

PARTE IX

Resumos de Organismos de Importância Médica

■ RESUMOS DE BACTÉRIAS DE IMPORTÂNCIA MÉDICA

COCOS GRAM-POSITIVOS (CAPÍTULO 15)

Staphylococcus aureus

Síndrome da pele escaldada

Doenças – Abscessos em diversos órgãos, endocardite, gastroenterite (intoxicação alimentar), síndrome do choque tóxico, pneumonia hospitalar, infecções de feridas cirúrgicas e sépsis. É uma das causas mais comuns de infecções humanas.

cachos de uva = agrupamento

Características – Cocos gram-positivos em agrupamentos. Coagulase-positivos. Catalase-positivos. A maioria dos isolados produz β -lactamase.

Hábitat e transmissão – O principal hábitat é o nariz humano; são também encontrados na pele humana. A transmissão ocorre pelas mãos.

Patogênese – Abscesso purulento é a lesão mais comum. São também produzidas três exotoxinas. A toxina da síndrome do choque tóxico é um superantígeno e causa a síndrome do choque tóxico por estimular diversas células T auxiliares a liberar grandes quantidades de linfocinas, especialmente IL-2. A enterotoxina, responsável pela intoxicação alimentar, é também um superantígeno. A intoxicação alimentar apresenta período de incubação curto, uma vez que se encontra pré-formada no alimento. A toxina da síndrome da pele escaldada é uma protease que cliva a desmogleína de zônulas de oclusão na pele. A proteína A é um importante fator de virulência, pois se liga à cadeia pesada da IgG e impede a ativação do complemento. Fatores predisponentes à infecção incluem rupturas na pele; corpos estranhos, como suturas, concentrações de neutrófilos abaixo de 500/ul, uso de fár-

macos injetáveis (predisposição à endocardite direita), e uso de tampões (predisposição à síndrome do choque tóxico).

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias amarelas ou douradas em ágar sangue. *Staphylococcus aureus* é coagulase-positivo; *Staphylococcus epidermidis* é coagulase-negativo. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Penicilina G para isolados sensíveis, penicilinas resistentes à β -lactamase, como nafcilina, para isolados resistentes, vancomicina para isolados resistentes à nafcilina. Cerca de 85% são resistentes à penicilina G. A β -lactamase codificada por um plasmídeo medeia a maioria dos casos de resistência. A resistência à nafcilina é causada por modificações nas proteínas de ligação. Alguns isolados são tolerantes à penicilina. Raras linhagens resistentes à vancomicina emergiram.

Prevenção – Cefazolina é utilizada para prevenir infecções de feridas cirúrgicas. Não há vacina disponível. A lavagem das mãos reduz a disseminação.

Staphylococcus epidermidis

Doenças – Endocardite em válvulas cardíacas prostéticas, infecção de articação prostética de quadril, infecção de cateter intravascular, infecção de desvio de líquido cefalorraquidiano, sépsis neonatal.

Características – Cocos gram-positivos em agrupamentos. Coagulase-negativos. Catalase-positivos.

Hábitat e transmissão – Microbiota normal da pele e membranas mucosas de humanos. Provavelmente, as próprias linhagens do paciente causam a infecção, embora possa ocorrer transmissão interpessoal por meio das mãos.

Patogênese – Linhagens produtoras de glicocálix aderem-se a corpos estranhos, como implantes prostéticos e cateteres.

Biofilmes em implantes prostéticos e cateteres

Trata-se de organismos de **baixa virulência**, que causam doença principalmente em pacientes imunocomprometidos e naqueles com implantes. É a principal causa de infecções hospitalares. Diferentemente de *S. aureus*, não foram identificadas exotoxinas.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias esbranquiçadas e não hemolíticas em ágar sangue. Organismo coagulase-negativo. *S. epidermidis* é sensível à novobiocina, enquanto *S. saprophyticus*, o outro estafilococo coagulase-negativo, é resistente. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Vancomicina e rifampina ou um aminoglicosídeo. O organismo produz β -lactamases, sendo resistente a vários antibióticos.

Prevenção – Não há fármaco ou vacina.

Staphylococcus saprophyticus

- C Cocos gram-positivos em agrupamentos. Coagulase-negativo. Resistente à novobiocina, contrariamente a *S. epidermidis*, que é sensível. Causa **infecções do trato urinário** adquiridas na comunidade, em mulheres jovens (embora *Escherichia coli* seja uma causa muito mais comum).

***Streptococcus pyogenes* (Estreptococo do grupo A)**

Doenças – Doenças supurativas (que produzem pus), por exemplo, faringite e celulite; doenças não supurativas (imunológicas), por exemplo, febre reumática e glomerulonefrite aguda.

Características – Cocos gram-positivos em cadeias. Beta-hemolítico. Catalase-negativo. Sensível à bacitracina. Estreptococos beta-hemolíticos são subdivididos nos grupos A, B, etc., de acordo com diferenças na antigenicidade do carboidrato da parede celular.

Hábitat e transmissão – O hábitat é a garganta e a pele humanas. A transmissão ocorre via gotículas respiratórias.

Patogênese – Em infecções supurativas, a hialuronidase (“fator de disseminação”) medeia a disseminação subcutânea observada na celulite; a toxina eritrogênica (um superantígeno) causa a erupção da escarlatina; a proteína M impede a fagocitose. Em relação às doenças não supurativas (imunológicas), a febre reumática é causada pela reação imunológica cruzada entre o antígeno bacteriano e os tecidos cardíaco e articular humano (isto é, anticorpos contra a proteína M estreptocócica reagem com a miosina do músculo cardíaco), enquanto a glomerulonefrite é causada por complexos imunes formados entre antígenos estreptocócicos e anticorpos contra tais antígenos. Os complexos imunes são capturados pelos glomérulos, o complemento é ativado, neutrófilos são atraídos ao sítio por C5a, e proteases produzidas por neutrófilos danificam os glomérulos.

Diagnóstico laboratorial – A diagnose de infecções supurativas, por exemplo, celulite, difere das doenças imunológicas, como a febre reumática. Em infecções supurativas, utiliza-se esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias beta-hemolíticas em ágar sangue. (A hemólise deve-se às estreptolisinas O e S.) Quando o isolado é sensível à bacitracina, este é identificado como *Streptococcus pyogenes*. Testes rápidos de ELISA para antígenos estreptocócicos do grupo A em swabs de garganta são disponíveis. O ensaio de detecção de anticorpos no soro do paciente não é realizado em infecções supurativas. Diante da suspeita de febre reumática, o título de anticorpos antiestreptolisina O (ASO) do paciente é testado para determinar se houve exposição prévia a *S. pyogenes*. Quando há suspeita de glomerulonefrite aguda, anticorpos contra a DNase B estreptocócica são utilizados como evidência de infecção cutânea prévia por *S. pyogenes*.

Tratamento – Penicilina G (não há resistência significativa).

Prevenção – A penicilina é utilizada em pacientes com febre reumática para prevenir faringite recorrente por *S. pyogenes*, o que previne danos adicionais às válvulas cardíacas. Não há vacina.

***Streptococcus agalactiae* (Estreptococo do grupo B)**

Doenças – Meningite neonatal e sépsis.

Características – Cocos gram-positivos em cadeias. Beta-hemolíticos. Catalase-negativos. Resistentes à bacitracina. Estreptococos beta-hemolíticos são subdivididos nos grupos A, B, etc., de acordo com diferenças na antigenicidade do carboidrato da parede celular.

Hábitat e transmissão – O principal hábitat é a vagina humana. A transmissão ocorre durante o nascimento.

Patogênese – Organismo piogênico. Não foram identificadas exotoxinas. Fatores predisponentes à infecção neonatal incluem ruptura de membranas por mais de 18 horas antes do parto, parto antes de 37 semanas (o bebê é prematuro), ausência de anticorpos maternos e intensa colonização do trato genital pelo organismo.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias beta-hemolíticas (zona estreita) em ágar sangue, resistentes à bacitracina. Os organismos hidrolisam hipurato e são positivos no teste CAMP.

Tratamento – Penicilina G.

Prevenção – Não há vacina. Ampicilina deve ser administrada às mães se houver ruptura prolongada de membranas, se a mãe apresenta febre, ou quando o neonato é prematuro.

Enterococcus faecalis

Doenças – Infecções do trato urinário e trato biliar são mais frequentes. A endocardite é rara, porém de risco à vida.

uma área clara e estreita ao redor das colônias no ágar sangue, indicando a destruição parcial dos glóbulos vermelhos.

Características – Cocos gram-positivos em cadeias. Catalase-negativos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o cólon humano; a uretra e o trato genital feminino podem ser colonizados. Pode atingir a corrente sanguínea durante procedimentos envolvendo os tratos gastrointestinal (GI) ou geniturinário. Pode infectar outros sítios, por exemplo, ocasionando endocardite.

Patogênese – Não foram identificadas exotoxinas ou fatores de virulência.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias alfa-, beta- ou não hemolíticas em ágar sangue. Cresce em NaCl 6,5% e hidrolisa esculina na presença de 40% de bile. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Penicilina ou vancomicina e um aminoglicosídeo, como gentamicina, são bactericidas. O organismo é resistente a cada fármaco administrado isoladamente, embora, quando administrados em conjunto, exibam efeito sinérgico. O aminoglicosídeo administrado de forma isolada é ineficaz, uma vez que não é capaz de penetrar. A penicilina ou vancomicina enfraquecem a parede celular, permitindo a penetração do aminoglicosídeo. Enterococos resistentes à vancomicina (VRE) são importantes causas de infecções nosocomiais (hospitalares). Linezolid pode ser utilizada para o tratamento de VRE.

Prevenção – Penicilina e gentamicina devem ser administradas em pacientes com danos em válvulas cardíacas antes de procedimentos no trato intestinal ou urinário. Não há vacina disponível.

***Streptococcus pneumoniae* (Pneumococos)**

Doenças – As doenças mais comuns são pneumonia e meningite em adultos, e otite média e sinusite em crianças.

Características – Cocos gram-positivos em forma de “lança”, arranjados em pares (diplococos) ou cadeias curtas. Alfa-hemolítico. Catalase-negativo. Sensível à bile e optoquina, diferentemente de estreptococos viridantes, que são resistentes. Cápsula polissacarídica proeminente. 85 sorotipos, com base na antigenicidade da cápsula polissacarídica. É uma das três bactérias piogênicas capsuladas clássicas (*Neisseria meningitidis* e *Haemophilus influenzae* são as outras duas).

Hábitat e transmissão – O hábitat é o trato respiratório superior humano. A transmissão ocorre por gotículas respiratórias.

Patogênese – Induz resposta inflamatória. Não há exotoxinas conhecidas. A cápsula polissacarídica retarda a fagocitose. Anticorpos antipolissacarídicos opsonizam o organismo e conferem imunidade tipo-específica. A IgA protease degrada a IgA secretória na mucosa respiratória, permitindo a colonização. Infecção respiratória viral predispõe à pneumonia pneumocócica por danificar o elevador mucociliar; a esple-

nectomia predispõe à sépsis. Fratura craniana com extravasamento nasal de liquor predispõe à meningite.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram. Colônias alfa-hemolíticas em ágar sangue. Crescimento inibido por bile e optoquina. Ocorre reação de Quellung (intumescimento da cápsula com antissoro tipo-específico). Testes sorológicos para a detecção de anticorpos não são úteis. O teste de aglutinação do látex para antígenos capsulares no liquor pode ser diagnóstico.

Tratamento – Penicilina G. A resistência de baixo nível e de alto nível é causada por modificações em proteínas de ligação da penicilina. Não há produção de β -lactamase.

Prevenção – Duas vacinas são disponíveis. A utilizada em adultos contém polissacarídeos capsulares dos 23 sorotipos que causam bacteriemia com maior frequência. A outra, utilizada principalmente em crianças com idade inferior a dois anos, contém polissacarídeos capsulares de sete sorotipos associados a uma proteína carreadora (toxóide diftérico). Penicilina oral é utilizada em crianças imunocomprometidas. Vacinas Conjugadas Pneumocócicas 13 valente e 23 valente.

Estreptococos do grupo Viridans (p. ex., *S. sanguis*, *S. mutans*)

Doenças – Endocardite é a mais importante. Ocorre também abscesso cerebral, especialmente em infecções mistas com anaeróbios da cavidade oral. *S. mutans* está implicado na cárie dental.

Características – Cocos gram-positivos em cadeias. Alfa-hemolíticos. Catalase-negativos. Resistentes à bile e optoquina, contrariamente aos pneumococos, que são sensíveis.

Hábitat e transmissão – O hábitat é a orofaringe humana. O organismo penetra na corrente sanguínea durante procedimentos odontológicos.

Patogênese – A bacteriemia decorrente de procedimentos odontológicos dissemina o organismo para válvulas cardíacas danificadas. O organismo mantém-se protegido das defesas do hospedeiro no interior das vegetações. Não se conhecem toxinas. O glicocálix composto por polissacarídeos intensifica a adesão às válvulas cardíacas.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias alfa-hemolíticas em ágar sangue. O crescimento não é inibido por bile ou optoquina, contrariamente ao que ocorre em relação aos pneumococos. Os estreptococos viridantes são classificados em espécies por meio de testes bioquímicos variados. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Penicilina G com ou sem um aminoglicosídeo.

Prevenção – Penicilina para prevenir a endocardite em pacientes com válvulas cardíacas danificadas ou prostéticas que são submetidos a procedimentos odontológicos.

proliferação da bactéria atinge o organismo de forma sistêmica

COCOS GRAM-NEGATIVOS (CAPÍTULO 16)

Neisseria meningitidis (Meningococo)

Doenças – Meningite e meningococemia.

Características – Diplococos gram-negativos em forma de “rim ou feijão”. Oxidase-positivos. Grande cápsula polissacarídica. Uma das três bactérias piogênicas capsuladas clássicas (*Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* são as outras duas).

Hábitat e transmissão – Seu hábitat é o trato respiratório superior humano; a transmissão ocorre via gotículas respiratórias.

Patogênese – Após a colonização do trato respiratório superior, o organismo atinge as meninges através da corrente sanguínea. A endotoxina da parede celular causa os sintomas de choque séptico observados na meningococemia. Não há exotoxina conhecida; ocorre produção de IgA protease. A cápsula é antifagocitária. A deficiência de componentes tardios do complemento predispõe a infecções meningocócicas recorrentes.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias oxidase-positivas em ágar chocolate. Fermenta maltose, diferentemente dos gonococos. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Penicilina G (não há resistência significativa).

Prevenção – A vacina contém o polissacarídeo capsular das linhagens A, C, Y e W-135. Uma forma da vacina contém os polissacarídeos acoplados a uma proteína carreadora (toxóide diftérico), enquanto outra contém apenas os polissacarídeos. Rifampina ou ciprofloxacina são administradas aos contatos próximos para reduzir a taxa de portadores orofaríngeos.

Neisseria gonorrhoeae (Gonococo)

Doença – Gonorreia. Também conjuntivite neonatal e doença pélvica inflamatória.

Características – Diplococos gram-negativos em forma de “rim ou feijão”. Oxidase-positivos. Cápsula insignificante.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o trato genital humano. A transmissão em adultos ocorre pelo contato sexual. A transmissão a neonatos ocorre durante o parto.

Patogênese – O organismo invade as membranas mucosas e causa inflamação. Endotoxina presente, porém mais fraca do que a do meningococo; portanto, quando ocorre bacteremia, a doença é menos severa. Não foram identificadas exotoxinas. IgA protease e fímbrias são fatores de virulência.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Organismo visível intracelularmente em neutrófilos do exsudato uretral. Colônias oxidase-positivas em meio Thayer-Martin. Gonococos não fermentam

maltose, diferentemente dos meningococos. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Ceftriaxona para casos não complicados. Adição de tetraciclina para uretrite causada por *Chlamydia trachomatis*. A resistência de alto nível à penicilina é causada pela penicilinase codificada por um plasmídeo. A resistência de baixo nível à penicilina é causada por permeabilidade reduzida e proteínas de ligação modificadas.

Prevenção – Não há fármaco ou vacina. Preservativos oferecem proteção. São recomendados a identificação e o tratamento de contatos para interromper a transmissão, bem como o tratamento ocular de recém-nascidos com pomada de eritromicina ou com nitrato de prata para prevenir a conjuntivite.

BACILOS GRAM-POSITIVOS (CAPÍTULO 17)

Bacillus anthracis

Doença – Antraz.

Características – Bacilos aeróbios, gram-positivos, formadores de esporos. Cápsula composta por poli-D-glutamato. *B. anthracis* é o único organismo de importância médica que apresenta cápsula composta por aminoácidos em vez de polissacarídeos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o solo. A transmissão ocorre pelo contato com animais infectados ou inalação dos esporos presentes no pelo e na lã de animais.

Patogênese – A toxina do antraz consiste em três proteínas: fator de edema, que consiste em uma adenilato ciclase; fator letal, que mata as células por inibir uma proteína de transdução de sinal envolvida na divisão celular; e antígeno protetor, que medeia a entrada dos outros dois componentes na célula. A cápsula é antifagocitária.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e o cultivo aeróbio em ágar sangue. *B. anthracis* é imóvel, contrariamente a outras espécies de *Bacillus*. Um aumento no título de anticorpos no teste indireto de hemaglutinação é diagnóstico.

Tratamento – Penicilina G (não há resistência significativa).

Prevenção – A vacina consistindo em antígenos protetores é administrada a indivíduos em ocupações de alto risco.

Bacillus cereus

Doença – Intoxicação alimentar.

Características – Bacilo aeróbio, gram-positivo, formador de esporos.

Hábitat e transmissão – O hábitat são grãos, como o arroz. Os esporos sobrevivem à fervura durante a preparação do arroz, germinando, então, quando o arroz é mantido em temperaturas mornas.

Patogênese – São produzidas duas enterotoxinas: uma atua como a toxina colérica, isto é, há aumento de AMP cíclico no interior de enterócitos; a outra atua como a enterotoxina estafilocócica, isto é, é um superantígeno.

Diagnóstico laboratorial – Não é realizado.

Tratamento – Apenas sintomático.

Prevenção – Não há vacina.

Clostridium tetani

Doença – Tétano.

Características – Bacilos anaeróbios, gram-positivos, formadores de esporos. O esporo localiza-se em uma extremidade (“esporo terminal”) de modo que o organismo se assemelha a uma “raquete de tênis”.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o solo. O organismo penetra através de rupturas traumáticas da pele.

Patogênese – Os esporos germinam em condições anaeróbias no ferimento. O organismo produz exotoxina, que bloqueia a liberação de neurotransmissores inibitórios (glicina e GABA) por neurônios espinais. Os neurônios excitatórios não sofrem oposição, resultando em extremo espasmo muscular (tétano, paralisia espástica). “Trismo” e “riso sardônico” são dois exemplos de espasmos musculares. A toxina tetânica (tetanospasmina) é uma protease que cliva proteínas envolvidas na liberação de neurotransmissores.

Diagnóstico laboratorial – Principalmente um diagnóstico clínico. O organismo é raramente isolado. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Globulinas humanas hiperimunes para neutralizar a toxina; também pode-se citar penicilina G e fármacos espasmolíticos (p. ex., Valium). Não há resistência significativa à penicilina.

Prevenção – Vacina com o toxoide (o toxoide consiste na toxina tratada com formaldeído), geralmente administrada a crianças em combinação com o toxoide diftérico e a vacina contra coqueluche (DTaP). Quando o paciente sofreu ferimento e não foi imunizado, administrar globulina hiperimune e toxoide (imunização passiva-ativa). Debridar o ferimento. Administrar reforços do toxoide tetânico a cada 10 anos. Vacina Pentavalente

Clostridium botulinum

Doença – Botulismo.

Características – Bacilos anaeróbios, gram-positivos, formadores de esporos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o solo. O organismo e a toxina botulínica são transmitidos pela ingestão de alimentos conservados inadequadamente.

Patogênese – A toxina botulínica é uma protease que cliva as proteínas envolvidas na liberação de acetilcolina na junção mioneural, causando paralisia flácida. A esterilização inade-

quada do alimento durante o processo de conserva permite a sobrevivência dos esporos. Os esporos germinam em ambiente anaeróbio e produzem a toxina. A toxina é termolábil; portanto, alimentos ingeridos sem cocção adequada estão geralmente implicados.

Diagnóstico laboratorial – Presença da toxina no soro ou nas fezes do paciente, ou, ainda, no alimento. A detecção da toxina envolve testes sorológicos com a antitoxina ou a produção da doença em camundongos. Testes sorológicos para a detecção de anticorpos no paciente não são úteis.

Tratamento – Antitoxinas contra tipos A, B e E produzidas em cavalos. Suporte respiratório pode ser necessário.

Prevenção – Adoção de técnicas apropriadas de preservação de alimentos, cocção de todos os alimentos de envasamento doméstico e descarte de latas estufadas.

Clostridium perfringens

Doenças – Gangrena gasosa (mionecrose) e intoxicação alimentar.

Características – Bacilos anaeróbios, gram-positivos, formadores de esporos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o solo e cólon humano. A mionecrose resulta da contaminação de ferimentos com solo ou fezes. A intoxicação alimentar é ocasionada pela ingestão de alimentos contaminados.

Patogênese – A gangrena gasosa em ferimentos é causada pela germinação de esporos em condições anaeróbias e produção de vários fatores citotóxicos, especialmente toxina alfa, uma lecitinase que cliva membranas celulares. O gás no tecido (CO₂ e H₂) é produzido pelo metabolismo anaeróbio do organismo. A intoxicação alimentar é causada pela produção da enterotoxina no interior do intestino. A enterotoxina atua como um superantígeno, similar àquela de *S. aureus*.

Diagnóstico laboratorial – Esmregaço submetido à coloração de Gram e cultura anaeróbia. Os esporos geralmente não são visualizados em espécimes clínicos; o organismo encontra-se em crescimento e não há restrição de nutrientes. A produção de lecitinase é detectada em ágar gema de ovo e identificada pela inibição enzimática por antissoro específico. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Penicilina G e debridamento do ferimento na gangrena gasosa (não há resistência significativa à penicilina). Na ocorrência de intoxicação alimentar, é necessário apenas tratamento sintomático.

Prevenção – Extensa debridamento do ferimento e administração de penicilina reduzem a probabilidade de gangrena gasosa. Não há vacina.

Clostridium difficile

Doença – Colite pseudomembranosa.

Características – Bacilos anaeróbios, gram-positivos, formadores de esporos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o cólon humano. A transmissão ocorre por via fecal-oral.

Patogênese – Antibióticos suprimem a microbiota normal do cólon, permitindo maior crescimento de *C. difficile* e produção de grandes quantidades de exotoxinas. As exotoxinas A e B inibem GTPases, causando a inibição da transdução de sinal e a despolimerização de filamentos de actina, o que leva à apoptose e morte de enterócitos. As pseudomembranas observadas no cólon são o resultado visível da morte de enterócitos.

Diagnóstico laboratorial – Exotoxina nas fezes detectada pelo efeito citopático em células em cultura. Identificação pela neutralização do efeito citopático com anticorpos. A exotoxina pode também ser detectada nas fezes pelo uso de um teste de ELISA.

Tratamento – Metronidazol. A vancomicina, embora efetiva, não deve ser utilizada, uma vez que pode selecionar enterococos resistentes à vancomicina.

Prevenção – Não há vacina ou fármaco disponíveis.

Corynebacterium diphtheriae

Doenças – Difteria.

Características – Bacilos gram-positivos em formato de clava, arranjados em forma de V ou L. Os grânulos coram-se metacromaticamente. Organismo aeróbio, não formador de esporos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é a garganta humana. A transmissão ocorre pelo contato com gotículas respiratórias.

Patogênese – O organismo secreta uma exotoxina que inibe a síntese proteica adicionando ADP-ribose ao fator de elongação 2 (EF-2). A toxina possui dois componentes: a subunidade A, que apresenta a atividade de ADP-ribosilação, e a subunidade B, que liga a toxina aos receptores da superfície celular. A pseudomembrana observada na garganta é causada pela morte de células epiteliais da mucosa.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias negras em placa de telurito. Determinar a produção de toxina com teste de precipitina ou pela doença produzida em animais de laboratório. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – A antitoxina produzida em cavalos neutraliza a toxina. Penicilina G mata o organismo. Não há resistência significativa à penicilina.

Prevenção – Vacina com toxoide (o toxoide é a toxina tratada com formaldeído), geralmente administrada às crianças em combinação com o toxoide tetânico e vacina contra coqueluche (DTaP).

Listeria monocytogenes

Doenças – Meningite e sépsis em recém-nascidos e adultos imunocomprometidos. Gastroenterite.

Características – Bacilos gram-positivos pequenos. Organismo aeróbio, não formador de esporo.

Hábitat e transmissão – O organismo coloniza os tratos GI e genital feminino; na natureza, encontra-se amplamente disseminado nos animais, nas plantas e no solo. A transmissão ocorre através da placenta ou por contato durante o parto. Surto de sépsis em neonatos e gastroenterite na população geral são relacionados à ingestão de produtos lácteos não pasteurizados, por exemplo, queijos.

Patogênese – A listeriolisina é uma exotoxina que degrada membranas celulares. A redução da imunidade mediada por células, assim como a imaturidade imunológica de neonatos, predis põem à doença. Patógeno intracelular que se desloca de uma célula a outra via “foguetes de actina”.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias beta-hemolíticas pequenas em ágar sangue. Motilidade em cambalhotas. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Ampicilina com ou sem gentamicina.

Prevenção – Gestantes e pacientes imunocomprometidos não devem ingerir produtos lácteos não pasteurizados ou vegetais crus. Trimetoprim-sulfametoxazol, administrado a pacientes imunocomprometidos para prevenir a pneumonia por *Pneumocystis*, pode também prevenir a listeriose. Não há vacina disponível.

BACILOS GRAM-NEGATIVOS RELACIONADOS AO TRATO INTESTINAL (CAPÍTULO 18)

Escherichia coli

Doenças – Infecção do trato urinário (ITU), sépsis, meningite neonatal e “diarreia do viajante” são as mais comuns.

Características – Bacilos gram-negativos facultativos; fermentam lactose.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o cólon humano, colonizando a vagina e a uretra. A partir da uretra, ascende a causa ITU. É adquirida durante o parto na meningite neonatal, e por via fecal-oral na diarreia.

Patogênese – A endotoxina da parede celular causa choque séptico. São produzidas duas enterotoxinas. A toxina termolábil (LT) estimula a adenilato ciclase pela ADP-ribosilação. O aumento de AMP cíclico causa efluxo de íons cloreto e água, resultando em diarreia. A toxina termoestável (ST) causa diarreia, possivelmente pela estimulação de guanilato ciclase. Os fatores de virulência incluem fimbrias para adesão às superfícies mucosas e uma cápsula que impede a fagocitose. A verotoxina (toxina do tipo Shiga) é uma enterotoxina produzida por linhagens de *E. coli* do sorotipo O157:H7. Ela causa diarreia sangüinolenta e síndrome hemolítica-urêmica associadas à ingestão de carne malcozida. A verotoxina inibe a síntese proteica por remover uma adenina do rRNA 28S de ribossomos humanos.

As endotoxinas são lipopolissacarídeos (LPS) encontrados na membrana externa de bactérias Gram-negativas.

As enterotoxinas, por outro lado, são exotoxinas que visam especificamente os intestinos. Eles são secretados por bactérias e podem causar distúrbios gastrointestinais, como diarreia e vômito.

Fatores predisponentes de ITU em mulheres incluem a proximidade do ânus à vagina e à uretra, assim como a existência de uretra curta, o que leva à colonização da uretra e da vagina pela microbiota fecal. Anomalias, por exemplo, estreitamentos, valvas e cálculos, também são predisponentes. **Cateteres urinários de longa duração** e linhas intravenosas predispoem a ITU e sépsis, respectivamente. **A colonização da vagina leva à meningite neonatal adquirida durante o parto.**

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias fermentadoras de lactose em ágar EAM ou MacConkey. **Brilho verde** em ágar EAM. Em ágar TSI, exibe superfície ácida e base ácida, sem presença de H_2S . Diferenciar de outros organismos lactose-positivos por reações bioquímicas. Em estudos epidemiológicos, classificar o organismo de acordo com antígenos O e H, utilizando-se antissoros conhecidos. Testes sorológicos para anticorpos no soro do paciente não são úteis.

Tratamento – **Ampicilina ou sulfonamidas** para infecções do trato urinário. Cefalosporinas de terceira geração para meningite e sépsis. A re-hidratação é efetiva na diarreia do viajante, e trimetoprim-sulfametoxazol pode reduzir a duração dos sintomas. **Resistência antibiótica** mediada por enzimas codificadas por plasmídeos, por exemplo, β -lactamase, e enzimas modificadoras de aminoglicosídeos.

Prevenção – A prevenção de ITU envolve a limitação na frequência e duração da cateterização urinária. A prevenção de sépsis envolve a rápida remoção ou alteração de sítios de linhas intravenosas. A diarreia do viajante pode ser prevenida pela ingestão apenas de alimentos cozidos e água fervida, em determinados países. O uso profilático de doxiciclina ou Pepto-Bismol pode prevenir a diarreia do viajante. **Não há vacina** que previna qualquer das doenças causadas por *E. coli*.

Salmonella typhi

Doença – Febre tifoide.

Características – Bacilos gram-negativos facultativos. Não fermenta lactose. Produz H_2S .

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste apenas no cólon humano, contrariamente a outras salmonelas, que são também encontradas no cólon de animais. A transmissão ocorre pela via fecal-oral.

Patogênese – Infecta as células do sistema reticuloendotelial, especialmente no fígado e no baço. A endotoxina da parede celular causa febre. A cápsula (antígeno Vi) é um fator de virulência. Não são conhecidas exotoxinas. A diminuição do ácido gástrico, resultante da ingestão de antiácidos ou da gastrectomia, predispõe a infecções por *Salmonella*. Estado de portador crônico estabelecido na vesícula biliar. A excreção do organismo na bile resulta na disseminação fecal-oral a terceiros.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias não fermentadoras de

lactose em ágar EAM ou MacConkey. Em ágar TSI, exibe superfície alcalina e base ácida, sem presença de gás e formação de pequena quantidade de H_2S . Reações bioquímicas e sorológicas são utilizadas para identificar as espécies. A identidade pode ser determinada com o uso de antissoros conhecidos contra os antígenos O, H e Vi, no teste de aglutinação. O teste de Widal detecta a aglutinação de anticorpos contra antígenos O e H no soro do paciente, embora seu uso seja limitado.

Tratamento – Ceftriaxona é o fármaco mais efetivo. Ampicilina e trimetoprim-sulfametoxazol podem ser utilizados em pacientes que não exibem doença severa. A resistência a cloranfenicol e ampicilina é mediada por enzimas de acetilação codificadas por plasmídeo e β -lactamase, respectivamente.

Prevenção – Medidas de saúde pública, por exemplo, descarte de esgotos, cloração dos suprimentos de água, coproculturas em manipuladores de alimentos, e lavagem das mãos antes da manipulação de alimentos. Duas vacinas são comumente utilizadas; uma vacina contém o polissacarídeo capsular Vi purificado como imunógeno, enquanto a outra contém *S. typhi* viva atenuada como imunógeno.

Salmonella enteritidis (também conhecida como Salmonella enterica)

Doenças – Enterocolite. Ocasionalmente, sépsis com abscessos metastáticos.

Características – Bacilos gram-negativos facultativos. Não fermenta lactose. Produz H_2S . Móvel, contrariamente a *Shigella*. Mais de 1.500 sorotipos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o trato intestinal de humanos e animais, por exemplo, galinhas e animais de criação. A transmissão ocorre pela via fecal-oral.

Patogênese – O organismo invade a mucosa do intestino grosso e delgado. Pode atingir a corrente sanguínea, causando sépsis. A dose infectante é de pelo menos 10^5 organismos, muito superior à dose infectante de *Shigella*. A dose infectante é alta porque o organismo é inativado pelo ácido gástrico. **Endotoxina na parede celular**; ausência de exotoxina. Fatores predisponentes incluem diminuição da acidez gástrica por antiácidos ou gastrectomia. A anemia falciforme predispõe à osteomielite por *Salmonella*.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias não fermentadoras de lactose em ágar EAM ou MacConkey. Em ágar TSI, exibe superfície alcalina e base ácida, com presença de gás e H_2S . Reações bioquímicas e sorológicas são utilizadas para identificar as espécies. É possível identificar o organismo pelo uso de antissoros conhecidos em um ensaio de aglutinação. O teste de Widal detecta anticorpos contra antígenos O e H do organismo no soro do paciente, porém seu uso é limitado.

Tratamento – Antibióticos geralmente não são recomendados para enterocolite não complicada. Ceftriaxona ou outros

fármacos são utilizados para sépsis, dependendo de testes de sensibilidade. A resistência à ampicilina e ao cloranfenicol é mediada por β -lactamases codificadas por plasmídeos e enzimas de acetilação, respectivamente.

Prevenção – Medidas de saúde pública, por exemplo, descarte de esgotos, cloração dos suprimentos de água, coproculturas em manipuladores de alimentos e lavagem das mãos antes da manipulação de alimentos. Não ingerir ovos ou carnes crus. Não há vacina disponível.

Espécies de *Shigella* (p. ex., *S. dysenteriae*, *S. sonnei*)

Doença – Enterocolite (disenteria).

Características – Bacilos gram-negativos facultativos. Não fermenta lactose. Imóvel, contrariamente a *Salmonella*.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste apenas no cólon humano; diferentemente de *Salmonella*, não há portadores animais de *Shigella*. A transmissão ocorre por via fecal-oral.

Patogênese – Invade a mucosa do íleo e do cólon, mas não penetra além, sendo a sépsis, portanto, rara. Endotoxina na parede celular. A dose infectante é muito inferior (1-10 organismos) do que de *Salmonella*. A dose infectante de *Shigella* é baixa, uma vez que o organismo é resistente ao ácido gástrico. Surto de shigelose ocorrem em crianças em instituições mentais e creches. Não há estado de portador crônico.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias não fermentadoras de lactose em ágar EAM ou MacConkey. Em ágar TSI, exibe superfície alcalina e base ácida, sem presença de gás ou H_2S . Identificação por reações bioquímicas ou por sorologia com anticorpo anti-O em teste de aglutinação. Testes sorológicos para anticorpos no soro do paciente não são realizados.

Tratamento – Na maioria dos casos, apenas reposição de fluidos e eletrólitos. Em casos severos, ciprofloxacina. A resistência é mediada por enzimas codificadas por plasmídeo, por exemplo, β -lactamase, que degrada a ampicilina, e uma pterato sintetase mutante, que reduz a sensibilidade a sulfonamidas.

Prevenção – Medidas de saúde pública, por exemplo, descarte de esgotos, cloração dos suprimentos de água, coproculturas em manipuladores de alimentos, e lavagem das mãos antes da manipulação de alimentos. Fármacos profiláticos não são utilizados. Não há vacina disponível.

Vibrio cholerae

Doença – Cólera.

Características – Bacilos gram-negativos em forma de vírgula. Oxidase-positivos, o que os distingue das Enterobacteriaceae.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o cólon humano. A transmissão ocorre por via fecal-oral.

Patogênese – Intensa diarreia aquosa causada pela enterotoxina que ativa a adenilato ciclase, adicionando ADP-ribose à proteína G estimulatória. O aumento de AMP cíclico causa efluxo de íons cloreto e água. A toxina possui dois componentes: a subunidade A, que apresenta atividade de ADP-ribosilação; e a subunidade B, que liga toxina a receptores da superfície celular. O organismo produz mucinase, que intensifica a ligação à mucosa intestinal. O papel da endotoxina é incerto. A dose infectante é alta ($>10^7$ organismos). O estado de portador é raro.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. (Durante epidemias, culturas não são necessárias.) A aglutinação do isolado com antissoros conhecidos confirma a identificação.

Tratamento – O tratamento de escolha consiste na reposição de fluidos e eletrólitos. A tetraciclina não é necessária, porém reduz a duração e minimiza o estado de portador.

Prevenção – Medidas de saúde pública, por exemplo, descarte de esgotos, cloração dos suprimentos de água, coproculturas em manipuladores de alimentos, e lavagem das mãos antes da manipulação de alimentos. A vacina contendo células mortas exibe eficácia limitada. A tetraciclina é utilizada para contatos próximos.

Vibrio parahaemolyticus

Bacilo gram-negativo em forma de vírgula encontrado em águas marinhas mornas. Causa diarreia aquosa. Adquirido pela ingestão de moluscos marinhos crus contaminados. Ocorreram surtos em cruzeiros pelo Caribe. A diarreia é mediada pela enterotoxina similar à toxina colérica.

Vibrio vulnificus

Bacilo gram-negativo em forma de vírgula encontrado em águas marinhas mornas. Causa celulite e sépsis de risco à vida, com bolhas hemorrágicas. Adquirido por trauma à pele, especialmente em manipuladores de moluscos marinhos, ou pela ingestão de moluscos marinhos, especialmente em pacientes imunocomprometidos ou com dano hepático.

Campylobacter jejuni

Doença – Enterocolite.

Características – Bacilos-gram negativos em forma de vírgula. Microaerofílico. Bom crescimento a 42°C.

Hábitat e transmissão – O hábitat são as fezes humanas e de animais. A transmissão ocorre pela via fecal-oral.

Patogênese – Invade a mucosa do cólon, mas nele não penetra; portanto, a sépsis raramente ocorre. Não há enterotoxina conhecida.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura em ágar especial, por exemplo, ágar Skirrow, a 42°C, em atmosfera com alto teor de CO_2 e baixo teor de O_2 . Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Geralmente apenas tratamento sintomático; eritromicina para doença severa.

Prevenção – Medidas de saúde pública, por exemplo, descarte de esgotos, cloração dos suprimentos de água, coproculturas em manipuladores de alimentos e lavagem das mãos antes da manipulação de alimentos. Não há vacina nem fármacos disponíveis.

Helicobacter pylori

Doença – Gastrite e úlcera péptica. Fator de risco para carcinoma gástrico.

Características – Bacilo gram-negativo curvo.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o estômago humano. A transmissão ocorre por ingestão.

Patogênese – Os organismos sintetizam urease, que gera amônia, danificando a mucosa gástrica. A amônia também neutraliza o pH ácido do estômago, permitindo que o organismo viva na mucosa gástrica.

Diagnóstico laboratorial – Coloração de Gram e cultura. Urease-positivo. Testes sorológicos para anticorpos e o teste do “hálito de ureia” são úteis.

Tratamento – Amoxicilina, metronidazol e bismuto (Pep-to-Bismol).

Prevenção – Não há vacina ou fármaco disponíveis.

Klebsiella pneumoniae

Doenças – Pneumonia, ITU, e sépsis.

Características – Bacilos gram-negativos facultativos, com grande cápsula polissacarídica.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste nos tratos respiratório superior e intestinal de humanos. O organismo é transmitido aos pulmões pela aspiração a partir do trato respiratório superior e pela inalação de gotículas respiratórias. É transmitido ao trato urinário pela disseminação ascendente da microbiota fecal.

Patogênese – A endotoxina causa febre e choque associados à sépsis. Não há exotoxina conhecida. O organismo possui cápsula grande, que impede a fagocitose. Doença pulmonar crônica predispõe à pneumonia; a cateterização predispõe a ITU.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias mucoides características são uma consequência da cápsula polissacarídica abundante do organismo. Colônias fermentadoras de lactose em ágar MacConkey. Diferenciado de *Enterobacter* e *Serratia* por reações bioquímicas.

Tratamento – Cefalosporinas isoladamente ou com aminoglicosídeos, mas testes de sensibilidade aos antibióticos devem ser realizados. A resistência é mediada por enzimas codificadas por plasmídeos.

Prevenção – Não há vacina ou fármaco disponíveis. Cateteres urinários e intravenosos devem ser rapidamente removidos.

Enterobacter cloacae

Bacilo gram-negativo entérico, similar a *K. pneumoniae*. Causa pneumonia hospitalar, ITU e sépsis. Altamente resistente a antibióticos.

Serratia marcescens

Bacilo gram-negativo entérico, similar a *K. pneumoniae*. Causa pneumonia hospitalar, ITU e sépsis. Colônias de pigmentação vermelha. Altamente resistente a antibióticos.

Espécies de *Proteus*

(p. ex., *P. vulgaris*, *P. mirabilis*)

Doenças – ITU e sépsis.

Características – Bacilos gram-negativos facultativos. Não fermentadores de lactose. Altamente móveis. Produzem urease, assim como espécies de *Morganella* e *Providencia* (ver a seguir). Antígenos de linhagens OX de *P. vulgaris* reagem de forma cruzada com diversas riquetsias.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o cólon humano e o meio ambiente (solo e água). A transmissão ao trato urinário ocorre pela disseminação ascendente da microbiota fecal.

Patogênese – A endotoxina causa febre e choque associados à sépsis. Não há exotoxinas conhecidas. A urease é um fator de virulência, uma vez que degrada a ureia, produzindo amônia, a qual eleva o pH. Isto leva à formação de cálculos de “estruvita”, que podem obstruir o fluxo urinário, danificar o epitélio urinário, e atuar como foco de infecções recorrentes por capturarem as bactérias no interior do cálculo. O organismo é altamente móvel, o que pode facilitar sua entrada na bexiga. Fatores predisponentes são a colonização da vagina, os cateteres urinários e as anomalias do trato urinário, como estreitamentos, valvas e cálculos.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Efeito “expansivo” (disseminante) em placa de ágar sangue, como consequência da motilidade ativa do organismo. Colônias não fermentadoras de lactose em ágar EAM ou MacConkey. Em ágar TSI, exibe superfície alcalina e base ácida, com H₂S. O organismo produz urease, ao contrário de *Salmonella*, que pode mostrar-se similar em ágar TSI. Testes sorológicos não são úteis. *P. mirabilis* é indol-negativo, enquanto *P. vulgaris*, *M. morganii* e espécies de *Providencia* são indol-positivos.

Tratamento – Trimetoprim-sulfametoxazol ou ampicilina são frequentemente utilizados em ITUs não complicadas, embora uma cefalosporina de terceira geração deva ser administrada em infecções severas. A espécie indol-negativa *P. mirabilis* exibe maior probabilidade de sensibilidade a antibi-

óticos, como a ampicilina, do que as espécies indol-positivas. A sensibilidade a antibióticos deve ser testada. A resistência é mediada por enzimas codificadas por plasmídeo.

Prevenção – Não há vacinas nem fármacos disponíveis. A rápida remoção de cateteres urinários auxilia na prevenção de infecções do trato urinário.

Morganella morganii

Bacilo gram-negativo entérico, similar a espécies de *Proteus*. Causa ITUs e sépsis. Altamente móvel e produz urease. Indol-positivo e mais resistente a antibióticos que *P. mirabilis*.

Providencia rettgeri

Bacilo gram-negativo entérico, similar a espécies de *Proteus*. Causa ITUs e sépsis. Altamente móvel e produz urease. Indol-positivo e mais resistente a antibióticos que *P. mirabilis*.

Pseudomonas aeruginosa

Doenças – Infecções de ferimentos, ITU, pneumonia e sépsis. Uma das causas mais importantes de infecções hospitalares, especialmente em pacientes queimados e aqueles com fibrose cística. Causa endocardite em usuários de fármacos injetáveis.

Características – Bacilos aeróbios gram-negativos. Não fermenta lactose. Produz o pigmento piocianina (azul-esverdeado). Oxidase-positivo, o que o distingue de membros da família Enterobacteriaceae.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste em fontes ambientais de água, por exemplo, em respiradores hospitalares e umidificadores. Também desenvolve-se na pele, no trato respiratório superior e no cólon de aproximadamente 10% dos indivíduos. A transmissão ocorre via aerossóis aquosos, aspiração e contaminação fecal.

Patogênese – A endotoxina é responsável por febre e choque associados à sépsis. Produz exotoxina A, que atua como a toxina diftérica (inativa EF-2). As fímbrias e a cápsula são fatores de virulência que medeiam a adesão e inibem a fagocitose, respectivamente. Linhagens produtoras de glicocálix predominam nas infecções crônicas em pacientes com fibrose cística. Linhagens com sistemas de secreção de tipo III são mais virulentas do que aquelas que não apresentam tal característica. Queimaduras severas e neutropenia são importantes fatores predisponentes.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura. Colônias não fermentadoras de lactose em ágar EAM ou MacConkey. Em ágar TSI, exibe superfície alcalina e base alcalina, uma vez que os açúcares não são fermentados. Oxidase-positivo. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Os antibióticos devem ser escolhidos com base na sensibilidade ao antibiótico, pois a resistência é co-

mum. Penicilina antipseudomonas e aminoglicosídeos são frequentemente utilizados. A resistência é mediada por uma variedade de enzimas codificadas por plasmídeos, por exemplo, β -lactamases e enzimas de acetilação.

Prevenção – Desinfecção de equipamentos hospitalares relacionados à água, lavagem das mãos e rápida remoção de cateteres urinários e intravenosos. Não há vacina.

Burkholderia cepacia

Bacilo gram-negativo, similar a *P. aeruginosa*. Importante causa de infecções crônicas em pacientes com fibrose cística. Anteriormente denominado *Pseudomonas cepacia*.

Stenotrophomonas maltophilia

Bacilo gram-negativo, similar a *P. aeruginosa*. Importante causa de infecções crônicas em pacientes com fibrose cística, anteriormente denominado *Pseudomonas maltophilia*.

Bacteroides fragilis

Doenças – Sépsis, peritonite e abscesso abdominal.

Características – Bacilos gram-negativos anaeróbios.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o cólon humano, onde corresponde ao anaeróbio predominante. A transmissão ocorre pela disseminação à corrente sanguínea ou peritônio a partir do cólon.

Patogênese – O lipopolissacarídeo da parede celular é quimicamente distinto e menos potente que uma endotoxina típica. Não são conhecidas exotoxinas. A cápsula é antifagocitária. Fatores predisponentes incluem cirurgia intestinal e ferimentos abdominais penetrantes.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura anaeróbia. Identificação baseada em reações bioquímicas e cromatografia gasosa. Testes sorológicos não são úteis.

Tratamento – Metronidazol, clindamicina e cefoxitina são eficazes. Os abscessos devem ser drenados cirurgicamente. A resistência à penicilina G, algumas cefalosporinas e aminoglicosídeos é comum. A β -lactamase codificada por plasmídeo medeia a resistência à penicilina.

Prevenção – Em cirurgias intestinais, a administração pré-operatória de cefoxitina pode reduzir a frequência de infecções pós-operatórias. Não há vacina disponível.

Prevotella melaninogenica

Bacilo anaeróbio gram-negativo, similar a *B. fragilis*. Membro da microbiota normal, encontrado principalmente acima do diafragma (p. ex., cavidade oral), contrariamente a *B. fragilis*, encontrado abaixo (p. ex., cólon). Frequentemente envolvido em abscessos cerebrais e pulmonares. Anteriormente denominado *Bacteroides melaninogenicus*.

BACILOS GRAM-NEGATIVOS RELACIONADOS AO TRATO RESPIRATÓRIO (CAPÍTULO 19)

Haemophilus influenzae

Doenças – Sinusite, otite média e pneumonia são comuns. A epiglote é incomum; contudo, *H. influenzae* é a causa mais importante. *H. influenzae* correspondia à principal causa de meningite, embora a vacina tenha reduzido significativamente o número de casos.

Características – Bacilos gram-negativos (cocobacilares) pequenos. Para o crescimento requer fatores X (heme) e V (NAD). Dos seis tipos de polissacarídeo capsular, o tipo b é responsável por 95% das doenças invasivas. A cápsula do tipo b consiste em polirribitol fosfato.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o trato respiratório superior. A transmissão ocorre por gotículas respiratórias.

Patogênese – A cápsula polissacarídica é o principal determinante da virulência. Linhagens acapsuladas (“não tipáveis”) causam infecções de mucosa, mas não infecções invasivas. A IgA protease é produzida. A maioria dos casos de meningite ocorre em crianças com idade inferior a dois anos, uma vez que houve redução dos anticorpos maternos e a resposta imune da criança aos polissacarídeos capsulares pode ser inadequada. Não foram identificadas exotoxinas.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura em ágar chocolate. O crescimento requer fatores X e V. Determinar o sorotipo pelo uso de antissoro em vários testes, por exemplo, aglutinação do látex. O antígeno capsular pode ser detectado no soro ou liquor. Testes sorológicos para anticorpos no soro do paciente não são úteis.

Tratamento – Ceftriaxona é o tratamento de escolha para meningite. Aproximadamente 25% das linhagens produzem β -lactamase.

Prevenção – A vacina contendo o polissacarídeo capsular do tipo b conjugado ao toxoide diftérico ou outra proteína é administrada entre os 2 e 18 meses de idade. Rifampina pode prevenir a meningite em contatos próximos.

Bordetella pertussis

Doença – Coqueluche (pertussis).

Características – Bacilos gram-negativos pequenos.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o trato respiratório humano. A transmissão ocorre por gotículas respiratórias.

Patogênese – A toxina pertussis estimula a adenilato ciclase pela adição de ADP-ribose a uma proteína G inibitória. A toxina possui dois componentes: a subunidade A, que apresenta atividade de ADP-ribosilação, e a subunidade B, que liga a toxina a receptores da superfície celular. A toxina pertussis causa linfocitose no sangue por inibir receptores de quimiocinas. A inibição desses receptores impede a en-

trada de linfócitos nos tecidos, resultando na retenção de grandes números no sangue. A inibição dos receptores de quimiocinas ocorre porque a toxina pertussis ADP-ribosila a proteína G inibitória, impedindo a transdução de sinal no interior da célula. Além disso, há produção de adenilato ciclase extracelular, podendo-se inibir a morte por fagócitos. A citotoxina traqueal danifica o epitélio ciliado do trato respiratório.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura em ágar Bordet-Gengou. Identificação por reações bioquímicas e aglutinação em lâmina com antissoros conhecidos. Testes de PCR, se disponíveis, são sensíveis e específicos. Testes sorológicos para anticorpos no soro do paciente não são úteis.

Tratamento – Eritromicina.

Prevenção – A vacina acelular contendo o toxoide pertussis e quatro outras proteínas purificadas é recomendada, em vez da vacina morta, que contém organismos completos. Geralmente administrada a crianças em combinação com os toxoides diftérico e tetânico (DTaP).

Legionella pneumophila

Doença – Doença dos legionários (pneumonia “atípica”).

Características – Bacilos gram-negativos, mas que se coram fracamente pela coloração de Gram padrão. Requerem maior concentração de ferro e cisteína para crescimento em cultura.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste em fontes ambientais de água. A transmissão ocorre via aerossóis a partir de fontes de água. A transmissão interpessoal não ocorre.

Patogênese – Além da endotoxina, não são conhecidas toxinas, enzimas ou fatores de virulência. Fatores predisponentes incluem idade acima de 55 anos, hábito de fumar e elevado consumo de álcool. Pacientes imunossuprimidos, por exemplo, receptores de transplante renal, são altamente suscetíveis. O organismo replica-se intracelularmente; portanto, a imunidade mediada por células é uma importante defesa do hospedeiro. O fumo danifica macrófagos alveolares, justificando o fato de ocorrer, neste caso, predisposição à pneumonia.

Diagnóstico laboratorial – Microscopia de espécimes corados pela impregnação por prata ou anticorpos fluorescentes. Cultura em ágar carvão-extrato de levedura contendo maiores quantidades de ferro e cisteína. O antígeno urinário fornece rápido diagnóstico. O diagnóstico pode ser realizado sorologicamente pela detecção de um aumento no título de anticorpos no soro do paciente.

Tratamento – Azitromicina ou eritromicina. A rifampina pode ser adicionada em casos severos.

Prevenção – Não há vacina nem fármacos profiláticos disponíveis.

BACILOS GRAM-NEGATIVOS ASSOCIADOS A FONTES ANIMAIS (ORGANISMOS ZONÓTICOS) (CAPÍTULO 20)

Espécies de *Brucella* (p. ex., *B. abortus*, *B. suis*, *B. melitensis*)

Doença – Brucelose (febre ondulante).

Características – Bacilos gram-negativos pequenos.

Hábitat e transmissão – Os reservatórios são os animais de criação. A transmissão ocorre por leite e queijo não pasteurizados ou contato direto com o animal infectado.

Patogênese – Os organismos localizam-se em células reticuloendoteliais, especialmente no fígado e no baço. Capaz de sobreviver e replicar-se intracelularmente. Não há exotoxinas. Fatores predisponentes incluem o consumo de laticínios não pasteurizados e o trabalho em abatedouros.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura em placa de ágar sangue. Identificação por reações bioquímicas e pela aglutinação com antissoro conhecido. O diagnóstico pode ser realizado sorologicamente pela detecção de anticorpos no soro do paciente.

Tratamento – Tetraciclina e rifampina.

Prevenção – Pasteurização do leite; vacinação do gado. Não há vacina humana.

Francisella tularensis

Doença – Tularemia.

Características – Bacilos gram-negativos pequenos.

Hábitat e transmissão – O reservatório consiste em várias espécies de animais silvestres, especialmente coelhos, cervos e roedores. A transmissão ocorre por carrapatos (p. ex., *Dermacentor*), aerossóis, contato e ingestão.

Patogênese – Os organismo localiza-se em células reticuloendoteliais. Não há exotoxinas.

Diagnóstico laboratorial – A cultura é raramente realizada, uma vez que são necessários meios especiais e há alto risco de infecção dos profissionais do laboratório. O diagnóstico é geralmente realizado por testes sorológicos que detectam anticorpos no soro do paciente.

Tratamento – Estreptomicina.

Prevenção – Vacina viva atenuada para indivíduos que exercem ocupações de alto risco. Proteção contra picadas de carrapato.

Pasteurella multocida

Doença – Infecção de ferimentos, por exemplo, celulite.

Características – Bacilos gram-negativos pequenos.

Hábitat e transmissão – O reservatório é a cavidade oral de diversos animais, especialmente gatos e cães. A transmissão ocorre pela mordedura do animal.

Patogênese – Dissemina-se rapidamente pela pele e pelo tecido subcutâneo. Não há exotoxinas.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura.

Tratamento – Penicilina G.

Prevenção – Ampicilina deve ser administrada a indivíduos que sofreram mordedura de gato. Não há vacina.

Yersinia pestis

Doença – Peste bubônica e pneumônica.

Características – Bacilos gram-negativos pequenos que exibem coloração bipolar (“alfinete de segurança”). Um dos organismos mais virulentos, isto é, ID₅₀ muito baixa.

Hábitat e transmissão – O reservatório consiste em roedores silvestres, por exemplo, ratos, cães silvestres e esquilos. A transmissão ocorre pela picada de pulgas.

Patogênese – Os fatores de virulência incluem endotoxina, exotoxina, dois antígenos (V e W) e um antígeno do envelope (capsular) que protege contra a fagocitose. As proteínas V e W permitem o crescimento do organismo no interior das células. O bubão consiste em um linfonodo intumescido e inflamado, geralmente localizado na região da picada da pulga.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram. Outros corantes, por exemplo, Wayson, exibem mais nitidamente o típico aspecto de “alfinete de segurança”. As culturas são perigosas e devem ser realizadas somente em laboratórios que dispõem de equipamentos especializados. O organismo é identificado por imunofluorescência e o diagnóstico pode ser realizado por testes sorológicos que detectam anticorpos no soro do paciente.

Tratamento – Estreptomicina isoladamente ou em combinação com tetraciclina. Isolamento por 72 horas.

Prevenção – Controle da população de roedores e evitar contato com roedores mortos. A vacina morta é disponível para indivíduos em ocupações de alto risco. Contatos próximos devem receber tetraciclina.

MICOBACTÉRIAS (CAPÍTULO 21)

Mycobacterium tuberculosis

Doença – Tuberculose.

Característica – Bacilos aeróbios acidorresistentes. Alto teor lipídico na parede celular, impedindo que os corantes utilizados na coloração de Gram corem o organismo. Os lipídeos incluem ácidos micólicos e cera D. O crescimento é muito lento, requerendo a presença de fármacos por longos períodos (meses). Produz catalase, necessária à ativação da isoniazida ao fármaco ativo.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste nos pulmões humanos. A transmissão ocorre via gotículas respiratórias produzidas durante a tosse.

Patogênese – Granulomas e caseificação mediados pela imunidade celular, isto é, macrófagos e células T CD4-positivas (hipersensibilidade tardia). O fator corda (micolato de trealose) está correlacionado à virulência. Não há exotoxinas ou endotoxina. A imunossupressão aumenta o risco de reativação e disseminação.

Diagnóstico laboratorial – Bacilos acidorresistentes observados pela coloração de Ziehl-Neelsen (ou Kinyoun). Colônia de crescimento lento (3-6 semanas) em meio de Löwenstein-Jensen. Os organismos produzem niacina e são catalase-positivos. Testes sorológicos para anticorpos no soro do paciente não são úteis.

Teste cutâneo – O teste cutâneo de PPD é positivo quando surge uma induração medindo 10 mm ou mais, 48 horas após inoculação. A induração é causada por uma resposta de hipersensibilidade tardia. O teste cutâneo positivo indica que o indivíduo foi infectado, mas não necessariamente que apresente tuberculose.

Tratamento – Terapia de longo prazo (6-9 meses) com três fármacos, isoniazida, rifampina e pirazinamida. Um quarto fármaco, etambutol, é utilizado em casos severos (p. ex., meningite), em pacientes imunocomprometidos (p. ex., aqueles com AIDS), e quando a possibilidade de organismos resistentes à isoniazida for alta, como no sudeste asiático. A maioria dos pacientes torna-se não infectante após duas semanas de terapia adequada. O tratamento de infecções latentes (assintomáticas) consiste na administração de isoniazida por 6-9 meses. Linhagens resistentes a múltiplos fármacos (MDR) emergiram e requerem outras combinações de fármacos.

Prevenção – A vacina BCG contendo *Mycobacterium bovis* vivos atenuados pode prevenir ou limitar a gravidade da doença, embora não previna a infecção por *M. tuberculosis*. A vacina é raramente utilizada nos Estados Unidos, mas é de amplo uso em regiões da Europa e Ásia.

Micobactérias atípicas

Estas micobactérias são denominadas atípicas porque diferem de *M. tuberculosis* de várias maneiras. A diferença mais importante é o fato de as atípicas serem encontradas no meio ambiente, enquanto *M. tuberculosis* é encontrado apenas em humanos. As atípicas são também denominadas “Micobactérias outras que *M. tuberculosis*”, ou MOTTs.

As atípicas são subdivididas em organismos de crescimento lento e de crescimento rápido, dependendo se as colônias são formadas em mais ou menos do que sete dias. (A produção de pigmentos pelos organismos de crescimento lento não é relevante neste momento.)

Importantes organismos de crescimento lento são os seguintes:

1. O complexo *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC) causa doença similar à tuberculose, espe-

cialmente em pacientes imunocomprometidos, como aqueles com AIDS. É altamente resistente a antibióticos.

2. *Mycobacterium kansasii* também causa doença similar à tuberculose, embora seja menos resistente a antibióticos que MAC.
3. *Mycobacterium marinum* causa “granuloma da piscina ou granuloma do aquário”, lesão cutânea no sítio de abrasão adquirida em piscina ou aquário.
4. *Mycobacterium scrofulaceum* causa escrófula, que se manifesta por linfonodos cervicais intumescidos e não sensíveis (adenite cervical).

O mais importante organismo de crescimento rápido é o complexo *Mycobacterium fortuitum-chelonae*, responsável por infecções de articulações prostéticas e de cateteres de longa duração. Também causa infecções cutâneas e de tecidos moles no sítio de ferimentos puntiformes. Os organismos são geralmente resistentes à maioria dos fármacos antitubercúlicos.

Mycobacterium leprae

Doença – Hanseníase.

Características – Bacilos aeróbios, acidorresistentes. Não podem ser cultivados *in vitro*. Crescimento ótimo em temperatura inferior à corporal, de modo que as lesões localizam-se em regiões menos quentes do corpo, como pele, nariz e nervos superficiais.

Hábitat e transmissão – Os humanos são o reservatório. São também encontrados em tatus, embora não exista certeza de que tatus são uma fonte de infecções humanas. O mecanismo de transmissão mais importante é provavelmente a secreção nasal de pacientes com a forma lepromatosa. Pacientes com a forma lepromatosa exibem maior probabilidade de transmissão do que aqueles com a forma tuberculoide, uma vez que apresentam maior número de organismos que aqueles com lepra tuberculoide. É geralmente necessária a exposição prolongada.

Patogênese – As lesões geralmente ocorrem nas regiões menos quentes do corpo, por exemplo, pele e nervos periféricos. Na lepra tuberculoide, as lesões destrutivas são decorrentes da resposta aos organismos mediada por células. Os danos aos dedos devem-se a queimaduras e outros traumas, uma vez que o dano aos nervos causa perda de sensibilidade. Na lepra lepromatosa, a resposta mediada por células contra *M. leprae* é perdida e grandes números de organismos surgem nas lesões e sangue. Não são conhecidas toxinas ou fatores de virulência.

Diagnóstico laboratorial – Bacilos acidorresistentes são abundantes na lepra lepromatosa, mas poucos são observados na forma tuberculoide. Culturas e testes sorológicos não são realizados. O teste cutâneo de lepromina é positivo na forma tuberculoide, mas não na forma lepromatosa.

Tratamento – Dapsona e rifampina para a forma tuberculóide. Clofazamina é adicionada a tal regime para a forma lepromatosa, ou quando o organismo é resistente à dapsona. O tratamento perdura por, pelo menos, dois anos.

Prevenção – Dapsona para contatos familiares próximos. Não há vacina disponível.

ACTINOMICETOS (CAPÍTULO 22)

Actinomyces israelii

Doença – Actinomicose (abscessos com fístulas de drenagem).

Características – Bacilos gram-positivos anaeróbios, filamentosos e ramificados.

Hábitat e transmissão – O hábitat é a cavidade oral humana, especialmente nos sulcos anaeróbios ao redor dos dentes. A transmissão ao interior de tecidos ocorre durante doença ou trauma dentais. Os organismos são também aspirados até os pulmões, causando actinomicose torácica. O uso prolongado de dispositivo intrauterino (DIU) predispõe à actinomicose pélvica.

Patogênese – Não há toxinas ou fatores de virulência conhecidos. O organismo forma fístulas de drenagem que se abrem na pele e contêm “grânulos de enxofre”, os quais consistem em massas de filamentos bacterianos entrelaçados.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e cultura anaeróbia em placa de ágar sangue. “Grânulos de enxofre” são visualizados no pus. Não há testes sorológicos.

Tratamento – Penicilina G e drenagem cirúrgica.

Prevenção – Não há vacina nem fármacos disponíveis.

Nocardia asteroides

Doença – Nocardiose (especialmente abscessos pulmonares e cerebrais).

Características – Bacilos gram-positivos aeróbios, filamentosos e ramificados. Fracamente acidorresistentes.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o solo. A transmissão ocorre via partículas transmitidas pelo ar, as quais são inaladas até os pulmões.

Patogênese – Não há toxinas ou fatores de virulência conhecidos. Imunossupressão e câncer predispoem à infecção.

Diagnóstico laboratorial – Esfregaço submetido à coloração de Gram e coloração de Ziehl-Neelsen modificada. Cultura aeróbia em placa de ágar sangue. Não há testes sorológicos.

Tratamento – Sulfonamidas.

Prevenção – Não há vacina nem fármacos disponíveis.

MICOPLASMAS (CAPÍTULO 23)

Mycoplasma pneumoniae

Doença – Pneumonia “atípica”.

Características – Menores organismos de vida livre. Não visualizados em esfregaço submetido à coloração de Gram, uma vez que não possuem parede celular; portanto, os corantes não são retidos. São as únicas bactérias que apresentam colesterol na membrana celular. Podem ser cultivadas *in vitro*.

Hábitat e transmissão – O hábitat é o trato respiratório humano. A transmissão ocorre por gotículas respiratórias.

Patogênese – Não são produzidas exotoxinas. Não há endotoxina em virtude da ausência de parede celular. Produz peróxido de hidrogênio, que pode danificar o trato respiratório.

Diagnóstico laboratorial – A coloração de Gram não é útil. Pode ser cultivado em meios bacteriológicos especiais; contudo, o crescimento demanda pelo menos 10 dias, período muito longo para ser clinicamente útil. O teste de aglutinação a frio positivo é uma evidência presuntiva. O teste de fixação do complemento para anticorpos contra *Mycoplasma pneumoniae* é mais específico.

Tratamento – Eritromicina ou tetraciclina.

Prevenção – Não há vacina nem fármaco disponíveis.

ESPIROQUETAS (CAPÍTULO 24)

Treponema pallidum

Doença – Sífilis.

Características – Espiroquetas. Não visualizados em esfregaço submetido à coloração de Gram, uma vez que o organismo é muito delgado. Não são cultivados *in vitro*.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste no trato genital humano. A transmissão ocorre por contato sexual e da mãe para o feto através da placenta.

Patogênese – O organismo multiplica-se no sítio de inoculação e então dissemina-se amplamente através da corrente sanguínea. Diversas propriedades da sífilis são atribuídas ao envolvimento de vasos sanguíneos, causando vasculite. Lesões primárias (cancro) e secundárias curam-se espontaneamente. Lesões terciárias consistem em gomas (granulomas nos ossos, nos músculos e na pele), aortite ou inflamação do sistema nervoso central. Não há toxinas ou fatores de virulência conhecidos.

Diagnóstico laboratorial – Visualizados por microscopia de campo escuro ou imunofluorescência. Importantes testes sorológicos: o teste de VDRL (ou RPR) é não treponêmico (inespecífico) e utilizado para varredura; FTA-ABS é o teste específico mais utilizado para *Treponema pallidum*. O antígeno do teste de VDRL consiste em cardiolipina de co-

ração bovino; o antígeno em FTA-ABS consiste em *T. pallidum* mortos. VDRL declina com o tratamento, enquanto FTA-ABS mantém-se positivo permanentemente.

Tratamento – A penicilina é efetiva no tratamento de todos os estágios da sífilis. Na sífilis primária e secundária, administrar penicilina G benzatina (uma preparação de depósito) porque *T. pallidum* cresce lentamente, de modo que o fármaco deve estar presente por longo período. Não há resistência.

Prevenção – Penicilina benzatina administrada aos contatos. Não há vacina disponível.

Borrelia burgdorferi

Doença – Doença de Lyme.

Características – Espiroquetas. A coloração de Gram não é útil. Podem ser cultivados *in vitro*, embora o procedimento não seja geralmente realizado.

Hábitat e transmissão – O principal reservatório é o camundongo-da-pata-branca. A transmissão ocorre pela picada por carrapatos *Ixodes*, especialmente em três regiões dos Estados Unidos: Nordeste (p. ex., Connecticut), Centro-Oeste (p. ex., Wisconsin) e Costa Oeste (p. ex., Califórnia). Oitenta por cento dos casos ocorrem nos seguintes estados do Nordeste: Connecticut, Nova York e Nova Jersey. O diminuto estágio ninfal do carrapato *Ixodes* (carrapato do cervo) corresponde ao vetor mais comum. O carrapato deve alimentar-se por um período de pelo menos 24 horas para transmitir uma dose infectante de *B. burgdorferi*.

Patogênese – O organismo invade a pele, causando uma erupção denominada eritema migrans. Em seguida, dissemina-se pela corrente sanguínea e envolve principalmente o coração, as articulações e o sistema nervoso central. Não foram identificadas toxinas ou fatores de virulência.

Diagnóstico laboratorial – O diagnóstico é em geral realizado sorologicamente, isto é, pela detecção de anticorpos IgM. O teste sorológico positivo deve ser confirmado por uma análise de *Western blot*.

Tratamento – Doxiciclina nos estágios precoces; penicilina G em estágios tardios.

Prevenção – Havia disponibilidade de vacina contendo a proteína da membrana externa do organismo, mas esta deixou de ser comercializada. Evitar a picada de carrapato. Doxiciclina ou amoxicilina podem ser administradas a indivíduos picados por carrapatos em regiões endêmicas.

Leptospira interrogans

Doença – Leptospirose.

Características – Espiroquetas, que podem ser visualizados por microscopia de campo escuro, mas não por microscopia de campo claro. Podem ser cultivados *in vitro*.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste em animais domésticos e silvestres. A transmissão ocorre pela urina do

animal. Nos Estados Unidos, a transmissão ocorre principalmente pela urina de cães, animais de criação e ratos.

Patogênese – Há duas fases: uma fase bacteriêmica inicial e uma fase imunopatológica posterior, com meningite. Não há toxinas ou fatores de virulência conhecidos.

Diagnóstico laboratorial – Microscopia de campo escuro e cultura *in vitro* são disponíveis, embora geralmente não realizadas. O diagnóstico é geralmente realizado por testes sorológicos para a detecção de anticorpos no soro do paciente.

Tratamento – Penicilina G. Não há resistência significativa a antibióticos.

Prevenção – Doxiciclina é eficaz para exposição de curto prazo. Vacinação de animais de criação e animais de estimação. Controle de ratos.

Borrelia recurrentis

Causa febre recorrente. Transmitido pelo piolho corporal humano. O organismo é bem conhecido por suas rápidas modificações antigênicas, responsáveis pela natureza recorrente da doença. As modificações antigênicas são decorrentes de rearranjos programados do DNA bacteriano que codifica proteínas de superfície.

CLAMÍDIAS (CAPÍTULO 25)

Chlamydia trachomatis

Doenças – Uretrite não gonocócica, cervicite, conjuntivite de inclusão, linfogranuloma venéreo e tracoma. Também pneumonia em bebês.

Características – Parasitas intracelulares obrigatórios. Não visualizado em esfregaço submetido à coloração de Gram. Apresenta-se extracelularmente como corpo elementar inativo, e, intracelularmente, como corpo reticulado que se divide e é metabolicamente ativo.

Hábitat e transmissão – O hábitat consiste no trato genital humano e nos olhos. A transmissão ocorre por contato sexual e durante a passagem do neonato pelo canal de parto. No tracoma, a transmissão ocorre principalmente pelo contato mão-olho.

Patogênese – Não há toxinas ou fatores de virulência conhecidos.

Diagnóstico laboratorial – Inclusões citoplasmáticas visualizadas em esfregaço submetido à coloração de Giemsa ou coloração com anticorpos fluorescentes. Inclusões citoplasmáticas contendo glicogênio podem ser visualizadas com iodo. Os organismos crescem em cultura celular e ovos embrionados, embora estes não sejam frequentemente utilizados. Ensaios de PCR e ELISA, utilizando urina do paciente, são disponíveis.

Tratamento – Uma tetraciclina (como doxiciclina) ou um macrolídeo (como azitromicina).

Prevenção – A eritromicina é efetiva em mães infectadas para prevenir a doença neonatal. Não há vacina disponível.