

INMUNOLOGIA CLINICA 2009



Martinez Germán L.

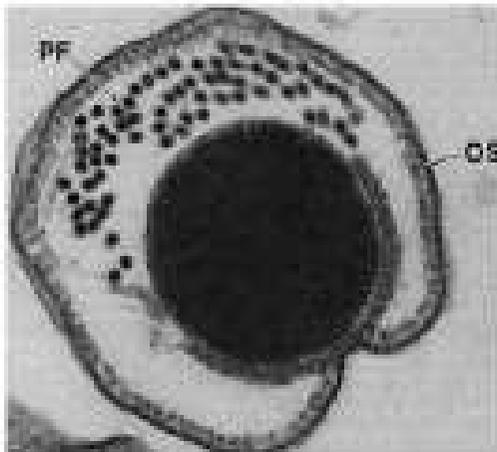
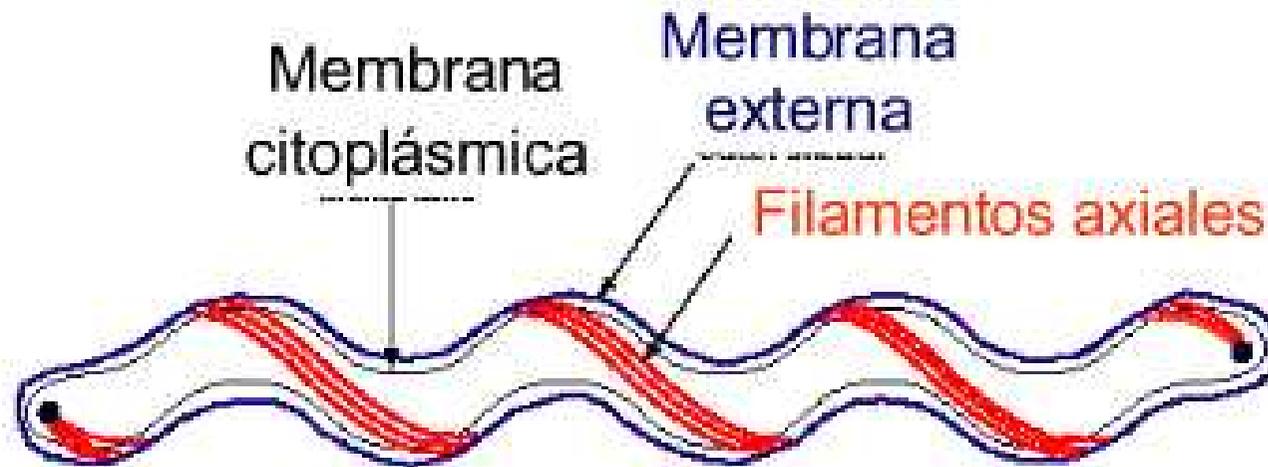
Treponema pallidum

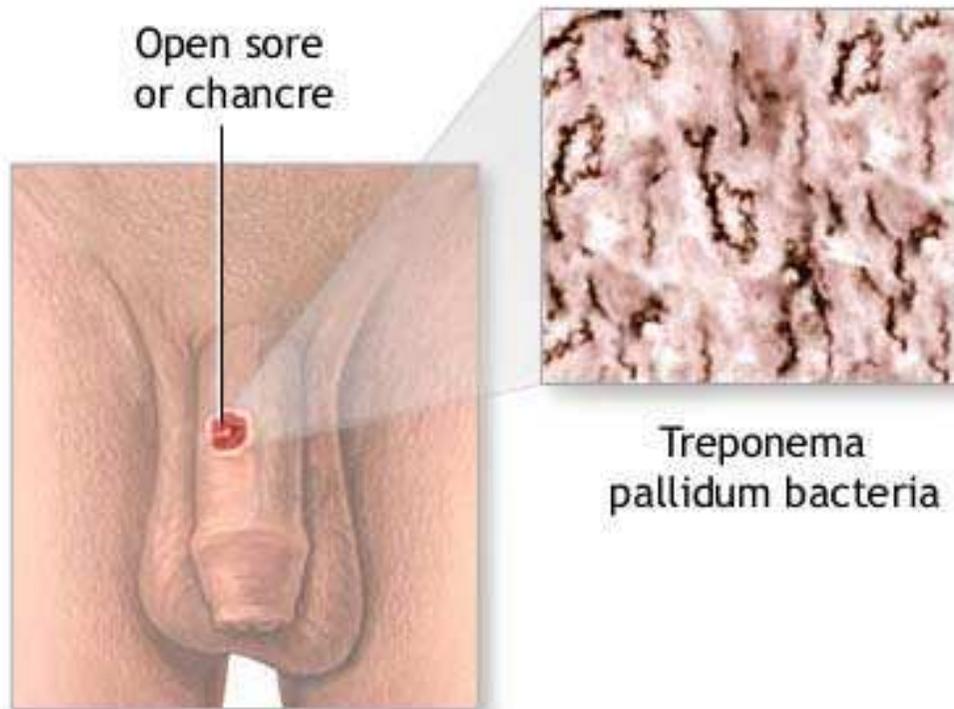


Espiroqueta anaerobia que penetra al organismo humano a través de heridas, excoriaciones, fisuras o diminutas abrasiones ocurridas durante las relaciones sexuales

Ubicado en los tejidos subepiteliales, el microorganismo se reproduce en forma local, antes de diseminarse profusamente, a través de la vía linfático-hematógena

ESPIROQUETAS: ESTRUCTURA





ADAM.

Sífilis primaria

es altamente contagiosa y se caracteriza por:

☠️ aparición de una o más úlceras, conocidas como chancros;

☠️ se localizan en los genitales o en otras zonas de contacto,

☠️ presentan un diámetro de 0.3 a 3 cm,

☠️ son indoloros

☠️ y sus bordes indurados suelen liberar una secreción serosa poco abundante

Sífilis secundaria

inicia 2 a 12 semanas después de la desaparición de los Chancros y es consecuencia de la diseminación sistémica del microorganismo, el cual se reproduce en los ganglios linfáticos, hígado, articulaciones, músculos, piel y mucosas.



Sífilis latente

Después de la etapa secundaria, ocurre una prolongada fase de latencia que se extiende por 2 a 20 años; durante ese lapso no se presentan signos ni síntomas, aunque las pruebas serológicas son positivas

Sífilis terciaria

Por lo general, la sífilis terciaria sólo afecta a la mitad de los individuos enfermos y aparece varios años después de la fase secundaria, caracterizándose por la aparición de lesiones denominadas “gomas” o “sifilomas”, a las que se localiza en los tejidos blandos y en los huesos



lesiones granulomatosas que, si bien contienen pocas espiroquetas, son el resultado de una exagerada respuesta inmunológica



| Estadio | Patología |
|-----------------|---|
| Primaria ↓ | Chancro duro Adenopatía satélite |
| Secundaria ↓ | Exantema maculopapular simétrico Lesiones palmo-plantares Condilomas planos Placas mucosas Adenopatías no supurativas Alopecia areata |
| Latente ↓ | No sintomática/Serología positiva |
| Terciaria ↓ | Neurosífilis Meningovascular Parálisis general Tabes dorsal Aortitis Aneurisma sacular Insuficiencia aórtica Estenosis de las coronarias Gomas destructoras Piel, huesos, hígado y otros órganos |
| Congénita | Abortos tardíos o mortinatos Lactantes Osteocondritis Exantema vesicular Periostitis Fibrosis hepática y pulmonar Escolares Queratitis intersticial Dientes de Hutchinson Sordera del octavo par |

Factores de virulencia

características:

- a) la capacidad del microorganismo para transitar por diversas mucosas e invadir el cuerpo del hospedero;
- b) Su movilidad tipo “sacacorchos”, que promueve el cruce de las capas tisulares;
- c) su capacidad para atravesar placenta

microorganismo posee una membrana externa poco inmunogénica

Mediante electroforesis de alta resolución **SDS-PAGE** (*Sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis*), se ha demostrado que el *T. pallidum* posee unos 30 antígenos y mediante electroforesis bidimensional se ha demostrado la presencia de cerca de 60 antígenos

TREPONEMA PALLIDUM

RESPUESTA INMUNE

- ✓ **Anticuerpos inespecíficos o reaginas:**
 - Frente a los lípidos que se liberan de los tejidos.
 - Aparecen 1-3 semanas tras la lesión primaria.
 - Se correlacionan con multiplicación activa.

- ✓ **Anticuerpos específicos o treponémicos:**
 - Aparecen rápidamente.
 - Suelen ser positivos toda la vida.

Adherencia de T.pallidum al tejido humano

Porina: paso lento de sustancias hacia citoplasma

TROMP 1

TROMP 2

TpN83

GLpQ

TpN38

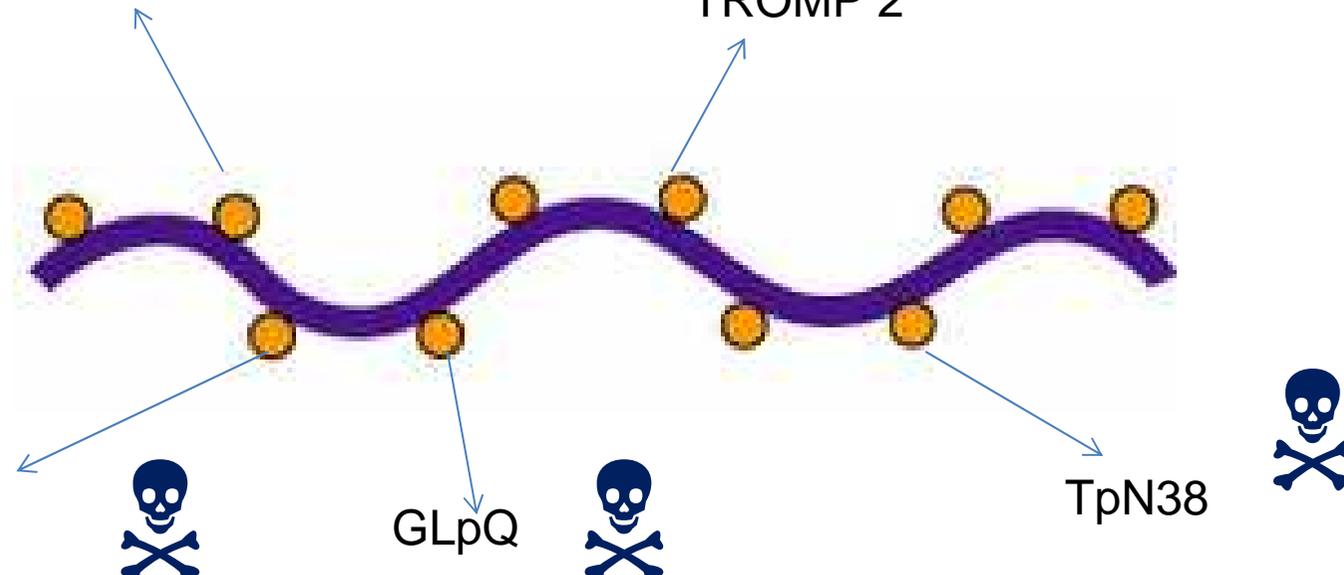
Absorción de fibronectina del husped

Se une a la Porción Fc de la IgG

Receptor de Glucosa/ Galactosa

CARECE DE LPS (el LPS de la estabilidad a la membrana Externa)

Membrana externa es una bicapa labil que va a dejar expuesta a distintas proteínas



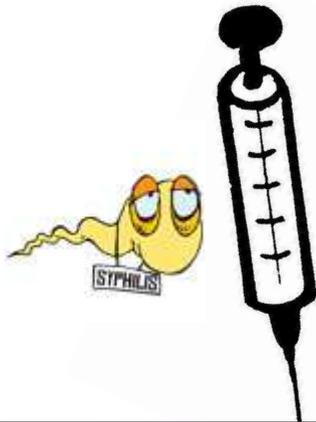
ESTRUCTURA MOLECULAR EXCLUSIVA

CAPACIDAD DE RECUBRIR
SUS ANTIGENOS

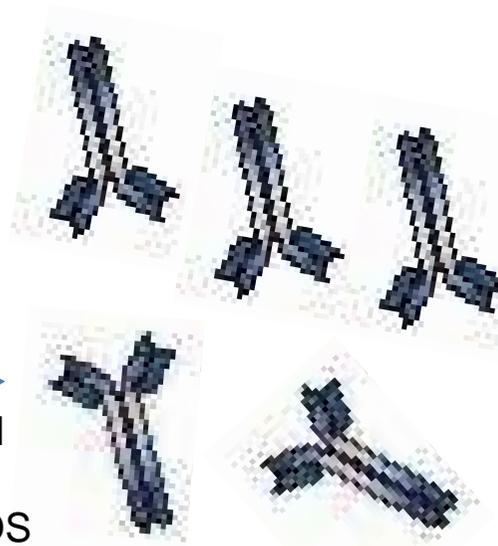


T.
PALLIDUM
INTACTO

**NO HAY
UNION NO
HAY
REACCIÓN**

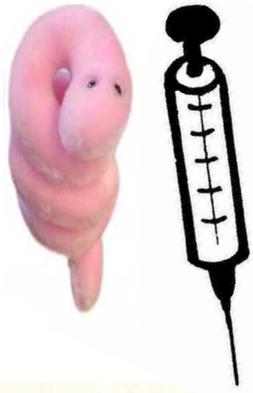


EXTRACCIÓN
DE
ANTICUERPOS



ANTICUERPOS
ANTI-T.PALLIDUM

ANIMAL
INFECTADO CON T.
PALLIDUM
PRODUCE
ANTICUERPOS



ANTICUERPO ANTI-T.PALLIDUM

HAY UNION



CONCLUSIÓN: LA SUPERFICIE NO ES ANTIGENICA SOLO CUANDO LA CAPA EXTERNA A SUFRIDO ALGUN DAÑO O POR ENVEJECIMIENTO POR INCUBACIÓN DEJA EXPUESTOS SUS ANTIGENOS



ANIMAL INFECTADO CON T. PALLIDUM

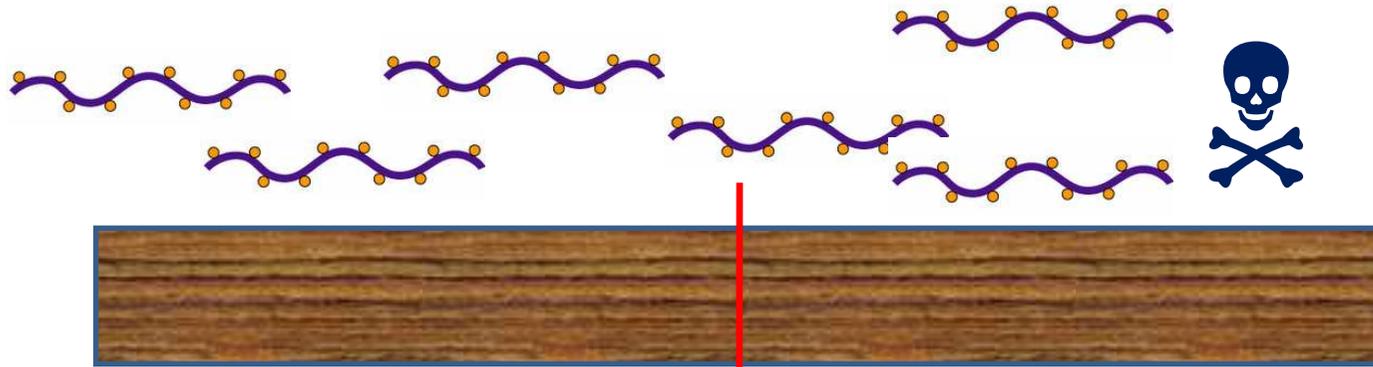


T. PALLIDUM EXTRAIDO DEL ANIMAL



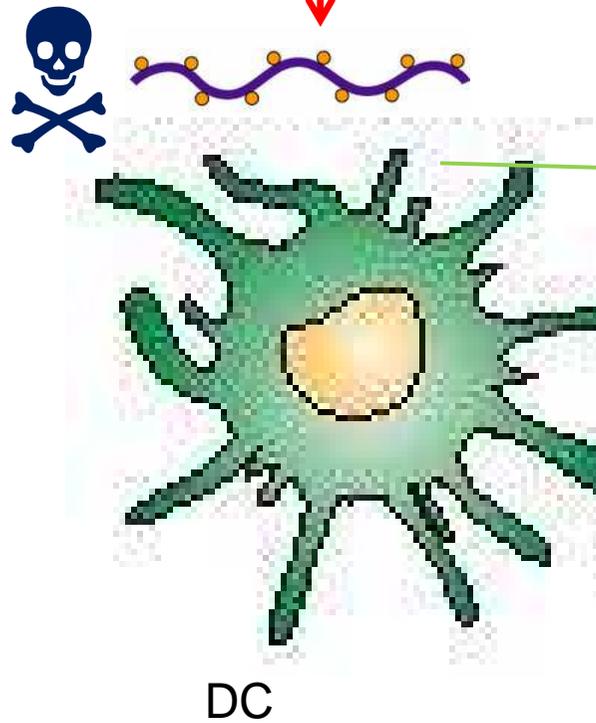
RESPUESTA INMUNE Y EVASIÓN



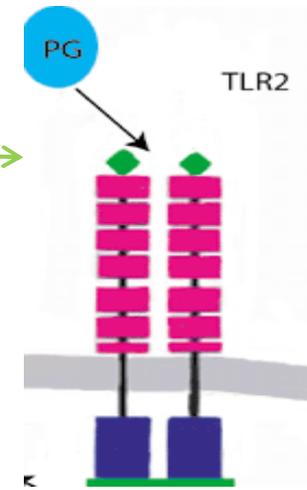


Penetra en una amplia variedad de sitios anatomicos, tej. Privilegiados inmunolo.

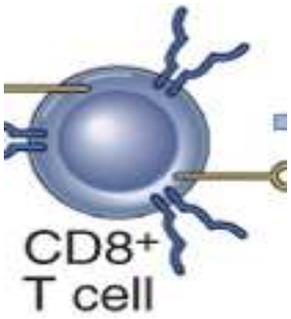
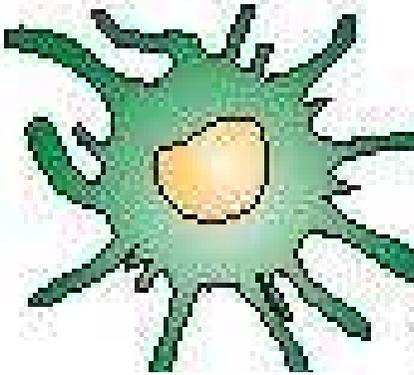
Estructura capaz de recubrir sus antígenos con sustancias propias del husped



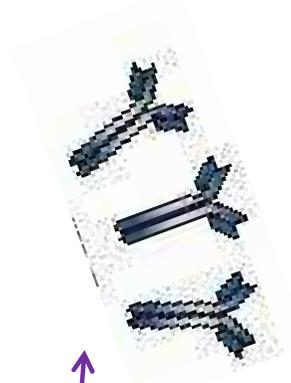
DC



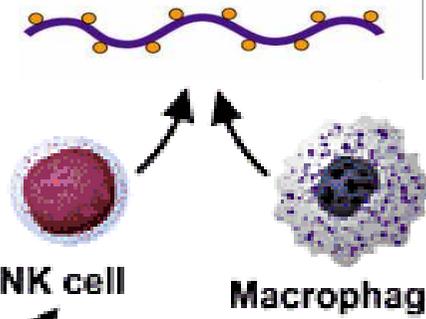
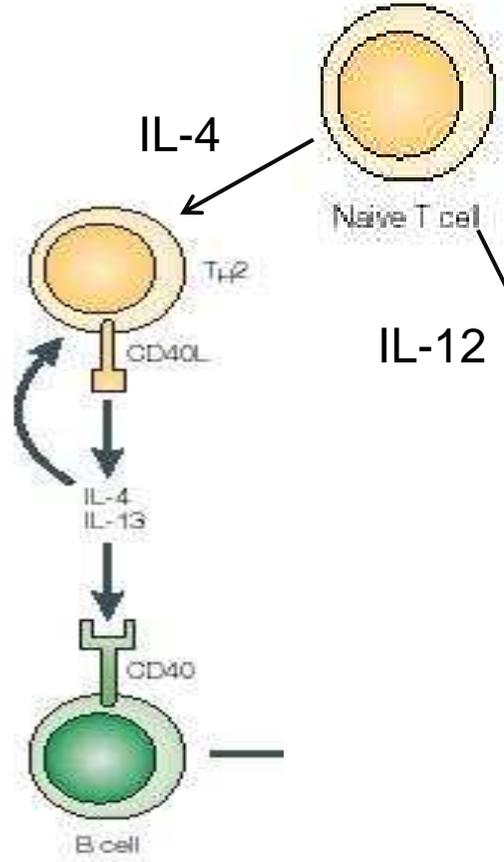
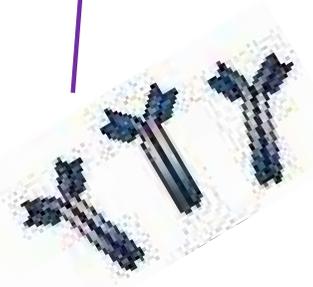
Producción de IL- 12



CD8+ en lesiones de sífilis secundaria



Anticuerpos



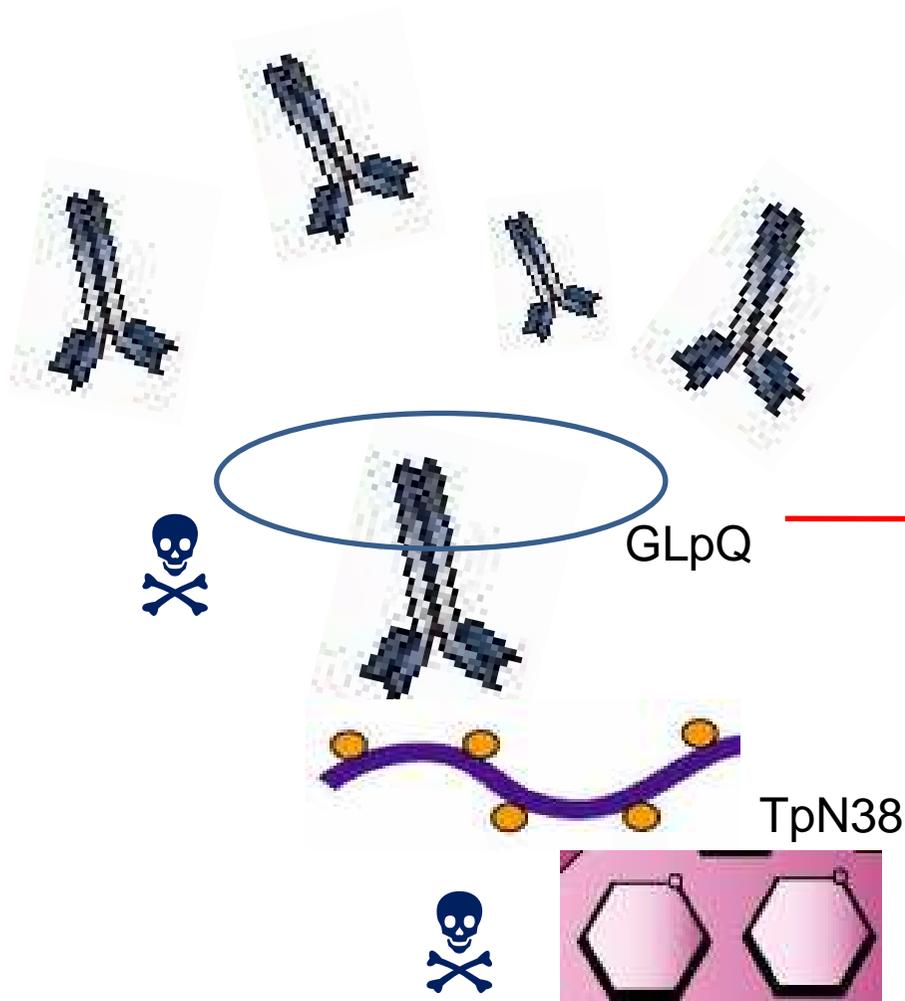
Sifilis Temprana destrucción

IL-12

INF γ / IL-2 activa a



CD4+ en chancros



Se une a la fraccion Fc del anticuerpo esto recubre a la celula y enmascara distintos epitopes

Receptor de Glucosa/ Galactosa capta Glucosa del husped y esto le ayudaria A recubrir a la celula!



FIN

