifestări clinice și e diagnosticată doar prin prezența **anticorpilor specifici.**

Sifilisul terțiar

- Apare la **2-20 de ani de la instalarea sifilisului primar**.
- Este o boala inflamatorie cronică distructivă, care poate afecta orice organ.
- Constă în formarea unor leziuni granulomatoase **(gome sifilitice)**, la nivel **tegumentar, hepatic, osos, modificări degenerative ale SNC (neurosifilisul)**, precum și leziuni cardiovasculare **(sifilisul cardiovascular)**.

- Pacienții aflați în stadiul terțiar **nu sunt infecțioși.**
- Această formă clinică odată instalată, poate evolua spre deces.

Neurosifilis



Sifilisul congenital

- Transmiterea germenilor de la mama netratată la făt poate avea loc **transplacentar** (după 16 săptămâni de sarcină), dar și în timpul nașterii.

Aceasta poate duce la :

- Moartea **intrauterină** a fătului
- Apariția unor **malformații congenitale** (dentare, osoase, oculare)
- Moartea **post-partum**.

- La aproximativ 75% dintre copii netratați apare așa numita **triadă Hutchinson** :
- dinți Hutchinson,
 - keratita interstițială
 - surditate.



- Cea mai frecventă cale de transmitere este cea **sexuală** (șancrul sifilitic genital și anal reprezintă 99% din cazurile de sifilis primar).
- Se mai poate transmite **transplacentar** de la mamă la făt (transmitere verticală),
- Prin **transfuzii** cu sânge contaminat.
- **Nu** se transmite prin **obiecte contaminate**.

Epidemiologie

- Sifilisul **nu este înalt contagios**, riscul de transmitere al bolii după un contact sexual este de 30%.
- Contagiozitatea este influențată de **stadiul evolutiv al bolii la indivizii infectați**.
- Cele mai contagioase sunt leziunile din **sifilisul primar și secundar**.
- Pacienții cu risc crescut sunt **adolescentii și adulții activi sexual**, precum și **nou-născuții** proveniți din mame cu **sifilis activ**.

Testele nespecifice (netreponemice)

- Utilizează antigene netreponemice (**cardiolipine**) prin care se evidențiază anticorpii antilipoidici.
- Reacțiile care se utilizează în mod curent sunt **VDRL** (reacție de floclulare) și reacția Bordet-Wassermann (**RBW** – reacție de fixare a complementului).

- Utilizează antigene treponemice.
- Se efectuează la persoane cu teste nespecifice negative pentru confirmarea diagnosticului sau la cei cu serologie negativă dar cu elemente epidemiologice și clinice care pledează pentru sifilis.

Teste specifice

Cele mai utilizate **teste specifice** sunt:

- **FTA-ABS**(Fluorescent treponemal antibody absorbtion)
- **TPHA** (*Treponema pallidum* hemagglutination). Este mai simplă din punct de vedere tehnic și mai ușor de interpretat decât FTA-ABS.

- Reacții serologice pozitive la nou-născuții din mame infectate pot reprezenta un transfer pasiv de anticorpi, sau un răspuns imun specific la infecție. Diferențierea acestor 2 situații se face prin **titrarea în dinamică a anticorpilor nou-născuților, într-un interval de 6 luni.**
- Titrul anticorpilor unui nou-născut neinfectat scade până la nivele nedecelabile, în 3 luni după naștere, dar rămâne crescut la nou-născuții cu sifilis congenital. Depistarea anticorpilor specifici **Ig M** în serul nou-născuților semnifică de asemenea sifilis congenital.

Tratament

- Antibioticul de elecție pentru tratamentul sifilisului este **penicilina**.
- În cazul sifilisului primar și secundar, se administrează preferabil **benzatin-penicilina** (**penicilină retard**).
- În cazuri de sifilis terțiar și congenital se utilizează **penicilina G**. La pacienții alergici la penicilină, se administrează **doxiciclina** și **tetraciclină**. În cazuri de neurosifilis și la gravide se utilizează doar **penicilină**.
- S-au demonstrat eșecuri în terapia cu eritromicină, datorită existenței de tulpini rezistente.

- Nu există vaccin anti-Treponema pallidum.
- Profilaxia se realizează doar prin practicarea **sexului protejat**, depistarea și **tratarea partenerilor sexuali** ai pacienților cu infecție diagnosticată.
- Pentru prevenirea sifilisului congenital se recomandă **testarea serologică** obligatorie a tuturor femeilor gravide în **primele luni**

de sarcină
Profilaxie

- Se cunosc peste 60 de specii, reprezentând un procent ridicat din totalul bacteriilor orale
- T.denticola
- T.vincentii
- T. pectinovorum
- T. amylovorum
- T. maltophilum
- T. medium
- T.socranskii

TREPONEME ORALE

- Predomina in cavitatea orala la om si primate, la marginile gingivale si crevase
- Strict anaerobe cresc pe mediul OTI(ORAL TREPONEMA ISOLATION), mobile, cu capacitate proteolitică crescută
- Se izoleaza in gingivita acuta ulceronecrotica, angina Vincent's sau periodontita

Habitat

- Pe baza detecției ADN treponemelor-
prevalență mare a speciilor de treponeme
în abcesele dentare acute
- T. denticola este asociată cu patologia
parodonțiului(boală parodontală)

Tratament:penicilina si metronidazol

Preventie:igiena orala riguroasa

- **Forme** de boală **atipice** asemănătoare gripei,
- **Forme anicterice**, la meningită,
- **Boala Weil**, produsă de *L. interrogans* serovar. *icterohemoragiae*.

LEPTOSPIRA- manifestări clinice

- După prima săptămână de boală apare **icterul**, care se intensifică în următoarea săptămână, în timp ce **febra scade**.
- Semnele renale se accentuează. Apoi simptomele regresează .
- După primele **2 săptămâni**, poate surveni o nouă recrudescentă febrilă, care durează în jur de **5 zile**.
- Evoluția este în general favorabilă, cu o convalescență lungă.

Genul Borrelia

Lyme Disease Bacteria
Borrelia burgdorferi



- Gazda principală este reprezentată de **animale** (mamifere, păsări, artropode) și sunt menținute în natură printr-un ciclu care implică atât animalele cât și omul.
- **Borrelia** (al căror nume provine de la numele bacteriologului francez A. Borrel) produc 2 boli importante: **febra recurentă** și **boala Lyme**. Principalele specii cu rol în patologia umană sunt: ***B. recurrentis***, ***B. burgdorferi*** și ***B. duttonii***.

Habitat

- A fost pentru prima oară descrisă în localitatea Lyme, Connecticut, în 1975.
- Boala Lyme este o infecție transmisă prin **căpușe**, produsă de 3 tipuri de borrelii:
- ***B. burgdorferi*** (Europa, SUA),
- ***B. garinii***
- ***B. afzelii*** (Europa, Japonia).
- Ca specie **tip** se descrie ***B. burgdorferi***.

Boala Lyme

- Este dominat de **leziuni cutanate**, de tipul **eritemului migrator** (care apare în jurul mușcăturii de căpușă și se extinde centrifug), precum și **limfadenoze cutanate**, pe un fond febril.
- La acestea se adaugă simptomatologia generală necaracteristică: **cefalee, artralгии, dureri gastro-intestinale**.

Stadiul I (precoce)

- Poate apare la **săptămâni sau luni** de zile după momentul infectant și se caracterizează prin diseminarea pe **cale generală** a spirochetelor.
- Apare **miocardita** (tulburări de conducere cu bloc atrio-vascular), **vasculita**, **artrita**, **adenopatiile limfatice**, și simptomele neurologice de tip **meningoencefalită** .

Stadiul II

- Este dominat de **artrite cronice recidivante** (artrita Lyme), în special pe articulațiile mari (genunchi, cot, extremități) și care pot avea o durată de **10-15 ani**, precum și **acrodermatita cronică atrofică**.

Stadiul III

VĂ MULTUMESC!!!