



# MALATTIE ESANTEMATICHE

Corso di  
Clinica delle Malattie Infettive  
AA 2008-2009

# Malattie Esantematiche

- Gli esantemi sono eruzioni cutanee che compaiono nel corso di varie malattie infettive, stati tossici, stati allergici.
- In alcune forme infettive, tipiche ma non esclusive dell'età infantile, tali manifestazioni rappresentano il sintomo più frequente e più costante →

**Malattie Esantematiche**

## Malattie esantematiche di maggiore interesse

- **\*Morbilli** (Paramixovirus, genere Morbillivirus)
- **Scarlattina** ( Streptococcus pyogenes-gruppo A)
- **\*Rosolia** (Togavirus, genere Rubivirus)
- **Varicella** (Herpesviridae, VZV)
- **\*Quinta Malattia** (Parvovirus B19)
- **\*Sesta Malattia** ( Human Herpesvirus 6)
- **Febbre Bottonosa** (Rickettsia conorii)

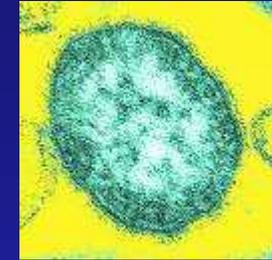
## Malattie esantematiche: elementi diagnostici rilevanti

- **Lesione elementare** : macula, papula, vescicola, pustola, crosta
- **Numero, dimensioni e distribuzione delle lesioni elementari**
- **Evoluzione nel tempo**
- **Enantema**
- Altre manifestazioni (desquamazione, macchie di Koplik)
- **Periodo di invasione (prodromico):**  
**intervallo di tempo tra l'inizio della febbre e l'inizio dell'esantema**

# MORBILLO

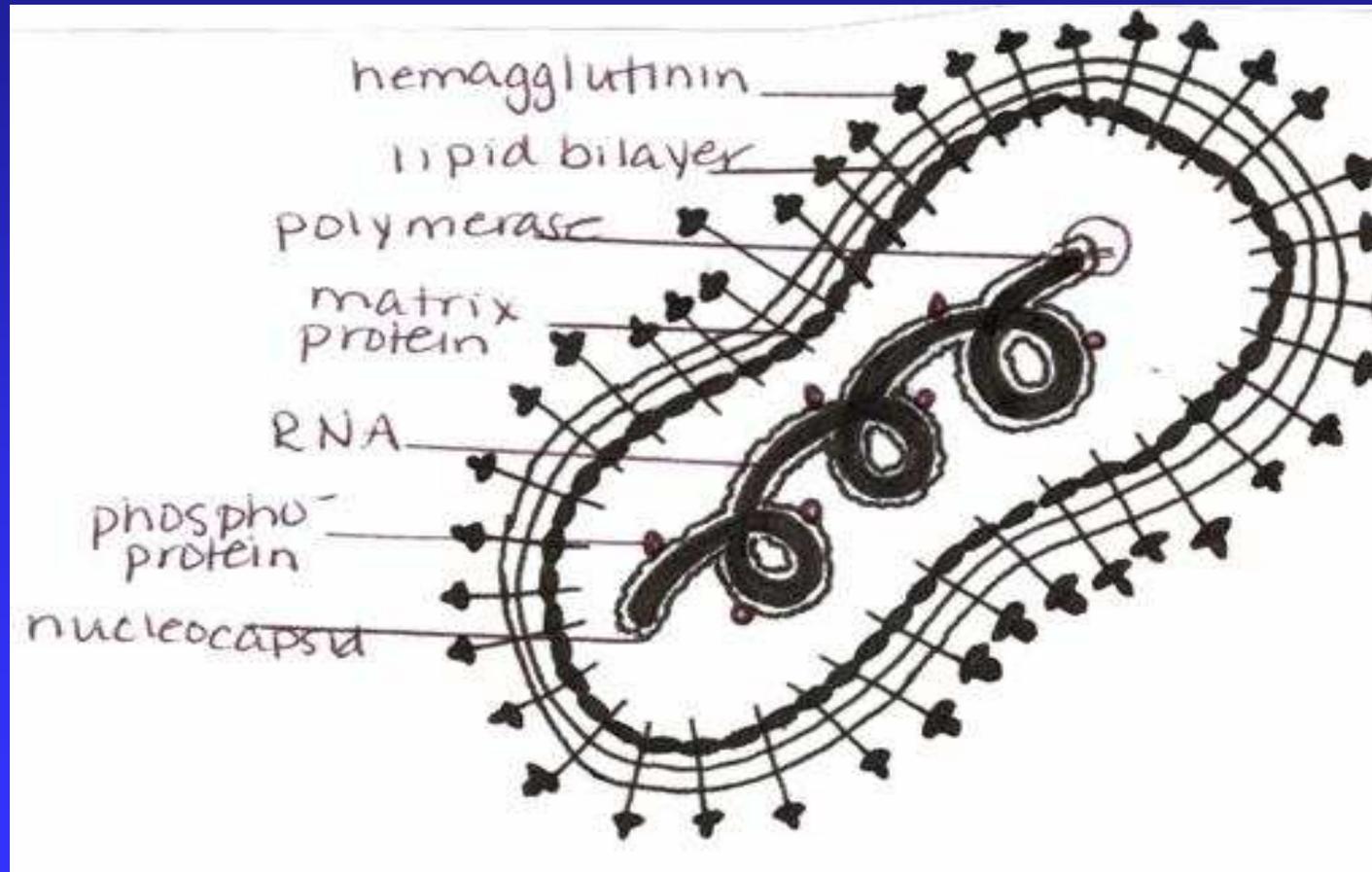
- **Definizione** : Malattia infettiva acuta altamente contagiosa e diffusiva caratterizzata da febbre, infiammazione catarrale delle congiuntive, mucosa orale e prime vie aeree e da un esantema maculo papulare diffuso, tipico.

## Morbillo: eziologia (I)



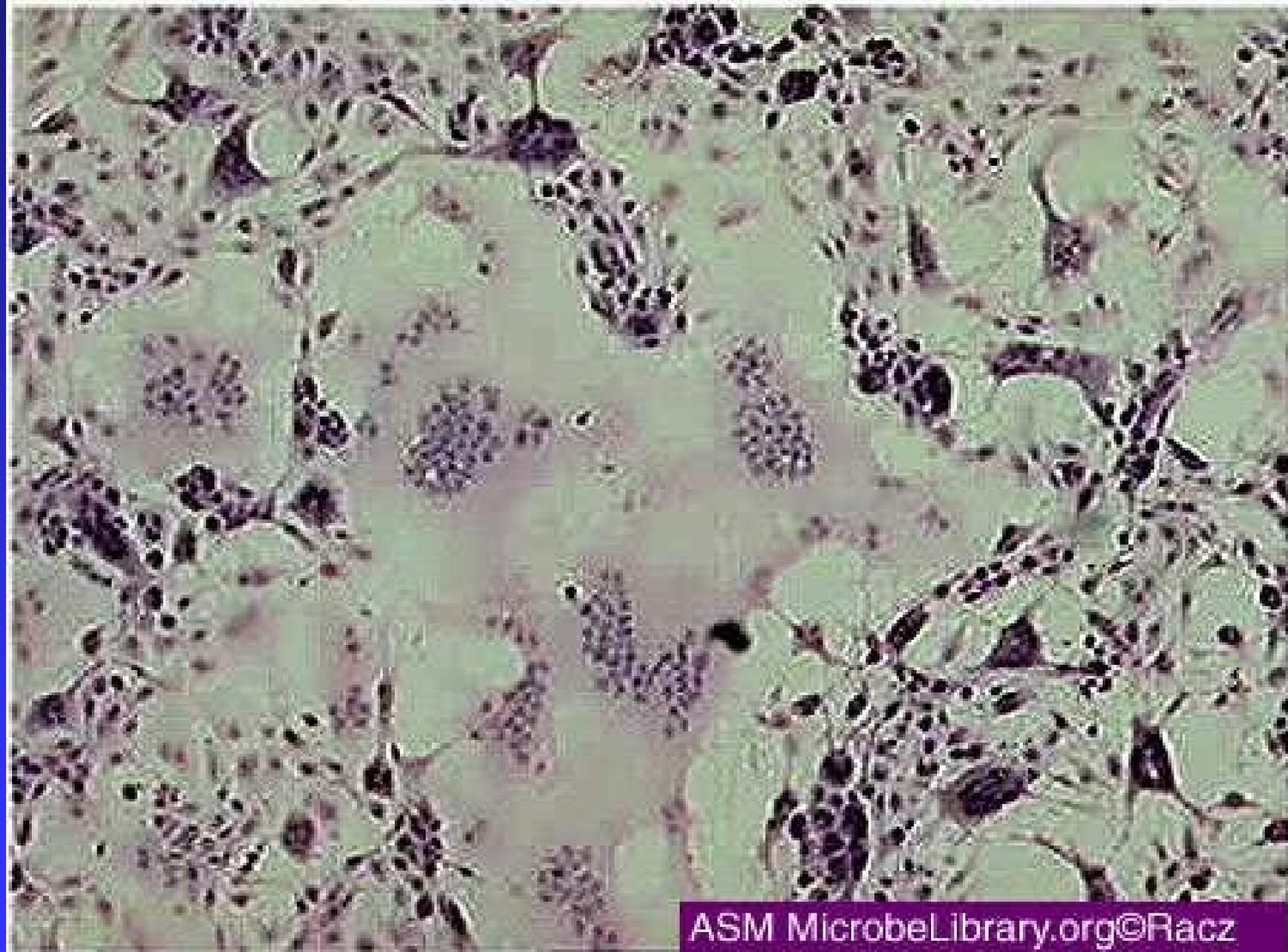
- L'agente causale è un **Paramixovirus**, genere **morbillivirus**
- Particella virale sferica, diametro 120-250 nm, RNA lineare, involucro lipo-glico-proteico ;  
6 proteine strutturali ( 3 complessate con acido nucleico, 3 con l'involucro → **proprietà emoagglutinanti, emolitiche, fusione cellulare**)
- E' inattivato da etere, poco resistente al calore, all'essiccamento, **rapida distruzione nell'ambiente esterno**

# Virus del Morbillo

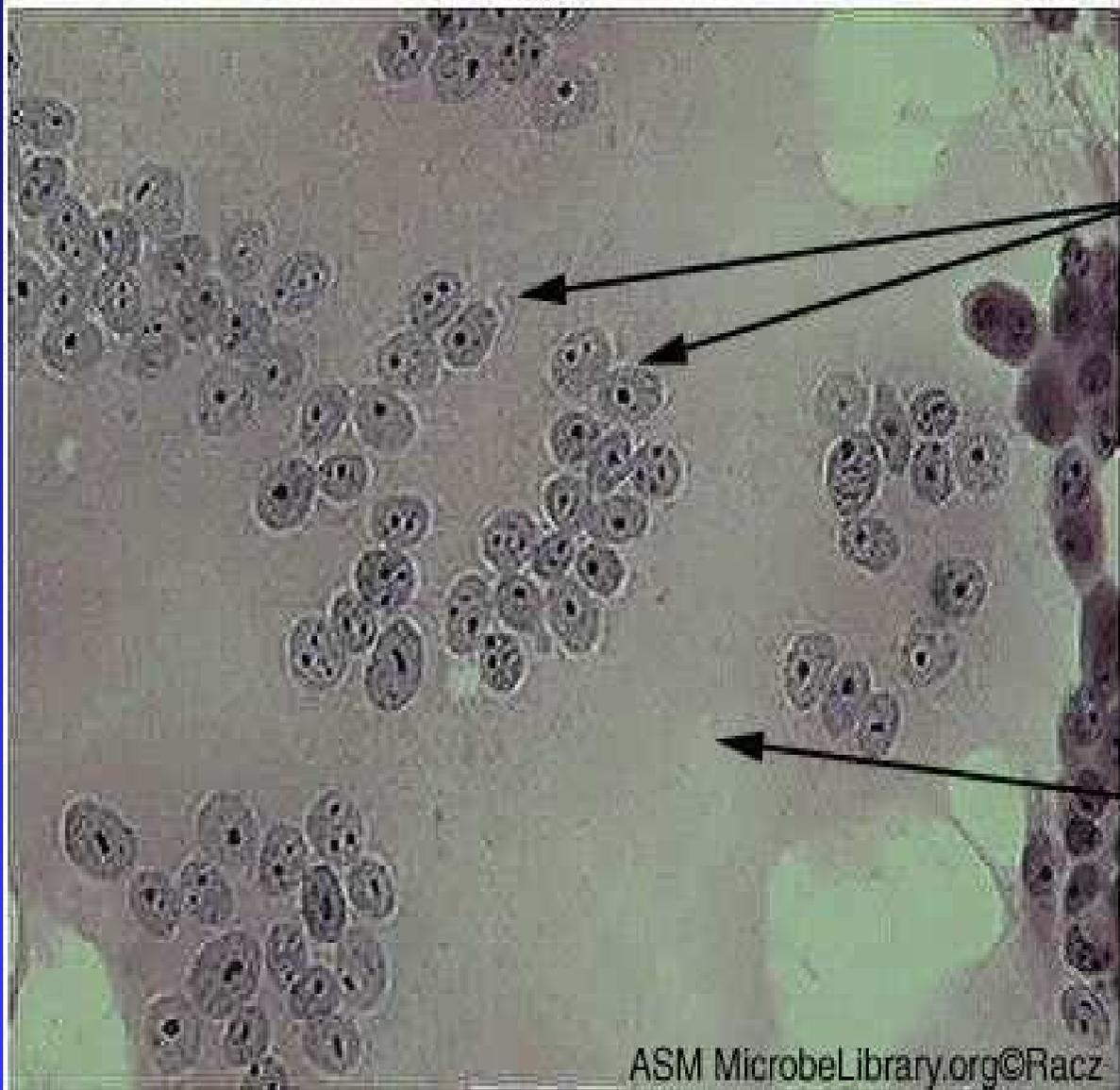


## Morbillo: eziologia (II)

- Il virus è patogeno per l'uomo e le scimmie antropomorfe
- Colture primarie di rene di scimmia, linee continue → grosse cellule sinciziali con 50-100 nuclei, formazione di inclusioni eosinofile intranucleari e intracitoplasmatiche
- Durante la malattia è presente nel faringe, nella congiuntiva, nel sangue, nelle urine e in altri tessuti del paziente.



ASM MicrobeLibrary.org©Racz



eosinophilic intracytoplasmic inclusion bodies

syncytia

# Morbillo: epidemiologia (I)

- Malattia endemica diffusa in tutto il mondo, senza predilezione di razza o sesso
- Incidenza stagionale: inverno, primavera
- **Città:** andamento endemico, picchi epidemici ogni 2-3 anni

Inizio epidemia : soggetti recettivi = 40% popolazione

**Campagna:** epidemie ad intervalli più lunghi e colpiscono soggetti più grandi (età scolare)

- **Paesi tropicali: esordio precoce: una delle cause principali di morte dei bambini di 1-4 anni (sovraffollamento, carenze alimentari)**

## Morbillo : epidemiologia (II)

- Stime OMS : 45 milioni casi/anno, 1 milione di morti/anno
- Superati i 20 anni il 90-95% della popolazione è immune
- **Trasmissione interumana diretta** (virus labile)
- Contagio : secrezioni rinofaringee, fine incubazione, periodo prodromico e primi giorni periodo esantematico

## Morbillo :epidemiologia

NB: L'introduzione della vaccinazione di massa nei Paesi industrializzati ha modificato il quadro epidemiologico : piccole epidemie circoscritte ad adolescenti vaccinati prima infanzia senza richiamo e loro contatti suscettibili

## Morbillo: patogenesi

- Penetrazione : congiuntiva, mucosa prime vie respiratorie, replica linfonodi loco-regionali
- **Prima viremia** (dopo 2-3gg) virus veicolato da linfociti e macrofagi →SRE→moltiplicazione
- **Seconda viremia** (fine incubazione)→ vari organi, cute, mucose. 24-48 ore dopo l' esordio dell' esantema la viremia cessa e compaiono anticorpi specifici
- **Anatomia Patologica:** cellule giganti multinucleate simili a quelle prodotte in vitro nei linfonodi, tonsille, adenoidi, milza.



World Health Organization  
Regional Office for Europe

## **WHO calls for scaling up of measles vaccination. Children in affluent European countries have a higher risk of infection**

**Copenhagen, 26 February 2009**

**The WHO Regional Office for Europe calls on governments, health professionals, civil society and donors rapidly to scale up national immunization programmes, as outbreaks of measles grow larger and cross country borders. This highly contagious respiratory illness could spread because many children are not immunized or have received less than the required two doses of measles vaccine.**

**The decline in immunization rates is attributable to a combination of vaccine scepticism born of ideological positions and, ironically, the success of immunization programmes in earlier generations. In addition, some hard-to-reach vulnerable groups in every country still lack access to immunization. Further, the challenges to immunization are fed by disturbing and dangerously misleading anti-vaccination advocacy campaigns.**

Paradoxically, although measles can be avoided through simple and inexpensive vaccines, children in affluent countries have a greater risk of infection. Nine of the ten countries in the WHO European Region with the lowest average measles immunization rates, from 2000 through 2007, are members of the European Union.

Over the last 12 months, over 8145 measles cases have been reported in the Region. Six western countries – Austria, Germany, Italy, Spain, Switzerland and the United Kingdom – and Israel accounted for 86% of them.

According to the latest reports, the provisional total number of measles cases in England and Wales was 1348 in 2008 (1). In Switzerland, a measles outbreak began in November 2006 with 73 reported cases, and peaked in March 2008, with 2195 reported cases for that year; 500 of them involved complications. This outbreak is continuing. In up to 98% of all cases, the sick children were unvaccinated or only partly vaccinated, mainly by the decision of their parents.

# Morbillo: Clinica

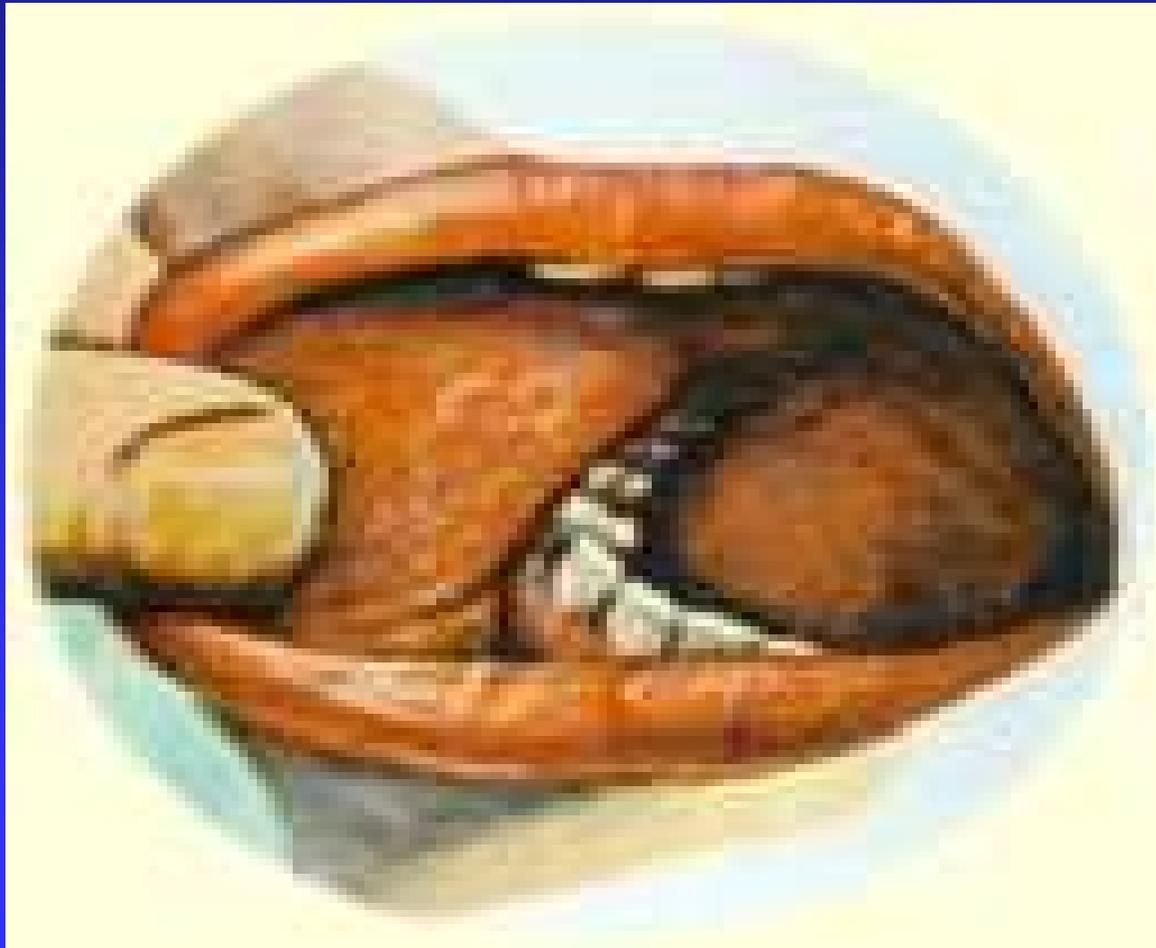
## **Malattia sempre sintomatica**

- Incubazione: 10-14 giorni
- Periodo di invasione: 3-5 giorni .
- Febbre, malessere generale, rinite, bronchite, congiuntivite → **mucositi**

**Macchie di Köplik** alla fine della fase pre-esantematica (patognomoniche).

**Chiazze a spruzzatura di calce su mucosa geniena all'altezza del secondo molare inferiore**

# Macchie di Koplik



# Macchie di Koplik



For reproduction of slides, acknowledgement of the editors and their clinical departments is appreciated.

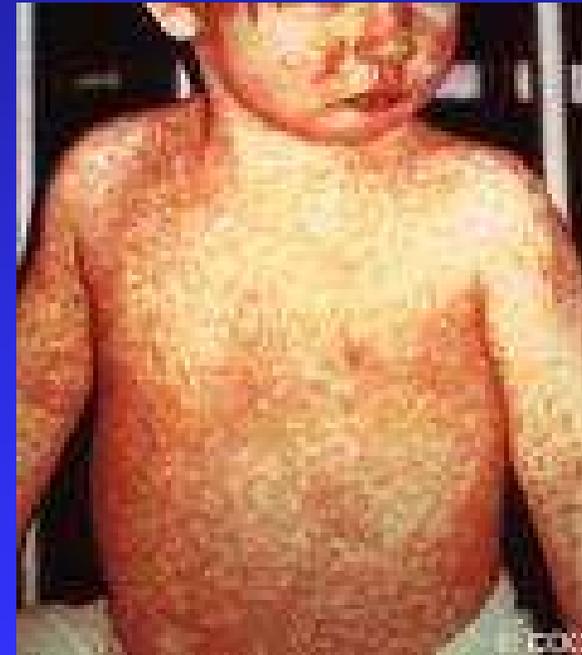
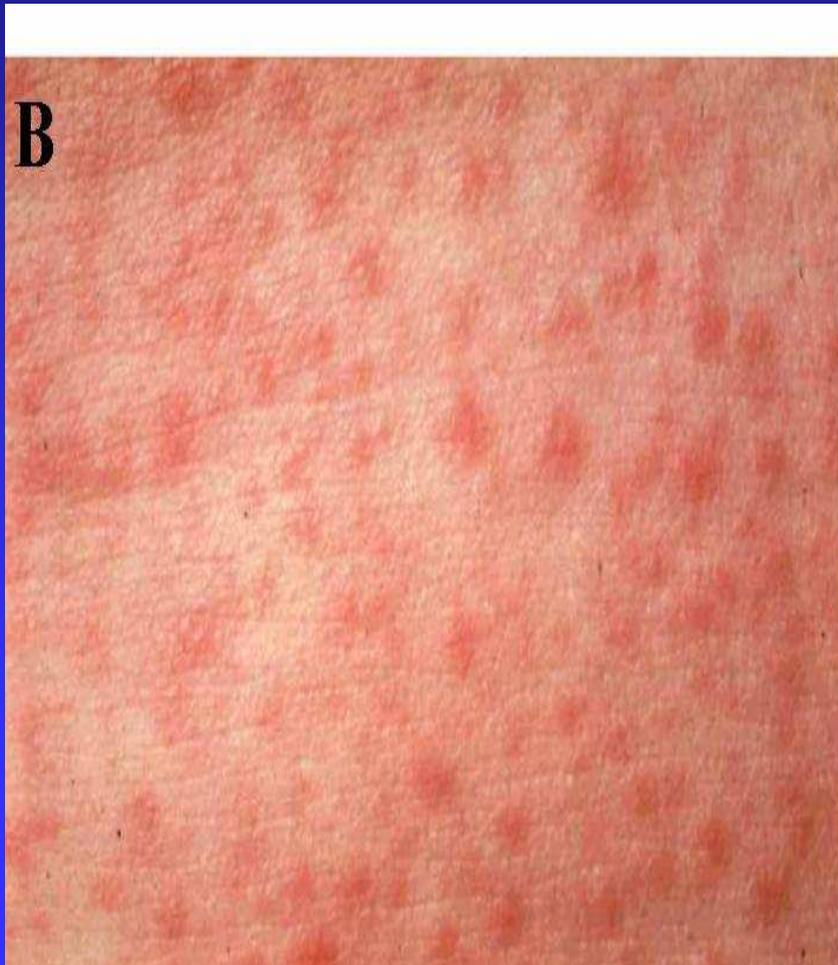
# Morbillo: clinica

- **Periodo esantematico** : rash maculo-papuloso, elementi 6 mm.
- Inizia nella regione retro-auricolare
- Diffusione cranio-caudale, confluenza al volto. Non risparmia la pianta dei piedi e il palmo delle mani.
- Durata 5-7 giorni.
- Remissione con desquamazione furfuracea

# Morbillo: facies morbillosa



# Morbillo: esantema



# Morbillo: Forme Cliniche

- **Morbillo emorragico** : raro, grave compromissione stato generale, manifestazioni emorragiche imponenti cutanee e visceali. Piastrinopenia prognosi grave
- **Morbillo ipertossico** : soggetti con deficit congeniti o acquisiti dell'immunità cellulo-mediata, soggetti defedati, malnutriti
- **Morbillo in gravidanza**: non malformazioni ma aborti e prematurità. Decorso grave (5% letalità) nel III trimestre e puerperio.

# Morbillo: forme cliniche

- **Forme atipiche:** soggetti vaccinati (con vaccino ucciso) e successivamente esposti al virus selvaggio.
- Incubazione come forma tipica, febbre elevata, cefalea, dopo 1-3 giorni, eruzione cutanea centripeta, aspetto orticarioide, petecchiale o purpurico. Esantema spiccato ai polsi e caviglie. Costante interessamento dell'apparato respiratorio (polmoniti, pleuriti). Assenti macchie di Koplik,
- Non isolamento virale ma alti titoli anticorpali
- Ipersensibilità al virus in ospite parzialmente immune

## Morbillo: complicanze

- **Apparato respiratorio** : laringiti, pseudo-crup, broncopolmoniti (virali, batteriche), otiti medie, mastoiditi, sinusiti
- **Sistema nervoso**: Encefalite, Encefalomielite demielinizzante (0.1-0.2%), fine periodo eruttivo.
- Patogenesi immuno-allergica  
Febbre , segni meningei, segni di encefalite (convulsioni, disturbi della coscienza, paralisi, paresi ). Complicanza mortale nel 10% casi. Possibili esiti neuropsichici in 1/3 di pazienti

# Morbillo: complicanze

## **Panencefalite sclerosante subacuta**

(1/1.000.000) grave encefalopatia progressiva, fatale entro 1-3 anni dall'esordio. Infezione persistente del SNC (virus defettivo). Bambini di 6-8 anni. Esordio subdolo, modificazioni della personalità, peggioramento andamento scolastico, atassia, mioclonie, deterioramento mentale, morte

**Trombocitopenia** acuta, **linfadeniti** mesenteriche (dolori addominali)

## Morbillo: diagnosi

- **Macchie di Koplik, caratteri esantema, mucositi. Leucopenia con piastrinopenia**
- **Diagnosi diretta : Ricerca antigeni virali (IFA diretta) su secrezioni respiratorie**
- **Diagnosi sierologica :**
  - Ricerca IgM (ELISA) su singolo campione di siero → infezione acuta**
  - Sieroconversione su doppio campione di siero ( aumento titolo > 4 volte) → diagnosi retrospettiva**

## Morbillo: profilassi

- **Profilassi passiva:** entro 72 ore dalla esposizione Immunoglobuline specifiche : da 250 a 750 UI secondo il peso. Immunoglobuline normali:0.2-0,3 ml/kg  
**Altamente efficaci.** Durata protezione 3 settimane
- **Profilassi attiva:** vaccino vivo attenuato altamente efficace. Fortemente raccomandato, non obbligatorio Prima dose 15° mese ( Paesi tropicali < 1 anno), seconda dose tra 5-12 anni per ridurre gli insuccessi vaccinali (<5%)  
Controindicata nei soggetti con deficit immunità cellulo-mediata

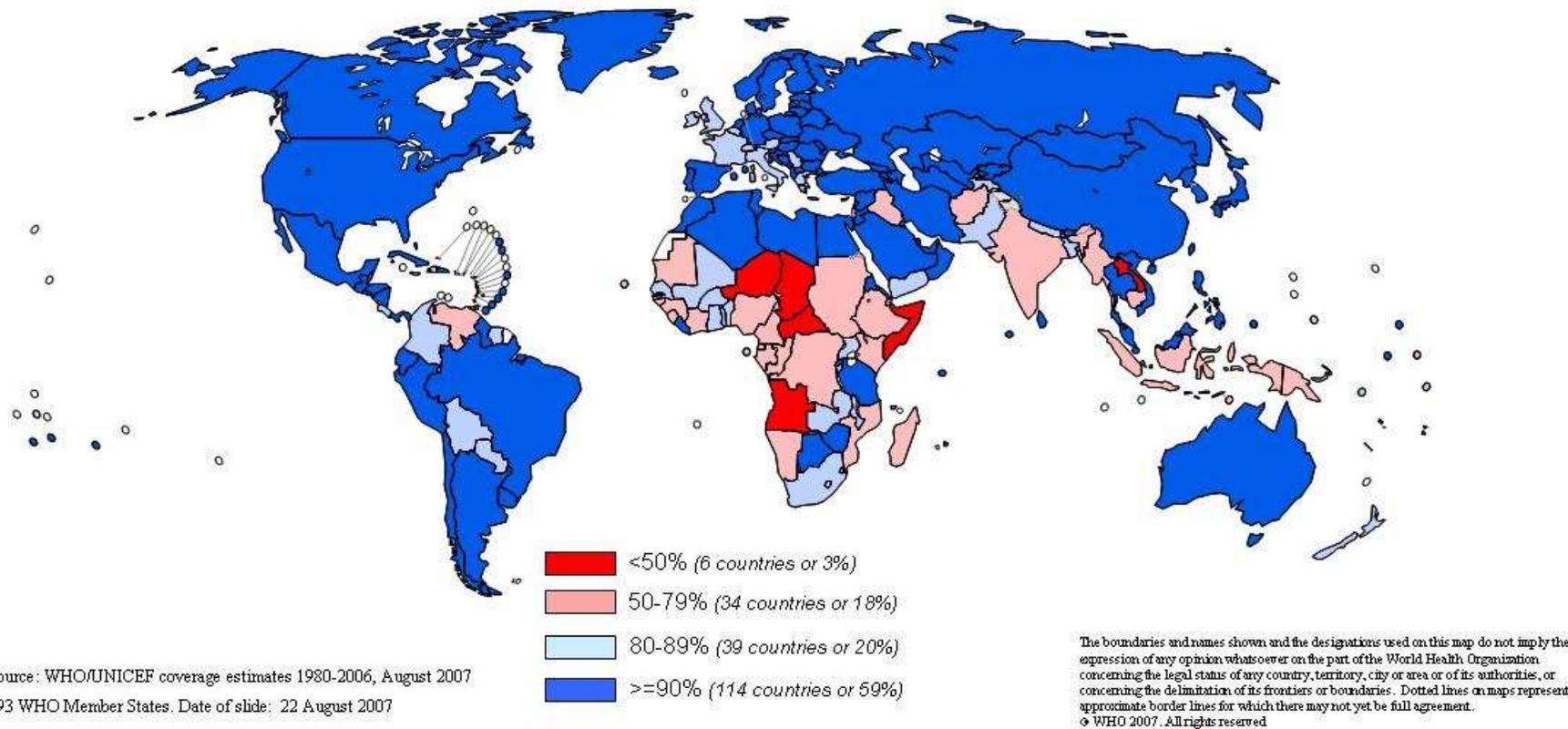
# Copertura vaccinale

- Piano nazionale di eliminazione del morbillo e della rosolia congenita
- Fondamentale obiettivo di salute pubblica già raggiunto negli Stati Uniti e previsto per l'Europa entro il 2010
- Fino al 1998 la percentuale di bambini vaccinati con MPR entro 2 anni è stata  $< 50\%$
- Per questo nel 2002-2003 si è verificata una vasta epidemia di morbillo, con oltre 100.000 casi stimati, 5154 ricoveri di cui 137 per encefalite e 4 decessi

# Morbillo: situazione attuale

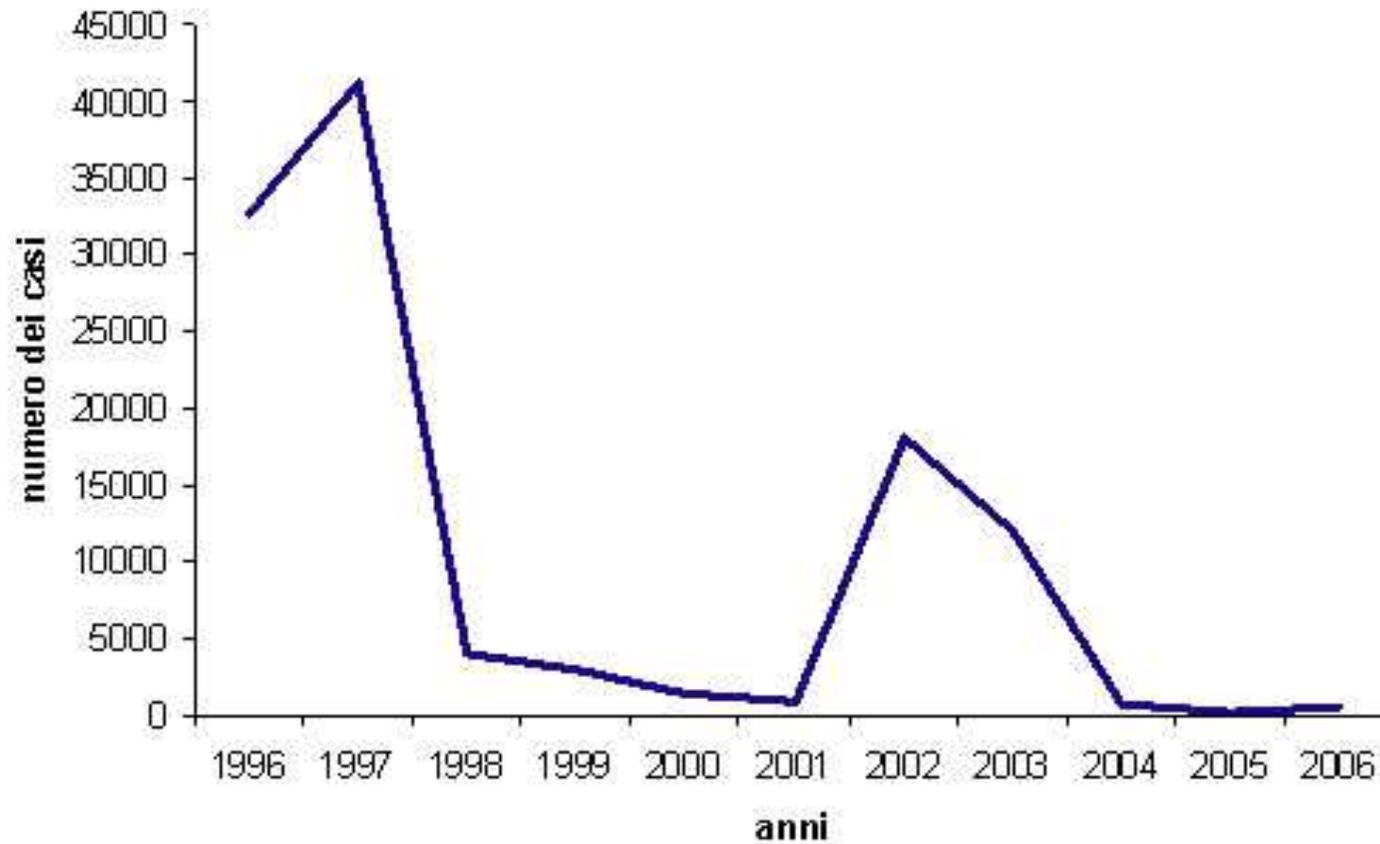
- Nel 2004 copertura vaccinale < 2 anni 85%,
- Nel 2006 copertura vaccinale <2 anni 89%  
Casi notificati nel 2006 : 581
- Tra Gennaio 2006 e Febbraio 2008 diversi focolai ( Grosseto, Varese, Lazio, Sardegna) con > 1000 casi di casi soprattutto nelle comunità rom/sinti

# Immunization coverage with measles containing vaccines in infants, 2006



> 370.000 casi riportati)

### Morbillo in Italia



**2006 : 581 casi**

**2007 : 341 casi**

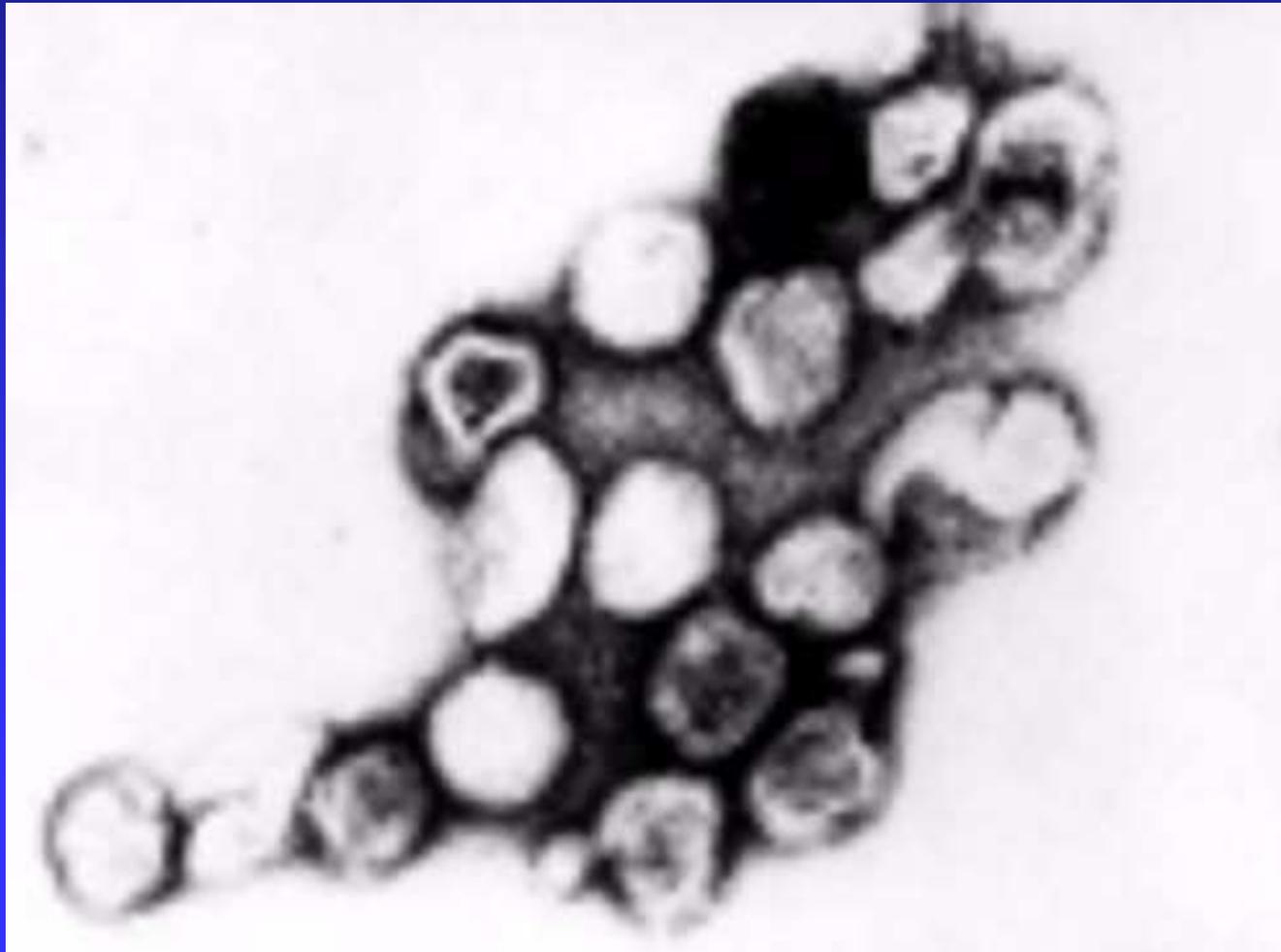
## ROSOLIA- Definizione

- **rosolia acquisita** Malattia infettiva acuta contagiosa causata da un Togavirus e caratterizzata da un quadro tossinfettivo di modesta intensità e da un esantema discreto (composto da parti distinte)→ evoluzione benigna
- **rosolia congenita** Contratta durante la gravidanza, può determinare morte del feto o comparsa di gravi malformazioni

## Rosolia: eziologia

- Famiglia **Togaviridae**, genere **Rubivirus**
- Virione rotondo, simmetria icosaedrica, 50-70 nm, RNA monocatenario, **dotato di involucro esterno lipo-glico-proteico**, sensibile all'etere.
- Virus termolabile, inattivato dai solventi lipidici, raggi UVA, ph estremi
- Si coltiva su colture primarie (rene di scimmia), linee continue (Vero).
- Fenomeno interferenza con i virus (ECHO 11 e Coxsackie A9), proprietà emoagglutinanti

# Virus della Rosolia (ME)



# Rosolia:epidemiologia

- Malattia endemica, ubiquitaria
- Picchi epidemici ogni 5-10 anni
- Prevalente nei bambini (**età scolare**), ma colpisce anche adulti
- Incidenza stagionale : inverno, primavera
- Lascia immunità permanente: 80% adulti ha ab protettivi
- Il 50-60% casi decorre senza esantema

# Rosolia: Epidemiologia

- **Trasmissione mediante secrezioni respiratorie (da - 5-7 a + 5-7 giorni dall'esordio del rash)**
- **Penetrazione attraverso la congiuntiva o mucosa respiratoria**
- **Contatti stretti e prolungati : minore contagiosità rispetto al morbillo**
- **Il neonato con infezione congenita rimane portatore del virus per 12-18 mesi →**  
**importante, pericolosa fonte di contagio**

# Rosolia: patogenesi

- **Penetrazione, Moltiplicazione a livello della mucosa vie aeree e linfonodi cervicali**
- **Viremia 6°-7° giorno prima del rash → localizzazione alla cute e al sistema linfoghiandolare**
- **La viremia cessa con l'inizio dell'esantema e la comparsa di anticorpi specifici**
- **Gravidanza: viremia → infezione placentare , invasione torrente circolatorio fetale → infezione disseminata, necrosi tessuti embrionali con esiti devastanti per il feto.**
- **Il neonato continua ad eliminare virus per molti mesi dopo la nascita.**

## Rosolia acquisita : clinica

- **Forma sub-clinica 50-60% casi (con viremia)**
- **Incubazione : 16-18 giorni, asintomatica**
- **Periodo di invasione: assente**
- **Periodo esantematico:**

**Febbre non molto elevata, risolve in 3 gg.  
Condizioni generali poco interessate**

## Rosolia acquisita: clinica

- **L'esantema inizia contemporaneamente alla febbre.**
- **Diffusione cranio-caudale, maculo papuloso non confluyente, lesioni 2-3 mm**
- **Regredisce senza desquamazione**
- **Linfoadenopatia retroauricolare latero e postero cervicale**
- **Plasmacellule in circolo (15-20%) e monociti (25-30%)**

# Rosolia: esantema



# Rosolia: esantema



# Rosolia: esantema



## Rosolia acquisita : complicanze

- Artralgie e artriti in 1/3 di donne adulte persistono settimane regrediscono senza reliquati . Colpite le grosse articolazioni. Virus isolato dal liquido sinoviale
- Trombocitopenia
- Encefalite rubeolica (1 caso/6000). Letalità > 20 % casi, no reliquati

# Rosolia : complicanze

- **Interessamento articolare:** raro nel bambino, frequente nella donna adulta (30%)

Modeste artralgie ( polsi, caviglie, ginocchia) → artriti franche (tumefazione, arrossamento, dolore intenso) . Virus isolato dal liquido sinoviale

## Rosolia congenita: clinica

- Rosolia in gravidanza può avere effetti devastanti sul feto: aborto, parto prematuro, malformazioni congenite.
- < 2° mese, bambino colpito nel 65-85% casi
- 3° mese, 30-35% casi
- 4° mese 10% casi
- > 20° settimana occasionali deficit

# Rosolia congenita: clinica

- **Embriopatia rubeolica:**

**Lesioni oculari:** cataratta, microftalmia, retinopatia, glaucoma congenito

**Cardiopatìa:** pervietà dotto di Botallo, tetralogia di Fallot, difetto interventricolare, comunicazione interatriale, stenosi polmonare,

**Ipoevolutismo, ritardo mentale, microcefalia, idrocefalo, sordità**

# Rosolia congenita: clinica

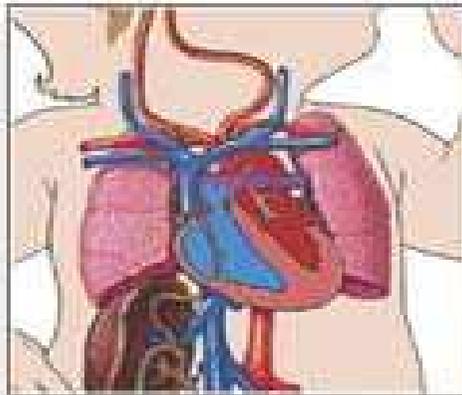
- **Fetopatia rubeolica:** Persistenza di lesioni evolutive dopo la nascita

Porpora trombocitopenica, anemia emolitica, epatiti, miocarditi, lesioni ossee asintomatiche, diabete mellito (50 volte più frequente nei bambini con rosolia congenita)

## Rubella syndrome



Microcephaly



PDA



Cataracts

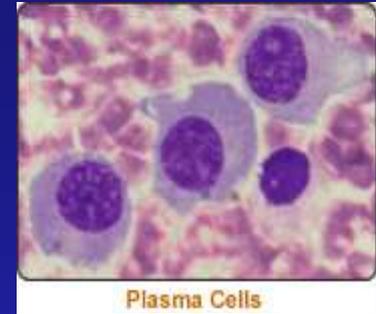
# Rosolia congenita



# Rosolia congenita:cataratta



# Rosolia : Diagnosi



- **Diagnosi clinica difficile (lieve, sintomi aspecifici)**
- **Diagnosi di laboratorio: leucopenia, plasmacellule (20-25%)**
- **Isolamento virale: complesso, indaginoso. Cellule GMK → fenomeno interferenza con ECHO 11 introdotti in 10-12 gg dopo l'inoculo del materiale in esame**
- **Ricerca RNA con PCR non di uso routinario**

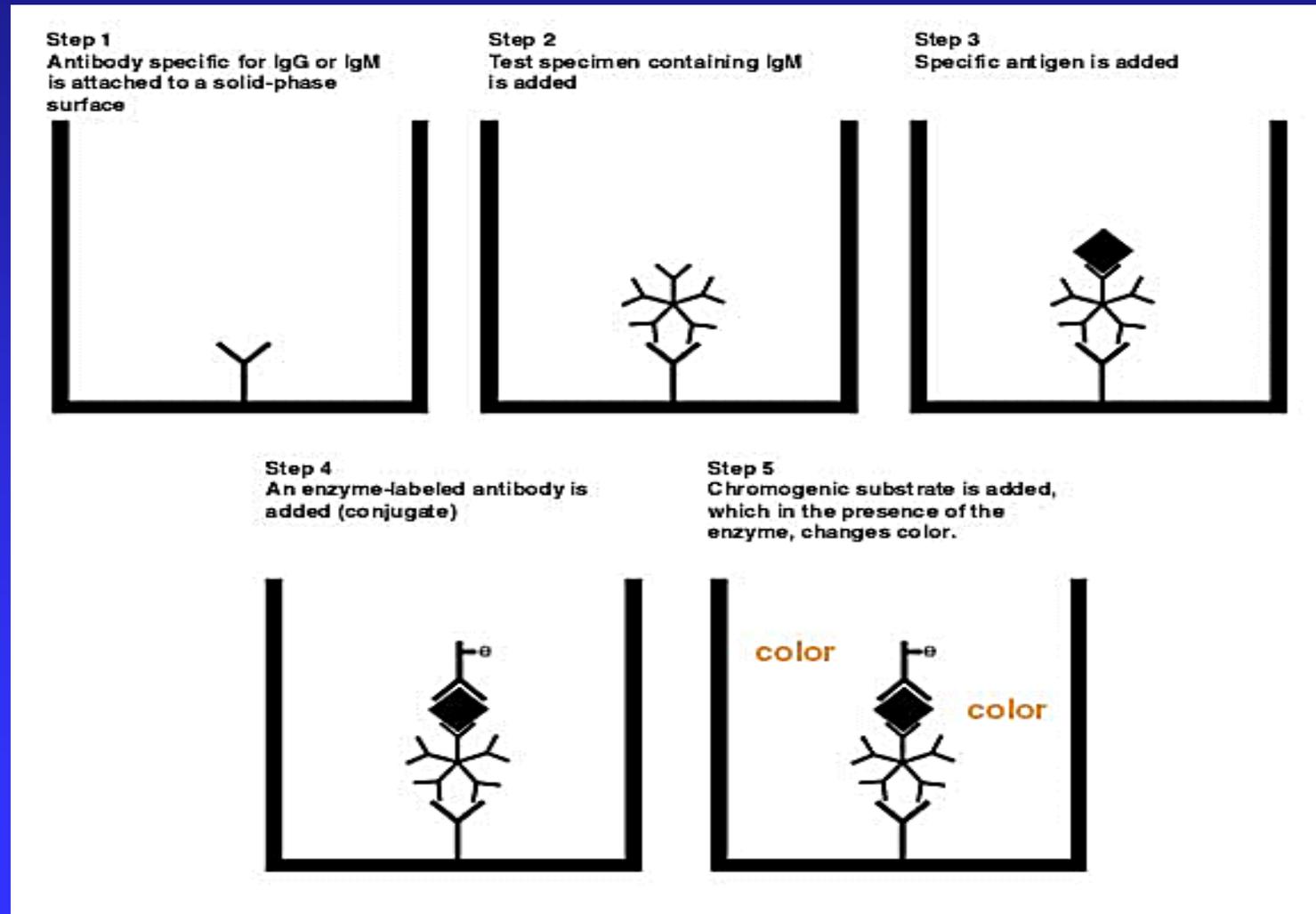
## Rosolia: diagnosi sierologica

- Diagnosi sierologica (ELISA)

IgM su singolo campione di siero , persistono 1-3 mesi (Metodo di cattura) Sensibilità variabile

IgG su doppio campione di siero, fase acuta e convalescenza, persistono tutta la vita

# ELISA Metodo di cattura per IgM



# Rosolia acquisita :Diagnosi

- Nei casi dubbi, in particolare nelle gravide al I° trimestre : Test di avidità per IgG
- La presenza di IgG a bassa avidità indica una infezione acuta acquisita nei 30-90 giorni precedenti
- IFA indiretta (IgM,IgG), EAI, FC

# Rosolia congenita:diagnosi

- Presenza di IgM alla nascita e nei primi mesi di vita
- In bambini > 6-9 mesi, in assenza di una documentata infezione post-natale la presenza di anticorpi anti-rosolia è suggestiva di infezione congenita

# Diagnosi prenatale

- Diagnosi prenatale (pochi laboratori)  
Biopsia placentare alla 12<sup>o</sup> settimana con dimostrazione di antigeni virali mediante Ab monoclonali, RNA virale nei villi coriali, liquido amniotico.
- Presenza di Ig M specifiche nel sangue fetale > 22 settimana di gestazione.

# Rosolia : Profilassi

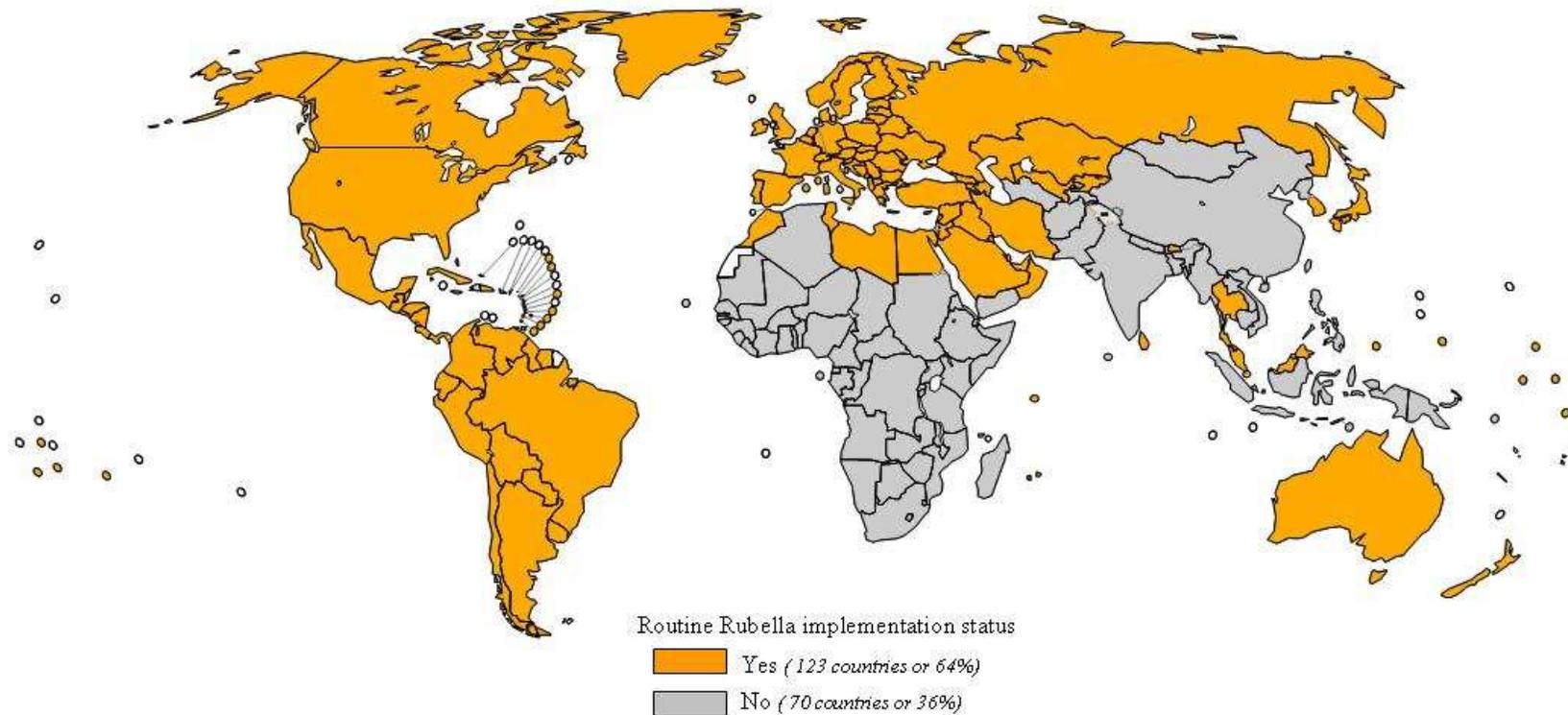
- **Profilassi passiva:** Immunoglobuline specifiche nella gravida → 20 ml subito dopo l'esposizione, non modificano la risposta sierologica e possono ridurre il rischio di embriopatia
- **Profilassi attiva: vaccino vivo attenuato**  
Raccomandato a tutte le bambine prepuberi e donne in età fertile sieronegative in grado di evitare la gravidanza nei 3 mesi successivi l'inoculazione.
- Vaccinazione trivalente (morbillo-rosolia-parotite) al 15° mese. Rivaccinazione 5°-12° anno
- Nel 2005 solo 139 casi di rosolia notificati.

# Screening prima della gravidanza

**N.B. Tutte le donne in età fertile, prima della gravidanza, dovrebbero eseguire un test sierologico per verificare la situazione immunitaria verso il virus rubeolico.**

**Vaccinazione : evitare la gravidanza nei successivi 3-6 mesi!**

# Countries Using Rubella Vaccine in National Immunization Schedule, 2006



Source: WHO/IVB database, 193 WHO Member States. Data as of August 2007

Date of slide: 08 August 2007

The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authority, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.  
© WHO 2007. All rights reserved.

# MEGALOERITEMA INFETTIVO

## (Quinta malattia)

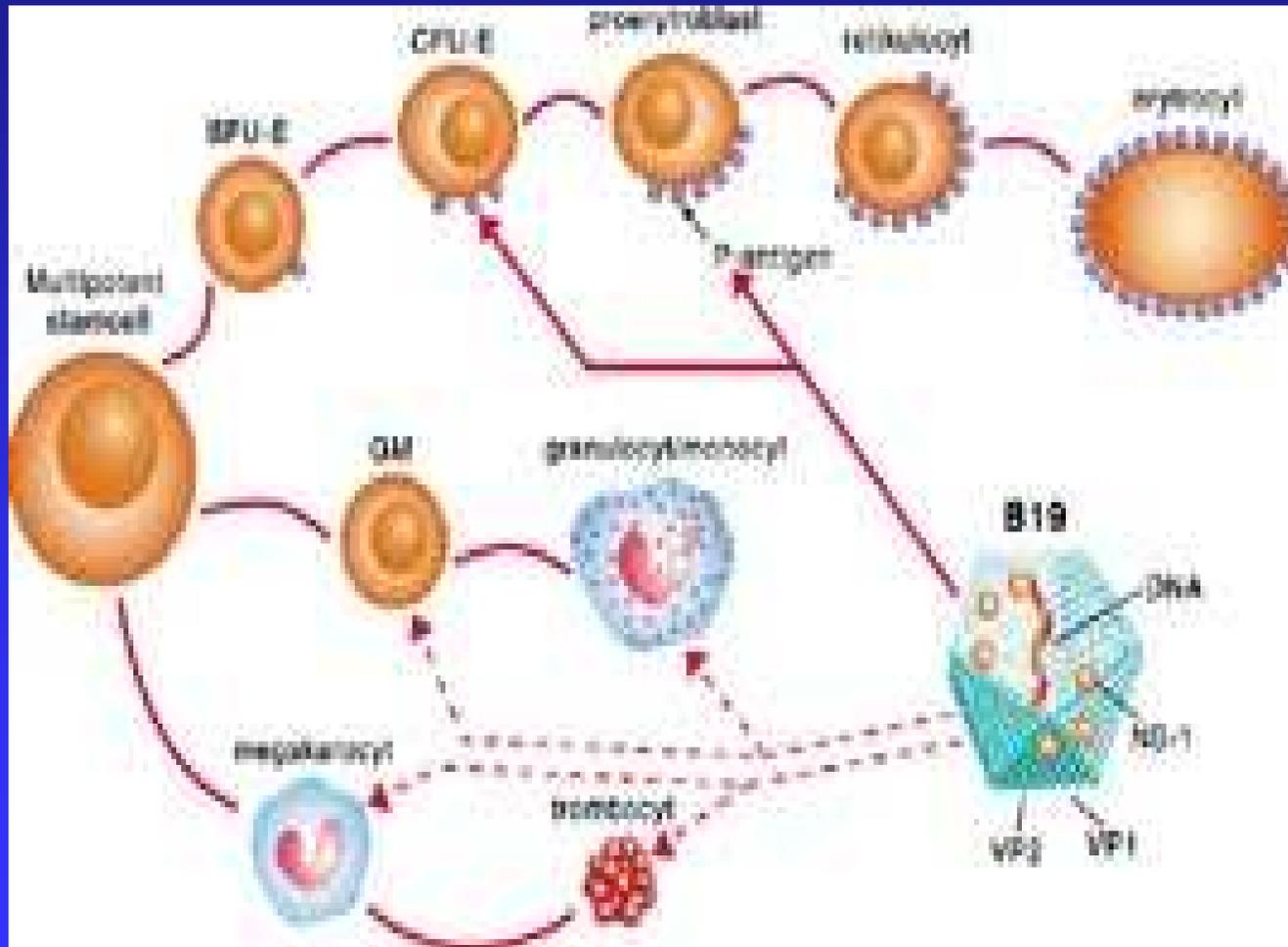
- **Definizione:**

Malattia infettiva acuta, contagiosa, caratterizzata da un esantema tipico a grandi elementi che colpisce bambini tra 2-12 anni

## Megaloeritema Infettivo : Eziologia

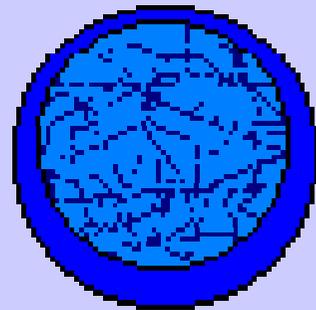
- L'agente causale è il Parvovirus B19 : unico membro della famiglia Parvoviridae, genere Erythrovirus.
- Piccolo virus a DNA (elica singola), diametro 22-24 nm, privo di envelope, molto resistente a calore e agenti fisici.
- **Cellule bersaglio:** precursori eritroidi, eritroblasti, megacariociti del midollo osseo → pronormoblasti giganti → interruzione transitoria eritropoiesi

# Parvovirus B19 : cellule bersaglio

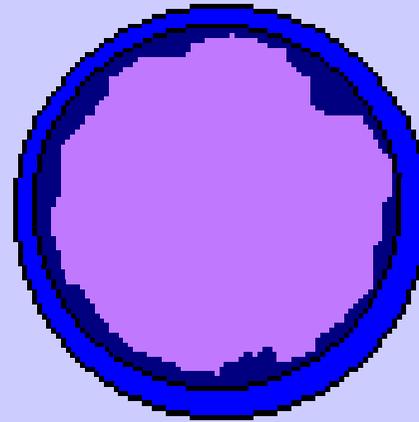


# Pronormoblasti giganti

basophilic normoblasts

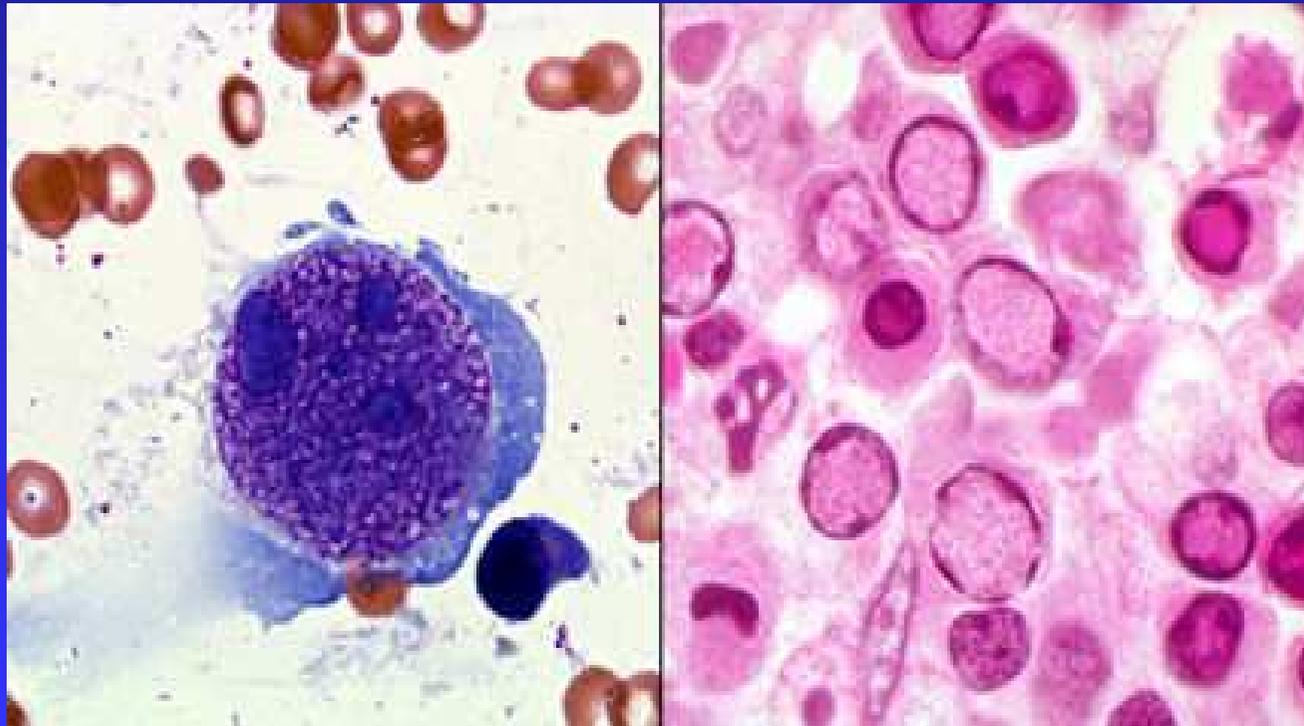


**Normal**



**Parvo**

# Pronormoblasti giganti



# Megaloeritema: clinica

- Incubazione in media 10 gg
- Mancano sintomi prodromici, la malattia esordisce con l'esantema e con la febbre (modica)
- **Esantema a carico delle guance, grosse chiazze confluenti di colorito rosso intenso**
- Localizzazione simmetrica, risparmiati i solchi naso-genieni e la zona peri-orale con aspetto tipico **a farfalla**. Cute calda e tesa

## Megaloeritema : clinica

- Dopo 1-2 giorni l'esantema della faccia regredisce e appare l'eruzione a carico del tronco e arti.
- Superfici estensorie degli arti sono più colpite. Aspetto festonato delle chiazze
- Risoluzione in 6-10 giorni, senza desquamazione

# Megaloeritema



# Megaloeritema (faccia schiaffeggiata)



# Megaloeritema



# Megaloeritema



## PARVOVIRUS B19 : Altre manifestazioni cliniche

- **Crisi aplastiche transitorie:** nei soggetti con anemie emolitiche ereditarie (es. sferocitosi, drepanocitosi, talassemia) l'infezione da Parvovirus può causare l'interruzione improvvisa e transitoria della eritropoiesi (crisi aplastiche) con gravissima anemizzazione e necessità di ospedalizzazione
- Risoluzione dopo 7-10 giorni con intensa reticolocitosi
- Presenza di pronormoblasti giganti nel midollo

## PARVOVIRUS B19 : Altre manifestazioni cliniche

- **Ipoplasia midollare cronica** : adulti e bambini con deficit immunitari congeniti o acquisiti (es **HIV**, trapiantati) → infezione cronica, persistente del midollo, anemia cronica (<6 g/L Hb), neutropenia grave.
- Assenza di risposta anticorpale.
- Presenza del DNA virale in circolo.

## PARVOVIRUS B19 : Altre manifestazioni cliniche

- **Idrope Fetale** : Rischio di trasmissione madre- feto 30% (più frequente nel II trimestre).
- Conseguenze cliniche gravi: colpito il fegato (sede di eritropoiesi), spiccata anemia → insufficienza cardiaca congestizia → stato anasarcatico → idrope → morte
- Terapia : Trasfusioni intrauterine

# Parvovirus B19: Idrope Fetale





## PARVOVIRUS B19 : Altre manifestazioni cliniche

- **Sindrome artropatica** : donne adulte.  
Poliartropatia simmetrica (mani, ginocchia,  
polsi, caviglie), dura alcune settimane.

# ESANTEMA CRITICO

## ( Sesta malattia)

- Malattia infettiva contagiosa della **prima infanzia** caratterizzata da febbre per 3 giorni, seguita da sfebbramento e dalla comparsa di una eruzione esantematica
- Agente eziologico : **HHV6**, diffusione ubiquitaria, contagio per via respiratoria, saliva.
- Massima incidenza inverno-primavera

# HHV6

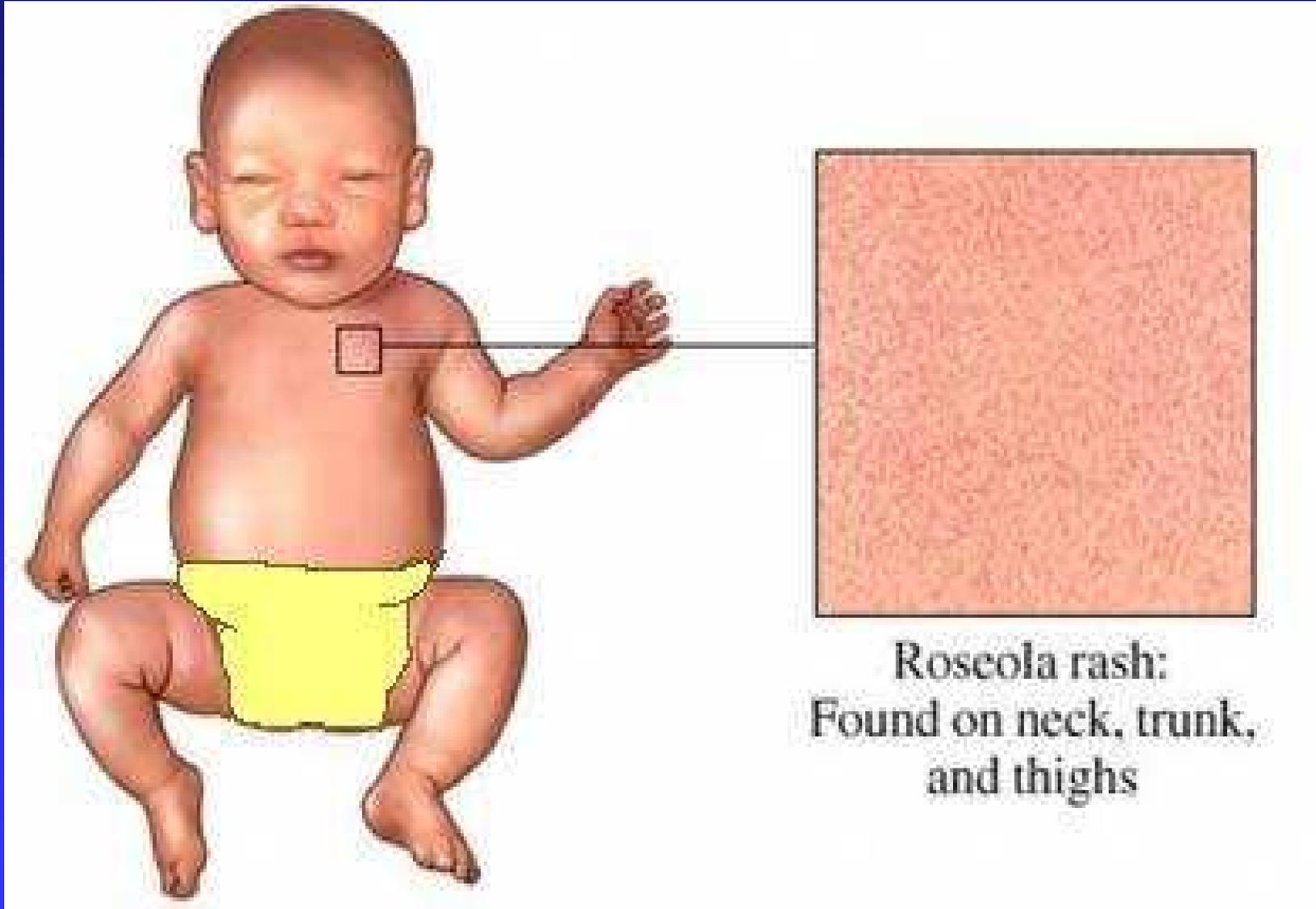
- Cellule bersaglio linfociti CD4+, azione citocida
- Colpiti bambini tra **6-12 mesi**
- All'età di 2 anni il 90% dei bambini ha anticorpi anti HHV6

# Esantema critico : Clinica

- Incubazione 9 giorni
- Esordio acuto con febbre elevata, frequenti convulsioni febbrili, raffreddore, faringodinia. **Dopo 3 giorni la febbre scompare e appare all'improvviso un rash maculo-papulare**, di colore rosa tenue che interessa collo-tronco, meno gli arti
- Prognosi favorevole anche in presenza di episodi convulsivi.

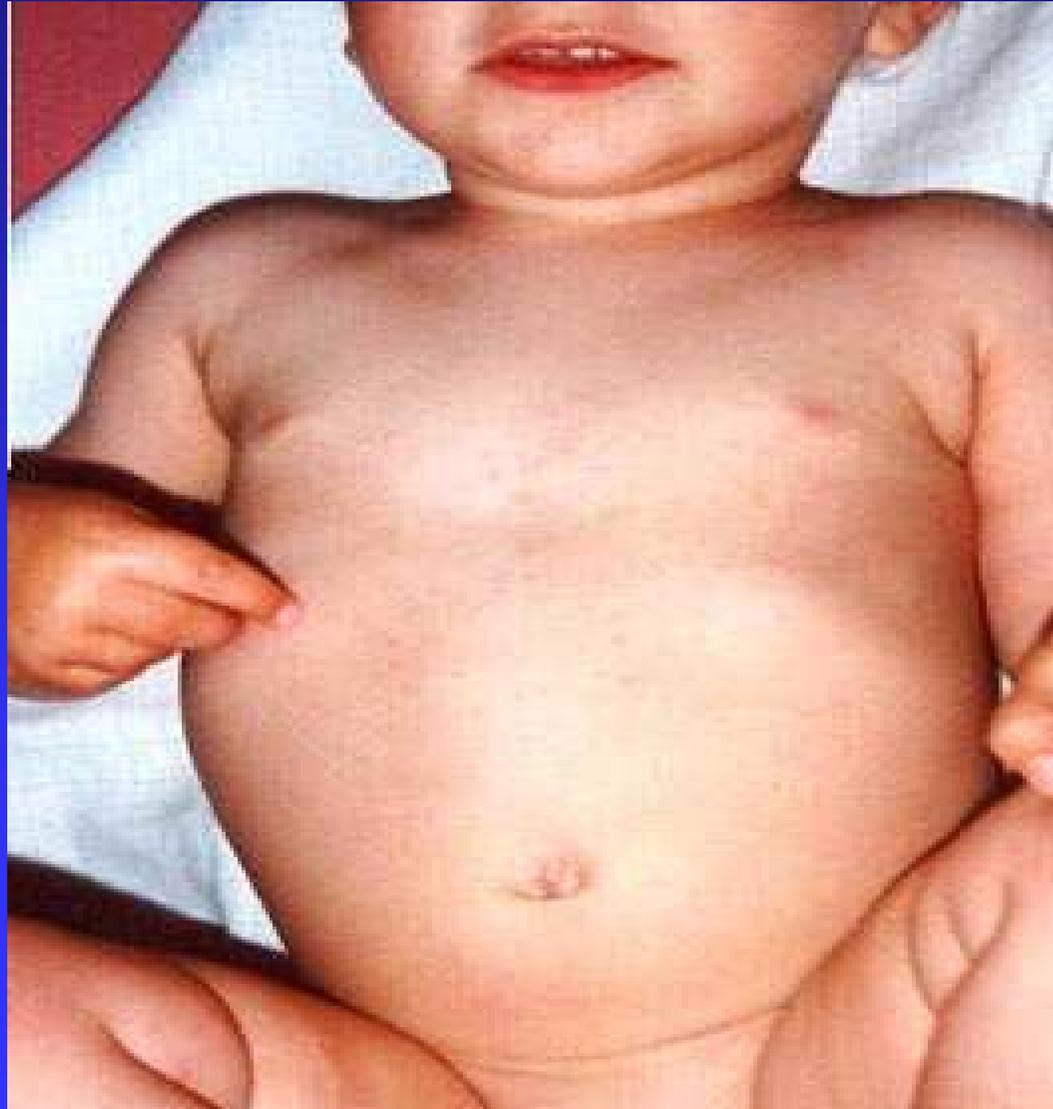
# Esantema critico: rash





Roseola rash:  
Found on neck, trunk,  
and thighs

# Esantema critico: rash



# Febbre Bottonosa

- Malattia infettiva acuta causata da **Rickettsia conorii**, trasmessa all'uomo dalla puntura di una zecca del cane.
- E' caratterizzata da febbre, periodo di invasione di 3-5 giorni, una escara nerastra in corrispondenza della puntura (**tache noire**) e da una eruzione cutanea maculo-papulosa lenticolare, discreta.

# Febbre bottonosa : eziologia

- **Rickettsia conorii** è un piccolo batterio gram-negativo, parassita intracellulare obbligato per cellule eucariote.
- Coccobacilli di 0.2-0.5 micron, endotossina simile a quella dei gram -.
- Può essere coltivata nel sacco vitellino di embrione di pollo o in colture di tessuti

# Febbre bottonosa: epidemiologia

- **R. conorii** è ospite abituale di alcune zecche, soprattutto della zecca del cane **Rhipicephalus sanguineus**.
- La rickettsia sopravvive indefinitamente nella zecca e si trasmette per via transovarica a tutta la progenie
- La zecca è il principale serbatoio e funziona da vettore dell'infezione tramite la puntura di vertebrati recettivi tra cui l'uomo

# *Rickettsia conorii* *Rhipicephalus sanguineus*



*Rhipicephalus sanguineus*  
Brown dog tick (male)



(Florida Univ. Institute of Food and Agricultural Sciences)

## Febbre bottonosa: epidemiologia/patogenesi

- Diffusa nei Paesi del Mediterraneo, in Italia soprattutto in Sicilia, Calabria, Lazio, Liguria.
- Andamento stagionale tipico, maggiore incidenza nei mesi estivi
- Circa 100 casi/anno in Italia
- Infezione generalizzata con rickettsiemia (7 giorni)
- Replicazione intracellulare.
- Cellule bersaglio : cellule endoteliali delle piccole arterie, vene e capillari = **quadro istopatologico di vasculite.**

## Febbre Bottonosa: clinica

- Esordio acuto con febbre elevata ( $>39^{\circ}\text{C}$ )
- **Cefalea**, artromialgie diffuse, congiuntivite, compromissione condizioni generali
- Escara nerastra (**Tache noire**) nella sede della puntura
- Al 3°-5° giorno di malattia compare l'esantema maculo-papuloso ad elementi lenticolari (6mm), al volto, tronco, arti (palme e piante comprese)
- Esantema discreto spesso con componente petecchiale. Risoluzione in 2 settimane

# TACHE NOIR



## Febbre bottonosa: complicanze

- Complicanze neurologiche (alterazioni sensorio, stato soporoso, meningite), respiratorie (bronchiti, polmoniti interstiziali)
- Diagnosi: ricerca anticorpi specifici (IgM) mediante IFA indiretta.
- Sierodiagnosi di Weil-Felix (meno sensibile)
- Terapia: **Tetraciclina**(2 gr/die), **doxiciclina** (200 mg/die) per 14 gg o CAF( 50mg/Kg/die in 4 dosi os/ev)