

ENTEROBATTERI

Gli enterobatteri comprendono un grande numero di batteri, a prevalente habitat intestinale. Bacilli G-N, asporigini, mobili per flagelli peritrichi o immobili, quasi costantemente provvisti di pili. Aerobi-anaerobi facoltativi, tutti, eccetto alcuni stipiti di *Erwinia* e *Yersinia*, riducono i nitrati a nitriti (cono cioè in grado di utilizzare i nitrati come accettori inorganici di H nella respirazione anaerobia) e tutti crescono bene nei comuni terreni di coltura. Coltivati in aerobiosi producono citocromi e ricavano energia preferenzialmente dalla completa ossidazione dell'acido piruvico attraverso il ciclo di Krebs. Non possiedono comunque il citocromo c per cui risultano sempre negativi al test della catalasi. In anaerobiosi, sono tutti in grado di utilizzare il glucosio per via fermentativa, con produzione di acidi e, talora, di gas. Questa proprietà e l'assenza del citocromo c sono caratteri molto importanti per differenziare gli enterobatteri da vari bacilli G-N. Sono tutti produttori di catalasi ad eccezione del sierotipo 1 di *Shigella dysenteriae*. L'aspetto delle colonie in terreni solidi sono rotondeggianti in fase S, lucide, di consistenza cremosa. Fanno eccezione le colonie dei batteri del gruppo *Klebsiella-enterobacter-serratia*, tutti provvisti di una capsula molto evidente, le quali hanno un aspetto decisamente mucoso ed i *Proteus* le cui colture in terreni solidi tendono ad invadere tutta la superficie disponibile a causa della notevole mobilità dei batteri.

Caratteri antigeni

La superficie della cellula degli enterobatteri è caratterizzata, come quella di tutti i G-N, dalla presenza di numerose molecole di lipopolisaccaride (endotossina) sulla membrana esterna. La componente lipopolisaccaride è responsabile, sia della proprietà tossica del lipide A, sia della composizione antigenica della superficie del soma batterico, ossia di quello che viene globalmente indicato come antigene O la cui specificità è conseguente alla composizione ed alla disposizione spaziale della porzione polisaccaridica. La composizione del lipide O è estremamente complessa, formato da 2 porzioni di cui una, costituita da una sorta di scheletro comune, identico in tutti gli enterobatteri. A questa porzione comune sono attaccate differenti e specifiche catene saccaridiche, che rappresentano i determinanti antigeni specifici. La porzione basale comune viene anche denominata antigene R. Delle catene specifiche, che condizionano la specificità sierologica dell'antigene O, ne esistono di vario tipo. Ma possono esistere di più tipi nello stesso batterio e, contemporaneamente, una stessa catena può essere presente in più batteri diversi. Situato più superficialmente rispetto all'antigene O, è presente in molti enterobatteri un involucro di polisaccaridi acidi che ne rappresenta lo strato mucoso. Esso è denominato antigene K, in tutti gli enterobatteri, con l'eccezione della *Salmonella* dove è indicato come antigene Vi. L'antigene polisaccaride capsulare Vi, è formato da un polimero di molecole di acido N-acetilgalattosaminuronico parzialmente O-acetilato. La presenza dell'antigene K o Vi rende i batteri inagglutinabili dai sieri contenenti anticorpi anti-O, sia perché l'antigene K tende a mascherare l'antigene O, sia perché la sua presenza impedisce un sufficiente avvicinamento dei diversi batteri, necessario perché la stessa molecola anticorpale possa legarsi ai determinati antigeni O di 2 batteri contigui. In genere è sufficiente scaldare la sospensione batterica a 100 ° per un ora per eliminare l'antigene K e rendere gli enterobatteri di nuovo O-agglutinabili. L'antigene K è costantemente presente in una notevole varietà di tipi antigeni negli enterobatteri del gruppo K-E-S che sono costantemente provvisti di una capsula ben sviluppata; nei batteri del gruppo *Escherichia* gli antigeni K comprendono sia antigeni di natura polisaccaridica dello strato mucoso, sia antigeni proteici presenti nelle fimbrie o pili che rappresentano gli strumenti per l'adesione specifica del batterio a particolari superfici mucose; nella *Salmonella* che lo producono, l'antigene Vi è presente solo occasionalmente. *Citrobacter*, *Edwardsiella* e *Proteus*, non possiedono l'antigene K. Mentre i *Providencia* possiedono antigeni K con una notevole varietà di tipi antigeni. Negli enterobatteri mobili, è presente una terza categoria di antigeni rappresentati dalle proteine flagellari, l'antigene H,

le quali possono presentare una grande varietà di differenti specificità antigeniche. Le salmonella in particolare possono presentarsi, rispetto agli antigeni H, in 2 fasi, denominate rispettivamente fase 1 e fase 2, nella fase 1 gli antigeni H posseduti dal batterio sono tipici di quel particolare serovar e al massimo sono presenti in altri serovar, mentre nella fase 2 o fase aspecifica gli antigeni H sono comuni a un gran numero di altre salmonella. L'antigene H essendo di natura proteica è distrutto dal calore.

Azione patogena

Gli enterobatteri sono coinvolti in una serie di manifestazioni morbose umane che possono essere suddivise:

- **infezioni sistemiche:** sono rappresentate dalle febbri enteriche in cui l'interessamento dell'intestino si accompagna o è conseguente ad una diffusione dell'infezione a tutto l'organismo (per via ematica o linfatica)
- **infezioni primitivamente ed esclusivamente intestinali:** enteriti o gastro-enteriti (con sintomi gastrici, come vomito, non si accompagnano a lesioni della mucosa gastrica e tanto meno ad una localizzazione gastrica dell'infezione) causate da batteri dei generi Salmonella e shigella e da alcuni stipiti di E.coli. dal punto di vista del meccanismo dell'azione patogena gli enterobatteri enteropatogeni si distinguono in invasivi e non invasivi. Gli enterobatteri invasivi sono le Shigelle, le Salmonella ed alcuni tipi di E.coli. essi si localizzano nella porzione distale dell'intestino penetrando nella mucosa dove provocano alterazioni istopatologiche evidenti. Il digiuno si presenta con una mucosa intatta ma in stato secretivo. Nelle enteriti causate da enterobatteri invasivi i sintomi clinici prevalenti sono di tipo dissenterico per le alterazioni infiammatorie della mucosa della porzione distale dell'intestino, con una variabile proporzione di sintomi diarroici a causa dell'aumentata secrezione digiunale che si sovrappone alla diminuita capacità di assorbimento dei liquidi della porzione distale dell'intestino. Gli enterobatteri invasivi non producono enterotossine. Gli enterobatteri non invasivi sono rappresentati soprattutto da alcuni stipiti di E.coli i quali si localizzano nell'intestino tenue (ileo soprattutto) ed elaborano enterotossine che agiscono stimolando l'attività secretoria della mucosa intestinale senza provocarvi lesioni istopatologiche. La sintomatologia è pressoché esclusivamente di tipo diarroico, ed è conseguenza del superamento delle capacità di assorbimento di liquidi da parte del colon.
- **Infezioni a localizzazione extraintestinale:** sono rappresentate principalmente da infezioni urinarie (cistiti, cito-pieliti, pieliti), nella grandissima maggioranza dei casi sostenute da E.coli.

Le infezioni da enterobatteri a localizzazione intestinale o sistemiche sono, di norma, infezioni esogene, e seguono all'ingestione di cibi contaminati con materiale fecale di individui a loro volta infetti.

Le infezioni da enterobatteri a localizzazione extraintestinale sono, invece, in genere, infezioni endogene e fanno seguito alla diffusione, in altre sedi dell'organismo di enterobatteri, altrimenti innocui commensali del contenuto del grasso intestinale. nel meccanismo dell'azione patogena intervengono l'attività antifagocitaria delle strutture di superficie, l'adesività legata alla presenza di fimbrie specifiche, la multiforme tossicità della endotossina di cui è responsabile la porzione lipidica del lipopolisaccaride superficiale e, in qualche caso, la elaborazione di tossine proteiche.

ESCHERICHIA

Il genere escherichia comprende un'unica specie, E.coli. ospite normale dell'organismo umano in cui rappresenta la specie predominante della comunità batterica aerobia-anaerobia facoltativa residente nell'intestino crasso. E.coli è usualmente dotata della capacità di fermentare il lattosio. Dal punto di vista sierologico gli stipiti di E.coli si dividono in numerosi sierotipi sulla base dei diversi antigeni O, e nell'ambito di ciascun sierotipo sulla base di diversi antigeni K e H. un primo gruppo di E.coli patogeno è rappresentato dagli stipiti denominati uropatogeni, perché rappresentano l'agente eziologico più frequente ed importante per le infezioni delle vie urinarie, sono in genere produttori di CNF-1. essi inoltre, sono dotati di particolari adesine (fibrine P e curuli) in grado di garantire l'adesività del batterio alla superficie delle cellule della mucosa delle vie urinarie, necessaria all'inizio del processo infettivo. Un altro importante gruppo patogeno sono gli enteritogeni, agenti eziologici di enteriti, in conseguenza di infezioni esogene contratte per l'ingestione di alimenti contaminati con materiale fecale di soggetti infetti in modo asintomatico. Alcuni stipiti enteritogeni devono la loro azione patogena alla capacità di invadere la mucosa intestinale provocando lesioni infiammatorie accompagnate da sintomi dissenterici, altri sono patogeni per la loro capacità di produrre enterotossine in grado di agire sulla mucosa intestinale provocando la comparsa di sintomi diarroici. A seconda del meccanismo patogeno si distinguono diversi gruppi di E.coli:

- enteropatogeni
- enterotossigeni
- enteroinvasivi
- enteroemorragici

Gli stipiti enteropatogeni e enteroinvasivi non producono tossine e la loro azione patogena è essenzialmente legata al danneggiamento diretto o indiretto della mucosa intestinale.

Gli enterotossigeni ed enteroemorragici, invece, giocano un ruolo essenziale nella produzione di tossine, denominate rispettivamente enterotossine e tossina Shiga-like. Le enterotossine prodotte dagli enterotossigeni sono due, distinte rispettivamente in tossina tremolabile o LT, e tossina termostabile o ST. Il carattere adesivo localizzato è legato alla presenza, nel microorganismo, di un fattore EAF corrispondente ad una proteina della membrana esterna, codificata da un plasmide. L'aderenza batterica alla membrana di enterociti è evidenziata da segni di danneggiamento della membrana stessa nei punti di contatto con i batteri adesi.

Gli stipiti di ETEC (enterotossigeni) sono gli agenti responsabili della diarrea dei viaggiatori. Determinando una tipica diarrea acquosa con nausea, crampi addominali e febbre di modesta entità. La deplezione idro-salina può essere cospicua e, se non opportunamente corretta, può anche avere esito letale. Questi stipiti sono provvisti di adesine specifiche per la mucosa intestinale e, devono la loro patogenicità alla produzione di 2 potenti enterotossine di cui una LT ed una ST. la tossina LT è molto simile nella struttura e nel meccanismo d'azione alla tossina colerica. La produzione di tossine enteritogene è codificata da un plasmide. A differenza della tossina colerica, le enterotossine LT e ST di E.coli sono poco diffusibili e tendono a rimanere prevalentemente associate alle cellule batteriche che le hanno prodotte. Ne consegue che per il potere patogeno è necessaria l'adesività al fine di realizzare un contatto efficace e prolungato nel tempo in modo da consentire alla tossina di agire.

Gli stipiti EIEC (enteroinvasivi), prediligono la mucosa del colon e sono responsabili di una forma dissenterica clinicamente caratterizzata da febbre, intensi crampi addominali, malessere, ed abbondante emissione di feci prima acquose, quindi muco-sanguinolente e ricche di elementi polimorfonucleati. Questi stipiti si attaccano alla mucosa dell'intestino crasso e ne invadono le cellule da cui vengono inglobati attraverso fenomeni di endocitosi. All'interno della cellula essi lisano il vacuolo endocitico, si moltiplicano all'interno della cellula che viene uccisa e

diffondono alle cellule contigue, causando una notevole distruzione dei tessuti che compongono la mucosa intestinale ed un'intensa reazione infiammatoria. La loro patogenicità è legata ad un fattore di invasività (INV), condizionato dalla presenza di numerose proteine della membrana esterna tutte codificate da un grosso plasmide.

Gli stipiti EHEC (enteroemorragici) elaborano, 2 potenti citotossine. Una delle tossine, verotossina 1 o SLT 1 (shiga-like1), è apparentemente identica alla tossina prodotta da *Shigella dysenteriae* sierotipo 1, l'altra Verotossina 2 o SLT2. è dotato di in fattore di adesività codificato da un plasmidi. Sono sprovvisti di potere invasivo, provocando in genere quadri enterici con scarsi sintomi dissenterici. Tuttavia la produzione di tossine, fa sì che l'infezione possa essere seguita dalle stesse complicanze presenti nelle infezioni di *Shigella dysenteriae* di tipo 1. la tossina shiga e le tossine shiga-simili, diffondono attraverso la mucosa raggiungono il circolo ematico e si legano specificamente, attraverso recettori glicolipidici di superficie, alle cellule vascolari endoteliali che ne risultano danneggiate. Il danno delle cellule endoteliali, si accompagnano, alla liberazione di varie citochine ed a un aumento accesso di endotossina in circolo con fenomeni coagulativo-emorragici che possono interessare direttamente il colon o, attraverso la disseminazione sistemica delle tossine, interessare anche organi bersaglio molto distanti come il SNC. La complicanza più grave delle enteriti da EHEC, è rappresentata dalla cosiddetta sindrome uremico emolitica, causata da insufficienza renale acuta, anemia emolitica microangiopatica e trombocitopenia. Per la corretta differenziazione degli stipiti enteritogeni di *E.coli* dagli stipiti normalmente presenti nei campioni fecali c'è bisogno di vere prove di enteropatogenicità:

- **valutazione dell'adesività batterica** : mediante lo studio della capacità emoagglutinante del batterio per particolari tipi di emazia o della capacità del batterio di aderire alla superficie di cellule coltivate in vitro
- **ricerca della produzione di enterotossine**: mediante prove immunologiche per l'enterotossina LT o mediante la dimostrazione dell'accumulo di fluidi in anse ileali per le enterotossine ST
- **ricerca della produzione di tossine Vero** : mediante la dimostrazione di azione citotossica nei confronti di linee cellulari coltivate in vitro
- **la ricerca del potere invasivo**: mediante la dimostrazione della capacità di penetrare all'interno di cellule coltivate in vitro.

E. coli in particolare gli stipiti con l'antigene K1, è infine uno dei più frequenti agenti eziologici della meningite dei neonati. È interessante sottolineare la similarità antigene del polisaccaride K1 con l'antigene capsulare del menogococco di gruppo B, con antigeni superficiali di *Streptococcus agalactiae* e con l'antigene capsulare di alcuni emofilie, tutti agenti eziologici di meningiti neonatali.

SHIGELLE

Le Shigelle in base ad alcuni caratteri biochimici ed alle caratteristiche antigeni si distinguono in 4 specie, ognuno dei quali comprende diversi tipi sierologici.

- **Sottogruppo A:** *S. dysenteriae*. Non fermenta la mannite, comprende 10 sierotipi diversi
- **Sottogruppo B:** *S. flexneri*. Fermenta la mannite, comprende 8 sierotipi principali.
- **Sottogruppo C:** *S. boydii*. Fermenta la mannite e lo differenzia dal gruppo B per altri caratteri biochimici oltre che antigenicamente. Comprende 15 sierotipi.
- **Sottogruppo D:** *S. sonnei*. Fermenta la mannite e lentamente, il lattosio. Comprende 2 varietà sierologiche. Le shigelle sono agenti etiologici della dissenteria bacillare, che è una malattia caratterizzata da un breve periodo di incubazione e da una sintomatologia dominata da scariche diarroiche mucosanguinolente con emissione di materiale, muco, striato di sangue, febbre modica, dolori addominali e vomito, cefalea e prostrazione, la malattia si

contrae per ingestione di alimenti contaminati da feci di malati o di portatori sani. Le Shigelle introdotte con gli alimenti riescono a superare la barriera dell'acidità gastrica, esse vanno quindi a localizzarsi nella mucosa del colon dove moltiplicandosi esercitano la loro azione patogena dovuta alla loro capacità di penetrare, nonostante l'assenza di mobilità attiva, nelle cellule dell'epitelio mucoso integro, passando poi nella lamina propria della mucosa intestinale dove si moltiplicano e liberano endotossina in seguito alla lisi dei corpi bacillari. Nelle forme di dissenteria sostenute da Shigella di tipo 1, che produce una potente tossina citotossica, sono possibili tutte le complicanze cui abbiamo già accennato a proposito delle enteriti da stipiti entero-emorragici di E.coli. una tossina con gli stessi effetti fisiologici e antigenicamente simile è stata dimostrata in S. flexneri tipo 2, che sembra produrre anche una tossina simile alla enterotossina TS di E.coli. tutte le altre S. non producono tossine proteiche e la loro azione tossica è riconducibile esclusivamente alla componente lipopolisaccaridica (endotossina) della parete cellulare.

SALMONELLE

Le salmonelle sono responsabili delle gastroenteriti di modesta gravità e da forme sistemiche. Il genere S. comprende numerosi enterobatteri differenziabili sulla base dei diversi caratteri antigeni, somatici (antigene O), capsulare (antigene Vi) e flagellari (antigene H), questi ultimi, rispettivamente in fase I e fase II. I serovar adattati all'uomo (S. typhi, S. paratyphi A) sono generalmente responsabili di gravi forme sistemiche (tifo, paratifi, setticemie) e si trasmettono direttamente da uomo a uomo, senza ospiti intermedi, attraverso il circuito oro-fecale. I serovar ubiquitari, invece (es. S. typhimurim), sono soprattutto responsabili di gastroenteriti che fanno seguito, dopo un breve periodo di incubazione all'ingestione di cibi contaminati. La forma tipica e più grave di infezione sistemica da salmonella è rappresentata dal tifo. Di norma l'infezione si contrae per l'ingestione di alimenti contaminati da feci di malati o di portatori.

- **Tifo:** La malattia ha un periodo di incubazione lungo (7-14 giorni) con sintomi di astenia, dolori muscolari, cefalea ed insonnia, compare quindi la febbre che ha un andamento caratteristico caratterizzato da un periodo di ascesa, nella prima settimana, durante il quale la temperatura sale a sega (con la temp serale leggermente superiore del mattino dopo, che a sua volta è superiore a quella del mattino precedente), da un periodo di stato, in cui la temp si mantiene sub-continua su valori elevati, 39-40° per un'altra settimana, ed un periodo di decremento, nella terza settimana, in cui l'andamento della temp riproduce in forma speculare quella della prima settimana, con più profonde oscillazioni. Alla febbre si accompagnano segni di compromissione dell'apparato digerente (anoressia, lingua impaniata) del sistema nervoso (stordimento), torpore, compromissione dell'apparato emolinfopoietico e dell'apparato urinario. A questi sintomi possono accompagnarsi in varia misura complicanze diverse, di cui le principali sono rappresentate dalla emorragia intestinale o dalla più grave perforazione intestinale, con peritonite.

Le salmonella introdotte con i cibi raggiungono l'intestino, se riescono, penetrando attraverso la mucosa, a raggiungere i linfonodi mesenterici, da qui, attraverso il dotto toracico si riversano nel circolo, localizzandosi successivamente nelle cellule reticoloendoteliali della milza, del fegato e di altri organi, nel cui interno riescono a moltiplicarsi attivamente. Raggiunta una notevole consistenza numerica, passano nel sangue provocando una batteriemia persistente per alcuni giorni seguita da una localizzazione massiccia a livello di vari organi e in particolare della colecisti, da dove, attraverso la bile, si riversano in gran numero nell'intestino riuscendo ad infiltrarsi massivamente nell'epitelio intestinale, fino a raggiungere la lamina propria dove si moltiplicano. Contemporaneamente la mucosa intestinale viene colonizzata dalle salmonella anche a livello di strutture linfatiche come la placca del Peyer, dove vanno a provocare vere e proprie ulcerazioni ricoperte da escare il cui distacco precoce è la causa delle emorragie intestinali o addirittura delle

perforazioni che possono complicare il decorso dell'infezione tifoide. Mentre nel primo periodo dell'infanzia le S. riescono a moltiplicarsi all'interno delle cellule istiocitarie (monoliti) la guarigione si accompagna alla comparsa di un elevato potere battericida dei macrofagi nei confronti delle salmonella fagocitate, per l'intervento di fenomeni di immunità cellulo-mediata. Le forme sistemiche causate da altre salmonella si distinguono per la minore gravità della sintomatologia. Le gastro-enteriti rappresentano la manifestazione clinica più diffusa dell'infezione da serovar ubiquitari di salmonella e sono caratterizzate da acuto dolore addominale, diarrea, nausea e vomito. L'insorgenza delle gastro-enteriti da salmonella è la conseguenza dell'ingestione di cibi carnei o di uova, contaminati da salmonella di origine animale.

Metodi di identificazione

Il problema dell'identificazione degli enterobatteri si pone in una prospettiva differente a secondo che il quesito diagnostico riguardi un'affezione a localizzazione intestinale oppure a localizzazione extraintestinale. Le localizzazioni intestinali degli enterobatteri enteropatogeni si manifestano clinicamente con diarrea più o meno intesa, o febbri enteriche. In questi casi gli enterobatteri sono rappresentati dagli statiti enteropatogeni di E.coli, dalle Shigelle e dalle Salmonella. Per la ricerca degli stipiti enteropatogeni di E.coli, è sufficiente inoculare una sospensione di feci in piastre di terreni addizionati di sostanze datate di azione batteriostatica nei confronti dei batteri G-P ed addizionati di lattoso e di un indicatore di pH; dopo 16-20 ore di incubazione le colonie di batteri lattoso-fermentanti saranno facilmente identificabili per il viraggio dell'indicatore dovuto alla produzione di acidi dalla fermentazione dello zucchero. Nei confronti di soggetti in cui il sospetto clinico orienti invece per una eziologia da Shigelle o da salmonella la ricerca dei relativi enterobatteri nel materiale fecale è facilitata dall'impiego di terreni contenenti sostanze che oltre ad inibire i G-P inibiscono o ostacolano anche la moltiplicazione di E.coli. molti di questi terreni inoltre contengono lattoso ed un indicatore di PH, in modo da rendere possibile la rapida identificazione delle colonie di batteri fermentanti prontamente di lattoso, eventualmente sviluppatasi, e si prende in considerazione colonie di batteri non fermentanti lattoso. Una volta stabilito che il batterio in esame è una shigella si procede alla identificazione del sottogruppo in base allo studio di altri caratteri biochimici ed eventualtne con lo studio dei caratteri sierologici; quando invece si abbia a che fare con una Salmonella è necessario procedere allo studio dei caratteri sierologici per una identificazione da serovar. Nel caso di sospette infezioni sistemiche la ricerca delle Salmonella durante il primo periodo della malattia, nella fase cioè precedente la massiccia colonizzazione dell'intestino, ha buone probabilità di successo se eseguita nel sangue (emocoltura) dato che la colonizzazione intestinale è preceduta da una batteremia che persiste alcuni giorni.

“ un test preventivo per avere un rapido orientamento sul possibile gruppo di appartenenza di un enterobacter è rappresentato dallo studio del comportamento di una coltura nel così detto terreno al ferro e triplozucchero, il quale consiste essenzialmente di un agar di base addizionato di tiosolfato e Sali di ferro e contenente una bassa concentrazione di glucosio(0,1%) ed un elevata conc di saccarosio e lattoso (10%) e dun indicatore di pH (rosso fenolo); il terreno viene fatto solidificare in modo che la superficie a becco di clarino interessi solo la porzione superiore del terreno, che nella porzione inferiore occupa invece tutto lo spazio cilindrico della provetta. Se il batterio fermenta solo glucosio, la quantità di acido che si produce è scarsa, se il batterio invece fermenta uno o tutti e due altri zuccheri, la quantità di acido che si produce è notevole.”

Reazioni sierologiche utilizzabili a scopo diagnostico

Le uniche affezioni da enterobatteri in cui è possibile impiegare utilmente la ricerca di anticorpi a scopo diagnostico sono rappresentate dal tifo e dai paratifi. La malattia è preceduta da un lungo periodo di incubazione, per cui già pochi giorni dopo l'inizio delle fasi febbili, gli anticorpi sono

presenti in circolo in quantità evidenziabili. I batteri da impiegare come antigeni sono rappresentati da tre **Salmonelle: typhi, paratyphi A e B**. La ricerca di anticorpi in caso di sospetta febbre enterica, si esegue ricercando il potere agglutinante di diluizione progressive del siero del paziente, rispettivamente nei confronti di sospensioni di ciascuna delle salmonella prima ricordate. La reazione è considerata positiva se una delle 3 **salmonelle** viene agglutinata dal siero ad una diluizione di 1:50 o superiore.

Sensibilità ad antibiotici e chemioterapici

Nelle affezioni da **Salmonella** il farmaco scelto è il **cloramfenicolo**. Anche le **penicilline** ad ampio spettro e le **cefalosporine** sono ugualmente dotate di elevata efficacia. Fino ad oggi non sembra che le salmonella tifo-paratifose diano luogo a varianti resistenti a questi antibiotici. Tutti gli altri enterobatteri presentano in diverse misure ed in varie combinazioni una spiccata resistenza a molti farmaci antibatterici, sicchè la scelta del medicamento da usare deve essere guidata attraverso la determinazione della sensibilità a vari farmaci.

Metodi di immunizzazione

I vaccini antitifici sono costituiti da vaccini a cellula intera (sospensione di batteri dello **stipite Ty-2** di **S. typhi** uccisi con acetone), da vaccini preparati con il **polisaccaride capsulare Vi** purificato da somministrare per via intramuscolare e da vaccini allestiti con batteri vivi ed attenuati dello **stipite Ty-21** da somministrare per os.